New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal

AVICENNA-MED.UZ

2 (30) 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,
Б.Т. РАХИМОВ,
Ш.И.РУЗИЕВ,
Т.А. САГАТОВ,
Ш.Т. САЛИМОВ,
Б.Б. САФОЕВ (отв. секретарь),
Б.Т. ТАДЖИЕВ,
А.Ж. ХАМРАЕВ,
А.М. ШАМСИЕВ,
А.К. ШАДМАНОВ,
К.Б. ШОДМАНОВ,
Н.Ҳ. ШОМИРЗАЕВ,
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

2 (30)

2020

апрель-июнь

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

ИЛМИЙ-НАЗАРИЙ ТИББИЁТ

Abdullaeva U.K., Shadjanova N.S.,
USING THE OLGA SYSTEM IN CHRONIC ATROPHIC GASTRITIS 8

Абдихакимов А.Н., Тухтабоева М.Т., Турдикулова Ш.У.,
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ РАЗВИТИЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 13

Abdurakhmanov Z.M., Yemets I.N.,
PRIMARY REPAIR FOR CONGENITAL AORTIC VALVE DISEASES IN CHILDREN 16

Абидов А.Б., Каримова М.Т., Мақсудова З.С., Султонова Г.Ю., Анваров Ж.А., Назиров Ш.А., Бобожонов Ш.Ж.,
МУАММОГА АСОСЛАНГАН ЎҚИТИШ ТЕХНОЛОГИЯСИНИ АМАЛГА ОШИРИШДА FILA ЖАДВАЛИНИ ҚЎЛЛАШ 23

Адизова С.Р., Ихтиярова Г.А.,
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ 26

Адилов У.Х., Кобилова Г.А.,
МОДЕРНИЗАЦИЯ ШЕЛКОМОТАЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН, РАБОТАЮЩИХ В ЭТИХ ПРОИЗВОДСТВАХ 31

Адилова И.Г.,
ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА 34

Адилова И.Г.,
ТАКТИКА ВВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ИБС И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 38

Ahmedova N.D., Azimov A.A., Tulyakov E.O., Boboyev M.M.,
FEATURES METHODS OF PROFESSIONAL TRAINING OF FUTURE DOCTOR 43

Aliaxunova M.Y., Naimova Sh.A.,
FEATURES OF KIDNEY DAMAGE AT PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS 47

Aripova T.U., Pulatova L.T., Iskandarov A.I., Iskandarova M.A.,
INNOVATIVE IMMUNOLOGICAL METHODS FOR QUALITATIVE DETERMINATION OF LOW-MOLECULAR SUBSTANCES IN BIOLOGICAL OBJECTS 50

Akhmedov Sh.Sh., Khamraev A.Sh., Vazina G.P., Akramov V.R., Khamraev B.U., Tugizov B.E.,
THE PECULIARITIES OF PROPHYLAXIS OF PULMONARY THROMBOEMBOLISM AFTER TOTAL HIP ENDOPROSTHESIS IN DYSPLASTIC COXARTHROSIS 53

Bakaev N.B., Khafizova M.N., Shodiev Sh.Sh.,
TEACHING LATIN LANGUAGE AS BASICAL LANGUAGE OF MEDICINE 56

Бугаевский К.А., Пешиков О.В.,
ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ УЗБЕКИСТАНА В ОТРАЖЕНИИ СРЕДСТВ КОЛЛЕКЦИОНИРОВАНИЯ 60

Буриев М.Н., Гулямова Ш.М., Аюбханов Х.,
ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЯ КОНРАКТУР ПРИ СПАСТИЧЕСКИХ ФОРМАХ ДЦП У ДЕТЕЙ 65

Vazina G.P., Akramov V.R., Asilova S.U., Akhmedov Sh.Sh., Khamraev B.U.,
HIP JOINT DEGENERATION DURING DEGENERATIVE DYSTROPHIC LESIONS WITH PAINFUL CIDER 69

Гафуров Б.Г., Бабаджанова З.Х., Халимова Д.Ж.,
БОЛЬ В СПИНЕ: РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН 74

Даминов Б.Т., Ортиқбоев Ж.О.,
СИНДИАЛИЗ ГИПОТОНИЯ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ 78

Дехканов К.А., Ахмедов Ш.М., Утегенов Н.У., Ахроров Х.Х., Шагиязова Л.М., Акрамова М.Ю., Бакаева Ф.,
КОМПЛЕКСНАЯ ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕНОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ 82

Djalilova G.A.,
O'ZBEKISTONNING TABIAT MUHITINI MUHOFAZASIDA MAISHIY - XO'JALIK IFLOSLANISHDAN HIMOYA QILISH 87

Идиев О.Э., Уктамова Р.У., Тешаева Д.Ш.,
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ КРАНИОФАЦИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ 90

Икрамова З.А., Абидова Ф.А.,
МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИ ОПАСНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА И ОКРУЖАЮЩУЮ СРЕДУ 93

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 5.06.2020 й.
Босишга рухсат этилди 15.06.2020 й.
Бичими 60×84 1/8.
Шартли босма табоғи 86,5.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нусха.
10-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

Индиаминов С.И., Исмаилов Р.А., Шопулатов И.Б.,
ПОВРЕЖДЕНИЯ ВЕРХНЕЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ 97

Иноятов А.Ш., Ихтиярова Г.А., Мусаева Д.М., Каримова Г.К.,
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ДИАБЕТОМ, ПРИ ЗАРАЖЕНИИ КОВИД-19 101

Ирисметов М.Э., Сафаров Н.Б., Ҳолиқов А.М., Ражабов Қ.Н.,
ТИЗЗА БЎҒИМИ ОСТЕОАРТРИТЛАРИНИ ОПЕРАТИВ ДАВОЛАШДА СИНОВИАЛ СУЮҚЛИК ТАРКИБИНИ БИОКИМЁВИЙ ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИ 104

Исмаилов С.И., Саатов Т.С., Шамансурова З.М.,
КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ COVID-19 И ЭНДОКРИННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ 108

Ismatova M.N., Shadjanova N.S.,
THE STATE OF THROMBOCYTIC LINK OF HEMOSTASIS IN CASE OF INSULIN RESISTANCE SYNDROME 115

Исраилов Р., Рузиева З.И., Мирзабекова О.А.,
НАФАС ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИНИНГ ЭМБРИОГЕНЕЗИ, ОНТОГЕНЕЗИ ВА ГИСТОТОПОГРАФИЯСИ 118

Ихтиярова Г.А., Шодиев Б.В., Курбанова З.Ш., Розикова Д.К.,
ДИАГНОСТИКА И ПОДГОТОВКА ЖЕНЩИН С НИЗКИМ ОВАРИАЛЬНЫМ РЕЗЕРВОМ ЯИЧНИКОВ К ВСПОМОГАТЕЛЬНЫМ РЕПРОДУКТИВНЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ 123

Kambarova Sh.A., Pulatova Sh.K.,
REVITALIZATION OF NONSPECIFIC IMMUNITY FACTORS IN PATIENTS WITH DIFFUSE PHLEGMON OF THE MAXILLOFACIAL AREA USING A BAKTERIOPHAGE 128

Каримова Ф.Д., Каримова Д.Ф., Матризаева Г.Д., Рахимова З.К.,
АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА СИНДРОМА АШЕРСОНА В АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ 131

Қаюмов Х.Н.,
ХАЛҚ ТАБОБАТИНИ РИВОЖЛАНТИРИШ ИСТИҚБОЛЛАРИ 134

Киличев И.А., Матмуродов Р.Ж., Мирзаева Н.С.,
ЕНГИЛ БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИДАН КЕЙИНГИ НЕВРОЛОГИК ВА НЕЙРОПСИХОЛОГИК БУЗИЛИШЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ 137

Кличова Ф.К., Мавлянов И.Р., Мусаева Д.М.,
ЯРА КАСАЛЛИГИ ФАРМАКОТЕРАПИЯСИГА ГЕНЛАР ТАЪСИРИ 142

Клычева Р.И., Рахимбаева Г.С., Насирдинова Н.А.,
ЛОБНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ - ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И СВЯЗЬ С ЛАТЕРАЛИЗАЦИЕЙ ЭПИЛЕПТОГЕННОГО ОЧАГА 146

Кобилов Э.Э., Тухтаев М.К., Кушматова Д.Э., Тухтаева Н.М.,
ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕЗУЛЬТАТЫ ДИСПЕРСИОННОГО АНАЛИЗА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ 151

Кодирова Ш.С., Джаббарова М.Б.,
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ КЛИНИК-ПСИХОЛОГИК ҲОЛАТИНИНГ ТАҲЛИЛИ 154

Кувандикова Д.Э.,
ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДРОСТКОВ 15-17 ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА, ОБУЧАЮЩИХСЯ В УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ РАЗНОГО ТИПА (ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ШКОЛА, ЛИЦЕЙ, КОЛЛЕДЖ) 157

Курбонов О.М.,
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 162

Мамажонова С.О., Ахмаджонова Г.М.,
ДЕЙСТВИЕ СУЛЬФАТА МАГНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ 166

Mirzoyeva M.R., Aslonova M.R.,
THE STATE OF VITAMIN DEFICIENCY DUE TO PARASITIC DISEASES 169

Мусаев У.Ю.,
ИНТЕРАКТИВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ СИСТЕМЫ КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА ОБУЧЕНИЯ ПО СТОМАТОЛОГИИ В ПОСЛЕДИПЛОМНОМ ОБРАЗОВАНИИ 172

Мухамедова Н.С.,
ПРОФИЛАКТИКА КОРОНОВИОРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 175

Назарова С.К.,
ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА КАК СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА 178

Нурмухамедова М. А., Парпибаева Д.И.,
ФАКТОРЫ РИСКА ПОВТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ 182

Pulatova Sh.K., Kambarova Sh.A.,
COMPARATIVE ESTIMATION OF THE REMOTE RESULTS OF OPERATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH COMMON PHLEGMONS OF MAXILLOFACIAL AREA 186

Пулатова Ш.Х.,
ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ОСЛЕЖНЕННЫМ ОСТРЫМ СЕРДЕЧНЫМ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ 189

Rasulova N.F.,
YOSHLARNING SOG'LOM TURMUSH TARZIGA MUNOSABATINI O'RGANISH 194

Рахимова З.К., Сапарбаева Н.Р., Дусчанова З.А.,
МИКРОНУТРИЕНТЫ В ПИТАНИИ БЕРЕМЕННЫХ И ЖЕНЩИН КОРМЯЩИХ С ГРУДНЫМ МОЛОКОМ 197

Рахматуллаева М.М., Нурханова Н.О.,
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА 201

Saidova L.B., Agarwal Rajesh Kumar,
IMPROVING THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS USING STATINS AS AN EXAMPLE 204

Sattarova Z.R.,
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI HUDUDLARIDA BAXTERIOLOGIK PATOGEN INFEKTSIYALARINI OLDINI OLISH 208

Сафоев Б.Б., Рахматов Ш.Ш., Икромов Т.Э.,
АНТИПАРАЗИТАРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЙОДДИЦЕРИНА ПРИ ОБРАБОТКЕ ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ПЕЧЕНИ 211

Sadikova D.I., Sahatalieva R.R., Xamraev O.A., Minavarova G., Abdulazizov S.A., Boboev R.A., Khojiboev M.A., Hojamberdiev U.E.,
FEATURES OF LEUKOPLAKIA OF THE BLADDER 215

Тешаев Ш.Ж., Саломов В.Б., Бафоев У.В., Уктамова Р.У.,
ОСТРЫЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ 219

Tilloeva Sh.Sh., Rakhimova D.A., Husenov O.N., Koziolova N.A.,
ESTIMATION OF THE CONDITION OF THE CARDIORESPIRATORY SYSTEM OF PATIENTS WITH THE CONCILATION OF BRONCHIAL ASTHMA AND ARTERIAL HYPERTENSION, EFFECTS OF COMPLEX THERAPY 222

Тураев Б.Т., Очилов У.У., Алкаров Р.Б.,
СОМАТИЗАЦИЯЛАШГАН ДЕПРЕССИЯЛАРНИНГ ИЖТИМОИЙ-ДЕМОГРАФИК ХУСУСИЯТЛАРИ 226

Уроков Ш.Т., Муродов Т.Р., Абдурахманов М.М.,
КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, ИНДУЦИРОВАННОЕ ПРИЕМОМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ 229

Усманов С.А., Маджидова Ё.Н., Ахмедова Д.С., Мухаммадсолих Ш.Б.,
ПСИХО-РЕЧЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ИХ КОРРЕКЦИЯ НА ФОНЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ 233

Usmonov U.R., Irgashev I. E.,
CHANGES IN THE MORPHOFUNCTIONAL PROPERTIES OF THYMUS AND SPLEEN UNDER THE INFLUENCE OF MITES OF DIFFERENT ORIGINS 237

Файзиева У.Р.,
ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ 240

Фозилов Ў.А.,
ОРТОДОНТИК МОСЛАМАЛАРНИ ҚЎЛЛАШДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН БОШЛАНҒИЧ ОҚ ДОҒ КАРИЕСНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ 245

Xamraev O.A., Sadikova D.I., Rustamov U.M., Boboyev R.A., Minavarova G., Shadmanov M.A., Abdulazizov S.A., Hojamberdiev U.E.,
LEUKOPLAKIA ON THE BACKGROUND OF HORMONAL CHANGES 247

Хабибова Н.Н., Курбонова Н.И.,
ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У РАБОТНИКОВ ШЕЛКОМОТАЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА 250

Хамдамова М.Т.,
ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИЗОБРАЖЕНИЯ МАТКИ И ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН ВТОРОГО ПЕРИОДА СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА ПРИМЕНЯЮЩИЕ КОМБИРОВАННЫЕ ОРАЛЬНЫЕ КОНТРАЦЕПТИВНЫЕ СРЕДСТВА 253

Шарафутдинова Р.И., Муратова Г.С., Жумаева Г.А., Мустафаева Ш.А.,
СПОРТ ТИББИЁТИ ФАНИДАН АМАЛИЙ МАШҒУЛОТЛАР ЎТКАЗИШДА ҲАМКОРЛИК ТАЪЛИМИ УСУЛЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШ 256

Шарипов Ф.Р., Маджидова Ё.Н., Турабоев О.О., Мухаммадсолих Ш.Б.,
СКРИНИНГ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ИНСУЛЬТА СРЕДИ ВРАЧЕЙ ПО ДАННЫМ ОЦЕНКИ ФАКТОРОВ РИСКА ИХ РАЗВИТИЯ 260

Шопулатов И.Б., Бойманов Ф.Х.,
КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КИСТЕЙ 264

Эронов Ё.Қ.,
МИЯ ФАЛАЖИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЛОШЛИ- ЮШЕНКО- КРАСНАГОРСКИЙ УСУЛИДА СЎЛАК ТАРКИБИЙ ХОССАЛАРИНИ ТАҲЛИЛИЙ АНИҚЛАШ 267

Эшназаров С.Э., Исхакова Х.И.,
ЛЕГИОНЕЛЛЫ: АКТУАЛЬНА ЛИ ДЛЯ УЗБЕКИСТАНА ЭТА ПРОБЛЕМА? 270

Юсупалиев Б.К., Шарипов Ф.Р., Маджидова Ё.Н., Мухаммадсолих Ш.Б.,
ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ИНСУЛЬТА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СКРИНИНГА СРЕДИ ВРАЧЕЙ 273

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ

Абдуллаева М.А., Баракатов И.Б., Кудратова М.О.,
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА 277

Абдумажидов А.Ш., Дадаев Ш.А., Абдумаджидова Ш.У., Абдуллакулов У.М., Зупаров К.Ф.,
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИНФИЦИРОВАННЫМИ ПОЛОСТНЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ РАСТВОРОМ ДЕКАСАН 280

Агзамова М.Н., Исмоилов Ф.М., Усаров А.М., Зупаров К.Ф.,
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ БОЛЬНЫХ С ПАНКРЕОНЕКРОЗАМИ 285

Agzakhodjaev T.S., Rasulova X.A., Shorakhmedov Sh.Sh., Ortiqboyev J.O.,
DIAGNOSTIC ADVANTAGES OF CONTACTLESS BIOIMPEDANESOMETRY 288

Азизова Г.Д., Азизова Д.Ш., Аширметов А.Х., Исмаилова З.И., Азимова Э.И.,
МАРКЕРЫ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА И ПОКАЗАТЕЛИ УРОВНЯ ВИТАМИНА Д У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ГИПОЭСТРОГЕНИЕЙ 296

Aripova T.U., Pulatova L.T., Iskandarov A.I., Iskandarova M.A.,
INNOVATIVE IMMUNOLOGICAL METHODS FOR QUALITATIVE DETERMINATION OF LOW-MOLECULAR SUBSTANCES IN BIOLOGICAL OBJECTS 299

Арифов С.С., Нуров У.И.,
АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЦА И ЛОР-ОРГАНОВ У БЛИЗНЕЦОВ 302

Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А., Тўрақулов У.Х., Тураев У.,
МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА КЕЧАДИГАН ЎТКИР ДИАРЕЯ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ЭТИОЛОГИК ФАКТОРЛАРИ 305

Ахмедов Л.А., Пулатова Ш.Х.,
ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ У МОЛОДЫХ: КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ, ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОГНОЗ 309

Ахмедова М.Д., Каримова М.Т., Имамова И.А., Анваров Ж.А., Мирзажонова Д.Б.,
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МИКСТ-ПАРАЗИТОЗОВ 313

Бабаханова А.М.,
ПРЕЭКЛАМПСИЯ КУЗАТИЛГАН АЁЛЛАРДА ҲОМИЛА ЎСИШИНИНГ ЧЕКЛАНИШ СИНДРОМИ 316

Бегалиев С.Б., Шапамбаев Н.З., Буриев М.Н., Бердикулова К.П.,
ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ 319

Бердиев Э.А., Салимов Ш.Т., Абдусаматов Б.З., Босимов М.Ш.,
БОЛАЛАРДА КАТТА ЧАРВИНИ БУРАЛИШИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОСИ 322

Болтаев Н.А., Индиаминов С.И., Жуманов З.Э.,
ТАНАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ 325

Ганиева Ш.Ш., Жураева Ф.Р., Наврузова Ш.И.,
ОСОБЕННОСТИ ЧАСТОТЫ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ 330

Гафуров Б.Г., Хайриева М.Ф., Абдуллаев Ф.Ф.,
КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА 335

Гаффоров С.А., Яриева О.О.,
БОЛАЛАР ТИШ КАРИЕСИ ЭТИОЛОГИЯСИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ, ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИДА САМАРАДОРЛИГИНИ КЛИНИК АСОСЛАШ 338

Даминова М.Н., Расулова З.Д., Абдуллаева О.И., Каримова З.К., Мирисмаилов М.М., Даминова Х.М., Халикова Ш.А., Файзиев Б.О.,
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГИМЕНОЛЕПИДОЗА У ДЕТЕЙ С ОЦЕНКОЙ ЛЕЧЕНИЯ 342

Даминова Ш.Б., Казакова Н.Н.,
ПОКАЗАТЕЛИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ, ИНТЕНСИВНОСТИ КАРИЕСА ЗУБОВ И ЧАСТОТЫ ГИПОПЛАЗИИ ЭМАЛИ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЗМОМ 345

Дехконов К.А., Ахмедов Ш.М., Утегенов Н.У., Ахроров Х.Х., Шагиязова Л.М., Усманова М.Ж.,
ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИ ОБОСНОВАННАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ 349

Жумаев Л.Р.,
ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАМЕТРОВ СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С СИАЛОЗАМИ 355

Жумаев М.Ф., Холбоев Э.Н., Рустамова С.А.,
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ АСПЕРГИЛЛЕМАХ ЛЕГКИХ 357

Иванова О.Ю., Иванов А.В., Коростелева Е.С.,
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ СИНДРОМЕ ПОТЕРИ ПЛОДА 360

Индиаминов С.И., Шойимов Ш.У.,
ҲАРАКАТДАГИ АВТОМОБИЛЬНИНГ ПИЁДА-БОЛАЛАР БИЛАН ТЎҚНАШУВИДА ЖАРОҲАТЛАНИШ 363

Иноятов А.Ш., Рахматова Д.С.,
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ 367

Иноятов А.Ш., Ганиева Ш.Ш., Жураева Ф.Р.,
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ 370

Камалова Ф.Р.,
ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ СТРАДАЮЩИХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 378

Камилов Х.П., Саидова Н.А., Тахирова.К.А, Махмудова Н.З.,
ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ДЕСНЫ И РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА У ПОДРОСТКОВ 382

Камолов М.О., Пулатов Н.Х., Улугбекова Г.Ж.,
АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АНДИЖОН ШАҲРИ ШАРОИТИДА ЯШОВЧИ КИЧИК МАКТАБ ЁШИДАГИ ЎҒИЛ ВА ҚИЗ БОЛАЛАР БОШ СОҲАСИ КРАНИОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ ЎСИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ 386

Касимов И.А., Шаджалилова М.С., Фарманова М.А., Шамансурова Ш.Ш.,
БРУЦЕЛЛЕЗ ИНФЕКЦИЯСИНИНГ КЛИНИК - ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ИҚТИСОДИЙ ЖИҲАТЛАРИНИ БАҲОЛАШ 391

Қаюмов Х.Н.,
ХАЛҚ ВА ҚЎШИМЧА ТАБОБАТНИ СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ТИЗИМИГА УЙҒУНЛАШТИРИШДАГИ ХАЛҚАРО ТАЖРИБАЛАР 395

Кенжаев М.Л., Ризаева М.Ж.,
ВЫЯВЛЕНИЕ ПРЕДИКТОРОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА 398

Кобилова Г.А., Саломова Х.Ж.,
ПОКАЗАТЕЛИ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ В ШЕЛКОМОТАЛЬНОМ ПРОИЗВОДСТВЕ «БУХАРА БРИЛЛИАНТ СИЛК» 402

Кодирова Ш.С., Джаббарова М.Б.,
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ КЛИНИК- ПСИХОЛОГИК ҲОЛАТИНИНГ ТАҲЛИЛИ 404

Қосимов Х.О.,
ДАЛА ДЕҲҚОНЧИЛИГИ МЕҲНАТИ ГИГИЕНАСИ 407

Қўзиев О.Ж., Ҳамдамов А.М, Мансуров О.М.,
СОЧ МИКРОЭЛЕМЕНТЛАРИНИНГ СУД ТИББИЙ БИОЛОГИЯСИДАГИ АҲАМИЯТИ 414

Курбанов Б.Б., Курбанов Д.Д., Жалолов Р.К., Курбанова М.Т., Магрупов Б.А.
ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЛАЦЕНТЕ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМИ СОСТОЯНИЯМИ 416

Курбанова З.Ш.,
ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМИНИНГ ТУРЛИ ХИЛ КЛИНИК ШАКЛЛАРИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ЗАМОНАВИЙ ТАШХИС ВА ПРОФИЛАКТИКА УСУЛЛАРИ 421

Курбонов О.М., Шаропова. М.С.,
ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ТЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ 425

Жафаров Х.М., Мельник И.В., Ковтун С.С.,
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ ПО МЕТОДИКЕ ЛИХТЕНШТЕЙНА 430

Мирахмедова С.С.,
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ТРИЖДЫ НЕГАТИВНЫМ РЕЦЕПТОРНЫМ СТАТУСОМ 433

Мирзоева М.Р., Нарзуллаев Н.У., Хамидова Н.К.,
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИМЕНИЛИПЕДОЗА У ДЕТЕЙ 436

Муаззамов Б.Б., Муаззамов Б.Р., Акимов В.П.,
ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АБДОМИНАЛЬНЫХ ГРЫЖ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОТЕЗНОЙ ПЛАСТИКИ 439

Назаров Б.Б., Усинова З.Б., Ниязметов Р.Э.,
РОЛЬ МЕСТНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОНЪЮГИРОВАННОГО ЭСТРОГЕНА В УЛУЧШЕНИЯ ИСХОДОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ 441

Назарова С.К., Оташехов З.И., Мирдадаева Д.Д.,
ПОСТИНСУЛЬТНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ КАК СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА 444

Назиров П.Х., Усмонов И.Х., Бозоров Ш.И., Жумаев М.Ф.,
ПРЕИМУЩЕСТВО И НЕДОСТАТКИ БОКОВЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ДОСТУПОВ ПРИ РАДИКАЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ ТУБЕРКУЛЁЗНОГО СПОНДИЛИТА ПОЯСНИЧНОГО И ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА 448

Нарзуллаев Н.У., Мирзаева М.Р., Келдиёрова З.Д.,
ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ НЕБНЕГО МИНДАЛИНА ПРИ ОСТРОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ МОНОНУКЛЕОЗЕ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ 454

Нарзуллоева Н.С., Олимов Ж.Н.,
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ КОРРЕКЦИИ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ И БЕСПЛОДИЕМ 457

Негматшаева Х.Н.,
ПЕРИНАТАЛЬНАЯ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ 462

Низамова С.А., Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А., Тураев У.,
СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА БРУЦЕЛЛЕЗА В УЗБЕКИСТАНЕ 465

Ниязова Т. А., Облоқулов А.Р., Магзумов Х.Б., Тохтамуродов Х.Д., Бобожонов Ш.Ж.,
РЕЗИДУАЛ БРУЦЕЛЛЁЗНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ 468

Норова М.Б., Олимова Д.В.,
СОҒЛОМ БОЛАЛАР ЮЗ ЖАҒ МОРФОМЕТРИК ЎЛЧАМЛАРИ ОЛТИН ПРОПОРЦИЯ ҚОНУНИГА МУТАНОСИБЛИГИ ВА СИММЕТРИКЛИГИНИ АНИҚЛАШ 472

Нуралиев Н.А., Алматов Б.И., Жумаева Ш.Б.,
ОСОБЕННОСТИ ГИДРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРОБ ВОДЫ ВОДОХРАНИЛИЩ УЗБЕКИСТАНА 475

Нурбоев Ф.Э., Туксанова З.И.,
ОСТЕОАРТРОЗНИНГ ТАРҚАЛИШ САБАБЛАРИ, РИВОЖЛАНИШ МЕХАНИЗМИ, КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ 480

Нусратов У.Г.,
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОЦЕНКИ УРОВНЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА 484

Парпиева Д.А.,
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ 487

Пулатова Г.А., Юсупбаев Р.Б.,
РОЛЬ ПАРВОВИРУСА В19 В РАЗВИТИИ НЕИММУННОЙ ВОДЯНКИ ПЛОДА 490

Pulatova Sh.K., Kambarova Sh.A.,
COMPARATIVE ESTIMATION OF THE REMOTE RESULTS OF OPERATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH COMMON PHLEGMONAS OF MAXILLOFACIAL AREA 496

Раупов Ф.С.,
ВЛИЯНИЯ РЕЗЕКЦИИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА В РАЗЛИЧНОМ ОБЪЕМЕ НА МИКРОБИОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ 499

Рахимов З.К.,
ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА И ВОЗМОЖНОСТИ ИММУНОКОРРЕКЦИИ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 503

Рахматов Ш.Ш., Икромов Т.Э., Мухамадиев И.Ш.,
ПРИМИНЕНИЯ ЙОДДИЦЕРИНА ПРИ ОБРАБОТКЕ ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ПЕЧЕНИ 506

Rakhmatova D.I.,
FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF FACIAL NEUROPATHY IN PATIENTS WITH OTHER SOMATIC PATHOLOGIES 510

Рахмонов Р.Р.,
ОНТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ АЛЛОМЕТРИЯ ПОЧЕК ПРИ ВВЕДЕНИИ ВИТАМИНА Е И ДРУГИЕ ВЕЩЕСТВА 514

Рузиев А.Э., Наврузов Р.Р., Рузиев А.А.,
ЛИМФОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИСТИ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ 517

Саноев Б.А., Ниёзова Г.Ш, Хикматова Н.И.,
МАКРО- И МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕЙОМИОМ МАТКИ 521

Сапаева Ф.Р., Мухтаров Ш.Т., Юлдашева Х.А.,
ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП МИКРООРГАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ ИМП 524

Сафоев Б.Б., Курбонов О.М., Шаропова М.С.,
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ 527

Собиров Ю.А.,
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ 531

Султонов Р.К., Исматуллаева Г.Х., Хужақулова Ф.И.,
ПЕРИНАТАЛ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯЛИ БИР ЁШГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ПНЕВМОНИЯНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ 534

Ташпулатова Ф.К., Абдусаломова М.И.,
ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЙ ОТ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗОМ 539

Тешабоев М.Г.,
ИЗУЧЕНИЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ОЖОГОВ ЛИЦА И ШЕИ 543

Тураева Ф.А.,
ОПЫТ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АУТОТРОМБОЦИТАРНОЙ МАССЫ 546

Туракулов З.Ш., Эргашев Н.Ш., Тошбоев Ш.О., Мирзакаримов Б.Х., Исаков Н.З.,
ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ЖИВОТА И ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕЛЕЗЁНКИ У ДЕТЕЙ 550

Тухтабаева Г.М.,
СОВРЕМЕННЫЕ MHEALTH ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ ВЕДЕНИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ 554

Тўраева Ф.А.,
ПАРАДОНТ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИДА ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАР ВА ВОСИТАЛАРНИ ҚЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ 558

Улугбекова Г.Ж., Тургунов М.А., Ахматохунова М.К., Умарова М.М., Умурзакова Н.С., Худойбердиева М.Д.,
АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АНДИЖОН ШАҲРИ ШАРОИТИДА ЯШОВЧИ КИЧИК МАКТАБ ЁШИДАГИ ЎҒИЛ ВА ҚИЗ БОЛАЛАР БУРУН ВА ПАСТКИ ЖАҒ СОҲАСИ ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ ЎСИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ 562

Umurzakova M.R., Usmanova G.K., Minavarov A.A.,
SPECIFIC AND NOSPECIFIC INDICATORS OF IMMUNITY IN CHILDREN VACCINATED AGAINST THE EPIDEMIC PAROTITIS 565

Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж.,
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА И ИММУНИТЕТ 568

Fozilov U.A., Rizaeva S.M.,
DEVELOPMENT AND IMPLEMENTATION OF A SET OF PREVENTIVE MEASURES AIMED AT PREVENTING THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS IN THE ORTHODONTIC TREATMENT OF PATIENTS USING FIXED TECHNOLOGY 571

Хайдаров Ф.Г., Мавлонов А.А.,
ТАЖРИБАДА БОШ-МИЯ ЖАРОҲАТИНИ ШАКЛЛАНТИРИШ ВА УНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ ЙЎЛЛАРИ 575

Хакимов А.А.,
ПАСТКИ ЖАҒ СУЯГИ ТИШ ҚАТОРИ СОҲАСИДАН СИНГАНДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАҚҚОСЛАШ 578

Хамдамов У.Р., Жумаева Н.Х., Сафаров С.С., Абдуллаев Ф.Ф.,
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ТРОМБОЗЫ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ 580

Хамдамова М.Т., Тешаев Ш.Ж.,
ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ МАТКИ И ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ ПРОЖИВАЮЩИХ В БУХАСРКОЙ ОБЛАСТИ 583

Хасанов В.Р.,
КЛИНИКО-УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ТРОМБОЗОМ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ 586

Худайберганов М.Р.,
ХРОНОДИНАМИКА В СТАТУСЕ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ 590

Худайбергенов Ш.Н., Эшонходжаев О.Д., Хаялиев Р.Я., Рихсиев З.Г.,
ПРОТЯЖЕННАЯ ЦИРКУЛЯРНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ПРИ ЭТАПНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТАМИ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ТРАХЕИ 594

Шаропова М.С., Курбонов О.М., Шаропова М.М., Мухаммадиев И.Ш.,
НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ РАНАМИ НА ФОНЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА 599

Шерматов Р.М., Нишанов Ю.Н., Султанов Г.Н.,
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОСОБЕННОСТИ ПО ЗОНАМ СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ В РАННОМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ 602

Шожалилова М.С.,
ИЧАК МИКРОБИОЦЕНОЗИНИНГ БУЗИЛИШИ КУЗАТИЛГАН БОЛАЛАРДА ДИАРЕЯ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КЛИНИК-МИКРОБИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ 606

Шомиров Д.А.,
ВЫПАДЕНИЯ ВЛАГАЛИЩНОЙ КУЛЬТИ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ГИСТЕРЭКТОМИИ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ 610

Эгамов Ю.С., Рузиев А.Э.,
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА 613

Эргашев Н.Ш., Тўрақулов З.Ш., Исақов Н.З., Тошбоев Ш.О., Бозоров Ш.Т.,
БОЛАЛАРДА АЪЗОЛАРНИНГ ҚЎШМА ЖАРОҲАТ ОҚИБАТЛАРИНИ БАҲОЛАШДА БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТГИЧЛАРИНИНГ ПРЕДИКТИВ АҲАМИЯТИ 618

Эрматова А.К.,
СОСТОЯНИЕ И АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДОМОВ-ИНТЕРНАТОВ "МУРУВВАТ" ДЛЯ ЛИЦ С ИНВАЛИДНОСТЬЮ В УЗБЕКИСТАНЕ 622

Эронов Ё.Қ., Ражабов А.А.,
МИЯ ФАЛАЖИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА КАРИЕС КАСАЛЛИГИНИНГ ТАРҚАЛИШ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ 625

Эшонов О.Ш., Болтаев Э.Б.,
СПОСОБ ЭКСТРЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ НЕОТЛОЖНИХ СОСТОЯНИЯХ 627

Ярашев Т.Я., Дехконов К.А.,
ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННИХ ТРАВМ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ 630

Артыкова М.А., Набиева Н.А.,
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И ЭПИЛЕПСИЕЙ 633

Надирханова Н.С., Асатова М.М.,
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ПНЕВМОНИЕЙ 636

Усманова Д.Д., Насимова С.О.,
АНАЛИЗ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ НЕКОТОРЫХ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ 643

Хамзаев К.А., Шарипов А.М., Шоикромов Ш.Ш.,
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИКЛОФОСФАМИДА В ЛЕЧЕНИИ РЕЗИСТЕНТНОГО К СТЕРОИДУ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ 646

Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Тешабоев У.М., Турсунбоев С.В.,
ВЛИЯНИЕ ВРОЖДЁННЫХ СЕПТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА НА ФИЗИЧЕСКОЕ И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ 650

Жалолов Б.Б., Ефименко О.В., Ганиева М.Ш., Хайдарова Л.Р.,
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИОТ ДЕБЮТА ЗАБОЛЕВАНИЯ 653

Маматалиев М.А., Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Урумбаева З.О.,
ХАРАКТЕР ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ЮВЕНИЛЬНОГО АРТРИТА 656

Умаров З.М., Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Ходжамбердиева Ш.Х.,
ХАРАКТЕР КАРДИАЛЬНЫХ И ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ 660

Садуллаева О.Р., Матякубова С.А., Матризаева Г.Д.,
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ПРИ ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ 663

ИЛМИЙ-ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТИББИЁТ

Ахмедов К.Х., Эргашев М.А., Мелибобоев А., Пардаев Э.С.,
ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВНЕПЕЧЕНОЧНОМ ХОЛЕСТАЗЕ 667

Ахмедов У.Б.,
ИТЛАРДА ОРҚА ОЁҚ АМПУТАЦИЯСИДАН КЕЙИН МИЯЧА ЧУВАЛЧАНГИ ТИЛЧА БЎЛАГИ ДОНАДОР ҚАВАТИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРИ 671

Бобомуродов Н.Л.,
КАЛАМУШ ОШҚОЗОНИ ПИЛОРИК ҚИСМИ БЕЗЛАРИНИНГ ҚОТОРАН ВА КИНМИКС ТАЪСИРИДАГИ СТРУКТУР ЎЗГАРИШЛАРИ 675

Жумаева А.А.,
ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ИНСЕКТИЦИДА СЕЛЛЕР В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ 677

Касимов Х.О. Манасова И.С.,
ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПАРАМЕТРЫ ТОКСИЧНОСТИ ГЕРБИЦИДА ЗЕНКОРА 680

Комилова Б.О.,
ИНГИЧКА ИЧАКНИНГ ТУРЛИ БЎЛИМЛАРИДАГИ ЛАКТАЗА ФАОЛЛИГИГА ПАСТ ҲАРОРАТЛИ ТАШҚИ МУҲИТНИНГ ТАЪСИРИ 683

Миршаропов У.М., Усманов Р.Ж., Хасанов Н.А.,
ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 686

Нишанов Ю.Н., Хамракулова М.А., Мамасаидов Ж.Т.,
НЕИНВАЗИВНЫЙ - ЕСТЕСТВЕННЫЙ МЕТОД ИНДИКАЦИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ 689

Нурова З.А., Аммонова З.Х., Хонов О.Ш., Садуллаев С.Н., Худоёрова С.Б.,
КАК ВЛИЯЮТ СЕРОВОДОРОДНЫЕ И ЙОДОВОДОРОДНЫЕ ВАННЫ НА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФЕЦИТНЫХ СОСТОЯНИЯХ 692

Нурова З.А., Худоёрова С.Б., Хуррамов М.М., Юсупов С.К., Хонов А.Ш.,
КАК ВЛИЯЮТ СЕРОВОДОРОДНЫЕ И ЙОДОВОДОРОДНЫЕ ВАННЫ НА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФЕЦИТНЫХ СОСТОЯНИЯХ 696

Очилов К.Р.,
ВЛИЯНИЕ ИОНОВ КАДМИЯ И КОБАЛЬТА НА ДЫХАНИЕ МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ КРЫС 701

Саидов С.А., Мавлонов А.А., Ахмаджонов А.Қ.,
ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОСТЕОПОРОЗДА КАЛЬЦИЙ ОРГАНИК БИРИКМАЛАР ФАРМАКОТЕРАПИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ МЕТОДОЛОГИЯСИ 704

Тешаев Ш.Ж., Очилов К.Р.,
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ОТРАВЛЕНИИ БУТИЛКАПТАКСОМ 706

Хасанов Б.Б., Султанова Д.Б., Азимова С.Б., Орипова Н.А.,
ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЭНТЕРОКОЛИТА НА ДЕТОРОДНУЮ ФУНКЦИЮ МАТЕРИ И РАЗВИТИЕ ПОТОМСТВА 709

Хасанова Д.А., Тешаев Ш.Ж., Темирова Н.Р.,
МОРФОГЕНЕЗ ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ АНТИСЕПТИКА - СТИМУЛЯТОРА ДОРОГОВА ФРАКЦИИ 2 НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ 712

Шерматов Р.М., Султанов Г.Н., Насирдинов М.З.,
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АДАПТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ФУНДАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ КОЛЭКТОМИИ 716

Алиев Х.М., Рахмонов Р.Р., Умарова З.М., Рахмонова Х.Н.,
ГИСТОСТРУКТУРА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА КРЫС ПРИ ОДНООБРАЗНОЙ БЕЛКОВОЙ ПИТАНИИ 719

Рахмонов Р.Р., Алиев Х.М., Камолдинова Р.А., Умарова З.М., Рахмонова Х.Н.,
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ МЫШЕЧНОГО СЛОЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ОДНООБРАЗНОМ БЕЛКОВОМ ПИТАНИИ 722

UDC 616.34-002.2-07-08

USING THE OLGA SYSTEM IN CHRONIC ATROPHIC GASTRITIS

Abdullaeva U.K., Shadjanova N.S.,

Department of faculty and hospital therapy of Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, 200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The aim of the study was to study the endoscopic and morphological features of the mucous membrane of the stomach and intestines using the OLGA system in chronic atrophic gastritis. The study included 180 patients with dyspepsia symptoms ranging in age from 18 to 80 years old, who were diagnosed with H.pylori - associated gastritis during endoscopic examination with a quick urease test. Nonatrophic fundus gastritis was detected in 99 patients (55.0%), mild atrophy of the mucous membrane of the stomach body was detected in 19 patients (10.56%), moderate atrophy in 36 patients (20.0%) and severe atrophy in 26 patients (14.44%). Thus, our data show that the stage of atrophy, established by the OLGA system, generally corresponds to the stage of atrophy, determined by the visual-analogue scale of the Houston modification of the Sydney system.

Key words: chronic atrophic gastritis, intestinal metaplasia, morphology, gastric mucosa, H. pylori.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СИСТЕМЫ OLGA ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АТРОФИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

Абдуллаева У.К., Шаджанова Н.С.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина.

✓ ***Резюме,***

Целью исследования было изучение эндоскопических и морфологических особенностей слизистой оболочки желудка и кишечника с использованием системы OLGA при хроническом атрофическом гастрите. В исследование были включены 180 пациентов с симптомами диспепсии в возрасте от 18 до 80 лет, у которых был диагностирован ассоциированный с H.pylori гастрит во время эндоскопического исследования с быстрым уреазным тестом. Неатрофический гастрит (во дне) был обнаружен у 99 пациентов (55,0%), легкая атрофия слизистой оболочки желудка была обнаружена у 19 пациентов (10,56%), умеренная атрофия у 36 пациентов (20,0%) и тяжелая атрофия у 26 пациентов (14,44). %). Таким образом, наши данные показывают, что стадия атрофии, установленная системой OLGA, в целом соответствует стадии атрофии, определяемой визуально-аналоговой шкалой хьюстонской модификации системы Сиднея.

Ключевые слова: хронический атрофический гастрит, кишечная метаплазия, морфология, слизистая оболочка желудка, H. pylori.

OLGA ТИЗИМИНИНГ СУРУНКАЛИ АТРОФИК ГАСТРИТДА ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Абдуллаева У.К., Шаджанова Н.С.,

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқот мақсади сурункали атрофик гастритда OLGA тизимидан фойдаланган ҳолда ошқозон ва ичак шиллиқ қаватининг эндоскопик ва морфологик хусусиятларини ўрганиш эди. Тадқоқотда 18 дан 80 ёшгача бўлган, диспепсия аломатлари бўлган, эндоскопик текширув пайтида тез уреаза тести билан H. pylori билан боғлиқ гастрит ташхиси қўйилган 180 бемор иштирок этди. Атрофик бўлмаган туб гасрит 99 беморда (55%), меъда шиллиқ қаватининг енгил атрофияси 19 беморда (10,96%), 36 беморда ўртача атрофия (20%) ва 26 беморда оғир атрофия аниқланди (14,44%). Шундай қилиб, бизнинг маълумотларимиз шуни кўрсатадики, OLGA тизими томонидан ўрнатилган атрофия даражаси, Сидней тизимининг Хюстон модификациясининг визуал-аналогик шкаласи билан аниқланган атрофия босқичига тўғри келади.

Калит сўзлар: сурункали атрофик гастрит, ичак метаплазияси, морфология, ошқозон шиллиқ қавати, H. pylori.

Introduction

Atrophic gastritis is an urgent problem of modern gastroenterology in our country and around the world, in connection with the transformation into gastric cancer [1,2,4].

Helicobacter pylori infection (HP) and autoimmune gastritis are recognized as the most common etiological factors causing atrophic gastritis [3,6,7]. Moreover, the occurrence of the vast majority of atrophic gastritis is associated with H. pylori. The bacteria H. pylori, persisting on the gastric epithelium, cause chronic Helicobacter pylori gastritis. Long-existing superficial Helicobacter pylori gastritis is transformed into atrophic without appropriate treatment [1,2,5,8].

Atrophic gastritis clinically, as a rule, does not manifest itself for a long time, therefore, the diagnosis of chronic gastritis is more morphological than clinical [1,4,9,11].

Stomach cancer (RH) is a global health burden and the fourth most common cause of cancer death in the world [10,12,14]. A sequential histopathology cascade for the development of gastric adenocarcinoma of the intestinal type - from normal gastric epithelium to chronic gastritis, chronic atrophic gastritis (CAG) and intestinal metaplasia (IM), followed by dysplasia and, finally, RG. Patients with precancerous diseases, such as CAH or dysplasia, have a significant risk of developing cancer, and early detection of these lesions is important for screening for cancer [13, 15, 16].

Material and methods

The study included 180 patients with dyspepsia symptoms ranging in age from 18 to 80 years old, who were diagnosed with H.pylori - associated gastritis during endoscopic examination with a quick urease test. Men accounted for 33.89% of the respondents (61 people), women - 66.11% (119 people). Prior to the endoscopic examination, none of the patients took drugs from the groups of proton pump inhibitors or non-steroidal anti-inflammatory drugs.

The control group consisted of H. pylori-negative volunteers aged 17 to 45 years, in whom there was no history of gastrointestinal tract diseases and gastroduodenal mucosa was assessed as practically unchanged with endoscopy.

The average age of the studied patients was 43.3 ± 7.4 years, while the greatest number of them belonged to the age groups of 31-40 years and 41-59 years.

Research results

Depending on the presence and severity of atrophy in the stomach, patients were divided as follows. Neatrophic fundus gastritis was detected in 99 patients (55.0%), mild atrophy of the mucous membrane of the stomach body was detected in 19 patients (10.56%), moderate atrophy in 36 patients (20.0%) and severe atrophy in 26 patients (14.44%).

Depending on the presence and severity of atrophy of the mucous membrane of the antrum, the studied patients were divided as follows: non-atrophic gastritis was detected in 12 patients (6.67%), mild atrophy of the gastric mucosa in 35 patients (19.44%), moderate atrophy - in 69 patients (38.33%) and severe atrophy - in 64 patients (35.56%).

When comparing the results of the diagnosis of atrophy in the antrum and in the body of the stomach (table 1), we revealed significant differences: in the body of the stomach, significantly more significant non-atrophic gastritis was detected, and in the antrum - significantly more often than in the body, any degree of atrophy of the gastric mucosa developed (in all cases, P <0.05).

Table 1.

Statistical analysis of the incidence of atrophy of the mucous membrane in the antrum and body of the stomach

Degree of atrophy	Atrophy detection rate (%)		P
	Body	Antrum	
Nonatrophic gastritis	55,0	6,67	<0,05
Mild atrophy	10,56	19,44	<0,05
Moderate atrophy	20,0	38,33	<0,05
Severe atrophy	14,44	35,56	<0,05

Table 2.

Statistical analysis of the incidence of mucosal atrophy in multifocal and focal chronic gastritis

Stage of atrophy	Atrophy detection rate (%)			P_{1-3}	P_{2-3}
	1. Corpus dominant atrophy	2. Antrum dominant atrophy	3. Multifocal atrophy		
Nonatrophic gastritis	55,0	6,67	21,7	<0,05	<0,05
Mild atrophy	10,56	19,44	25,5	<0,05	>0,05
Moderate atrophy	20,0	38,33	35,6	<0,05	>0,05
Severe atrophy	14,44	35,56	17,2	>0,05	<0,05

Depending on the presence and severity of multifocal atrophy of the gastric mucosa (simultaneous presence of atrophic changes in the body and antrum), the studied patients were distributed as follows (table 2): lack of multifocal atrophy - 39 patients (21.7%), a weak degree of multifocal atrophy was detected in 46 patients (25.5%), moderate degree of atrophy in 64 patients (35.6%) and severe multifocal atrophy in 31 patients (17.2%).

The development of intestinal metaplasia in our observations was detected in 89 out of 180 patients (49.4%) and was accompanied by a local disappearance of H. ruli contamination in the metaplasia zones and a decrease in the activity of the inflammatory reaction. Most often, full small bowel metaplasia was found in the preparations, characterized by the presence of absorbent epithelial cells, goblet cells containing sialomucins, and Panet cells. Less often, incomplete small intestinal metaplasia was detected, characterized by the presence of goblet cells containing sialomucins among the integumentary-fossa epithelium of the gastric type. Finally, in a number of cases, we revealed foci of large intestinal metaplasia with the presence of goblet cells separated by high prismatic epithelial cells with an abundant content of sulfomucins.

In all cases, the presence of intestinal metaplasia was accompanied by atrophic changes in the gastric mucosa, expressed to one degree or another. In antrum-dominant chronic atrophic gastritis, intestinal metaplasia of the gastric epithelium was histologically detected in 84 (50%) of 168 patients. In this case, a weak and moderate prevalence of intestinal metaplasia prevailed.

In the group of patients with corpus dominant chronic atrophic gastritis, we identified 33 cases of the development of intestinal metaplasia of gastric epithelium (40.74%) out of 81 patients. Moreover, as in the case of antrumdominant chronic atrophic gastritis, a weak and moderate degree of prevalence of intestinal metaplasia predominated.

In addition to intestinal metaplasia, in patients with corpus dominant atrophic gastritis, we recorded the presence of pseudopiloric metaplasia, or "anthralization," of the gastric mucosa. At the same time, two main localizations of the development of pseudopiloric metaplasia were distinguished: in the area of the actually large curvature of the stomach body and in the area of angular incision of the stomach, where the main gastric glands normally prevail. Pseudo-pyloric mucosal metaplasia in the incision region was detected in 53 of 81 (65.4%) patients with corpus dominant atrophic gastritis, and in the area of great curvature of the body of the stomach, in 10 of 81 (12.3%) patients.

In the group of patients with multifocal atrophy of the gastric mucosa, we identified 81 cases of the development of intestinal metaplasia of gastric epithelium (57.45%) out of 141 patients.

For further studies, we used biopsy specimens from 55 patients who were histologically diagnosed with H. pylori-associated atrophic gastritis.

In the antrum, atrophic changes of various degrees prevailed in 20 of 55 patients (36.36%), of which a weak degree of atrophy was detected in 5 patients, moderate in 9 patients and severe in 6 patients.

Corpus dominant chronic atrophic gastritis was diagnosed in 16 patients out of 55 (29.09%), of which a weak degree of atrophy was determined in 3 patients, moderate in 6 patients and severe in 7 patients.

We diagnosed multifocal chronic atrophic gastritis in 19 of 55 patients (34.55%), of which a weak degree of atrophy was determined in 6 patients, moderate in 6 patients and severe in 7 patients.

Then, the data obtained during histological verification of the stage of atrophy in accordance with the visual-analogue scale of the Houston modification of the Sydney system were entered into the table of the OLGA system. After distributing the obtained data in the table, according to the OLGA system, the following results were obtained (table 3): cases of a weak degree of atrophy, determined in accordance with the visual-analogue scale, corresponded mainly to the first stage of development of atrophy according to the OLGA system 50%, cases of moderate atrophy corresponded mainly to the second stages of development of atrophy according to the OLGA system 38.1%., cases of severe atrophy corresponded mainly to the fourth stage of development of atrophy according to the OLGA system 40%.

Table 3.

Stage atrophy in chronic atrophic gastritis according to OLGA systems

All stages	Число пациентов	St 0	St 1	St 2	St 3	St 4
Atrophy	55	0	19	14	9	13
mild	14	0	7	4	2	1
moderate	21	0	6	8	3	4
severe	20	0	6	2	4	8

Next, we analyzed the prevalence of intestinal metaplasia of the gastric mucosa, depending on the stage of its atrophy according to the OLGA system. As the results showed, a histologically verified weak prevalence of intestinal metaplasia was determined mainly in the first and second stages of atrophy according to the OLGA system, respectively, at 35.29% (table 4).

When analyzing the data obtained, it was found that the presence of inflammatory infiltration of the gastric mucosa in patients with chronic atrophic gastritis corresponded to the second, third or fourth degree according to the OLGA system, while the "zero" and first degrees were not detected.

Such results can be explained by the predominant development of a more pronounced intensity of the inflammatory reaction in one of the stomach sections (corpus-dominant or antrum-dominant gastritis), which, when distributed according to the OLGA system due to the summation of indicators from the body and antrum, led to a higher degree of inflammatory infiltration than when assessed by a visual analogue scale as a separate indicator for each section of the stomach.

Table 4.

Identification of intestinal metaplasia at different stages of atrophy of the gastric mucosa in chronic atrophic gastritis according to the OLGA system

All stages	Number of patients	St 0	St 1	St 2	St 3	St 4
Intestinal metaplasia	42	0	11	15	12	4
Weak	17	0	6	6	5	0
moderate	18	0	5	7	5	1
Severe	7	0	0	2	2	3

Conclusion

Thus, our data show that the stage of atrophy, established by the OLGA system, generally corresponds to the stage of atrophy, determined by the visual-analogue scale of the Houston modification of the Sydney system. Moreover, an increase in the stage of atrophy of the gastric mucosa, determined by the OLGA system, is associated with an increase in the severity of preneoplastic changes - intestinal metaplasia and dysplasia, which confirms the known relationship of these morphological changes in the cascade of gastric carcinogenesis. The degree of inflammatory infiltration of the gastric mucosa, determined by the OLGA system, also corresponds to the degree of inflammatory infiltration established during the assessment using a visual-analogue scale.

REFERENCES:

1. Abdullaeva U.K. Word journal of pharmace // 2019- volume 8, december issue 13.
2. Karimov M.M., Sobirova G.N., Abdullaeva U.K. Bulletin of pancreatologists club - No.4 2019 - P. 65-70.
3. Gorgun Yu.V., Marakhovsky Yu.Kh. Medical business. - 2016. - No. 2 (48). - P.7-14.
4. Boltin D., Gingold-Belfer R., Dickman R., et al. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. - 2014. - Vol.26, N7. - P.710-714.
5. Choi Y.J., Kim N. Korean J. Intern. Med. - 2016. - Vol.31. - P.1042-1053.
6. Gong E.J., Ahn J.Y., Jung H.Y., et al. J. Gastroenterol. Hepatol. - 2014. - N29. - P301-309.
7. Hamashima C., Ogoshi K., Narisawa R., et al. World J. Gastroenterol. - 2015. - Vol. 21. - P.2460- 2466.
8. Hamashima C. World J. Gastroenterol. - 2016. - Vol.22, N28. - P.6385-6392.
9. Hamashima C. World J. Gastroenterol. - 2014. - Vol.20, N38. - P.13767-13774.
10. Kang J.M., Shin D.W., Kwon Y.M., et al. World J. Gastroenterol. - 2011. - Vol.17. - P.3518-3525.
11. Lansdorp-Vogelaar I., Kuipers E.J.Gut.- 2016.- Vol.65.- P.543-544.
12. Mart?n G?mez Z., Garz?n Nossa D., et al. Rev. Col. Gastroenterol. - 2014. - Vol.29. - P.3-9.
13. Motta D.R.A., et al. Digestion. - 2008. - Vol.78. - P.3-8.
14. Pasechnikov V., et al. World J. Gastroenterol. - 2014. - Vol.20, N38. - P.13842-13862.
15. Testerman T.L., Morris J. World J. Gastroenterol. - 2014. - Vol.20. - P.12781-12808.
16. Yamaguchi Y., Nagata Y., Hiratsuka R., et al. Digestion. - 2016. - Vol.93. - P.13-18.

Поступила 10.03. 2020

УДК 616-006.04

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ РАЗВИТИЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Абдихакимов А.Н., Тухтабоева М.Т., Турдикулова Ш.У.,

Ташкентский областной филиал республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии.

✓ ***Резюме,***

На сегодняшний день выделяют "семейный" и "наследственный" рак молочной железы. Семейный рак молочной железы имеет генетические признаки предрасположенности к наследованию. Но непосредственного повреждения генетического материала не обнаруживается. и вероятнее всего возникновение его связано с влиянием общих внешних или внутренних канцерогенных факторов. Основными задачами онкогеномики являются изучение молекулярных механизмов канцерогенеза и разработка оптимальных методов предупреждения, диагностики и мониторинга онкологических заболеваний.

Ключевые слова: рак молочной железы, онкогеномика, мутация

КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИ МОЛЕКУЛЯР ВА ГЕНЕТИК РИВОЖЛАНИШИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Абдуҳакимов А.Н., Тухабоева М.Т., Турдикулова Ш.У.,

Республика ихтисослаштирилган Онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Тошкент вилоят филиали.

✓ ***Резюме,***

Бугунги кунда кўкрак бези саратони этиологиясида "оилавий" ва "ирсий" патогенетик қарашлар мавжуд. Оилавий учрайдиган кўкрак бези саратони генетик мойиллик хусусиятига эга бўлиб, генетик мутацияларнинг наслдан наслга ўтиши кузатилмаган. Ўсманинг пайдо бўлиши ташқи ва ички канцероген омилларнинг таъсирига боғлиқлиги ўрганилган. Онкогеномиканинг асосий вазифалари канцерогенезнинг молекуляр механизмларини ўрганиш ва саратонни олдини олиш, ташхислаш ва назорат қилишнинг учун оптимал усулларни ишлаб чиқишга қаратилган..

Калит сўзлар: кўкрак бези саратони, онкогеномика, мутация

MODERN VIEWS ON MOLECULAR GENETIC DEVELOPMENT OF BREAST CANCER

Abdikhakimov A.N., Tukhtaboeva M.T., Turdikulova Sh.U.,

Tashkent regional branch of the republican specialized scientific and practical medical center of Oncology and Radiology.

✓ ***Resume,***

Today, "family" and "hereditary" breast cancer are distinguished. Familial breast cancer has genetic signs of predisposition to inheritance. But direct damage to the genetic material is not detected. Most likely its occurrence is associated with the influence of common external or internal carcinogenic factors. The main tasks of oncogenomics are the study of molecular mechanisms of carcinogenesis and the development of optimal methods for the prevention, diagnosis and monitoring of cancer.

Keywords: breast cancer, oncogenomics, mutation

Актуальность

Известно, что доля наследственного рака молочной железы (РМЖ) составляет как минимум 10-15% случаев рака яичника [4], что связано с присутствием генетических мутаций в одном из двух генов восприимчивости к РМЖ BRCA1 или BRCA2 [8]. Следует отметить, что мутации данных генов на популяционном уровне встречаются очень редко (1 на 400 индивидов) и ещё реже в спорадических формах этих заболеваний [9]. Редко РМЖ обусловлен другими наследственными синдромами [10].

Основными задачами онкогеномики являются изучение молекулярных механизмов канцерогенеза и разработка оптимальных методов предупреждения, диагностики и мониторинга онкологических заболеваний. Одним из подходов к решению этой задачи является анализ эпигенетических характеристик генома опухолей.

Целью настоящего обзора явилось изучение генов-кандидатов семейства SFRP с точки зрения их потенциального применения в качестве эпигенетических маркеров злокачественных образований РМЖ.

В патогенезе РМЖ наряду с онкогенами не менее важную роль играют и гены опухолевой супрессии TSGs (Tumor Suppressor Genes) [7]. В основе инактивации TSGs, селективного роста злокачественно трансформированных клеток лежат генетические изменения, включая точечные мутации, делеции, перестройки, а также эпигенетические повреждения, влияющие на временной и пространственный контроль экспрессии гена без изменения в последовательности ДНК [3]. Эпигенетические механизмы обратимого изменения работы генома не затрагивают нуклеотидную последовательность ДНК. К наиболее известным эпигенетическим механизмам относится метилирование ДНК, посттрансляционная модификация ядерных бел-

ков (гистонов) и посттранскрипционная регуляция стабильности матричных РНК - мРНК [13]. Нарушения в функционировании эпигенетических механизмов контроля транскрипционной активности генома играет важную роль в процессе неопластической трансформации [11].

Под метилированием понимают обратимую химическую модификацию структуры ДНК путем присоединения метильной группы к цитозину в составе CpG-динуклеотида, где пара цитозин - гуанин последовательно располагаются в одной и той же цепи ДНК [6]. Метилирование ДНК является одним из основных механизмов контроля экспрессии генов, изменение структуры цитозина влияет на эффективность связывания транскрипционных факторов с регуляторными участками ДНК. В процессе неопластической трансформации часто наблюдается гиперметилирование цитозина в составе определенных локусов и это явление называется глобальным гипометилированием или равномерным снижением степени метилирования всего генома. Глобальное снижение степени метилирования геномной ДНК сопутствует патологической активации онкогенов и накоплению хромосомных аберраций, в то время как, локальное гиперметилирование может сопровождаться угнетением активности генов TSGs и геномной нестабильностью [6].

Таким образом, диагностический потенциал аномального метилирования может быть использован для определения прогностических критериев развития РМЖ.

Исследование профилей метилирования генов, кодирующих компоненты онкогенного сигнального пути Wnt.

Онкогенный сигнальный каскад реакций Wnt служит для передачи сигнала с клеточной поверхности в ядро, где происходит активация транскрипционных программ, обеспечивающих клеточную пролиферацию и устойчивость к апоптозу [5]. Сигнальный путь Wnt играет критически важную роль в нормальном эмбриональном развитии и нарушения в его тонкой регуляции ассоциированы со множеством дефектов развития, а также многими новообразованиями, включая РМЖ [15].

Ген Wnt-1 был впервые открыт в 1989 году как протоонкоген, активируемый интеграцией вируса MMTV в опухоли молочной железы. Белки семейства Wnt обладают чертами, присущими факторам роста и представляют собой модифицированные гликопротеины молекулярной массой около 40 кДа [14]. Передача сигнала внутрь клетки по данному сигнальному пути запускается путем формирования комплекса Wnt с соответствующим рецептором либо с группой рецепторов на поверхности клетки. В настоящее время у человека идентифицированы 19 белков, принадлежащих к семейству Wnt, которые связываются с 15 рецепторами Fzd (Frizzled) и LRP (Low density lipoprotein Receptor-related Protein) [13].

Формируются так называемые сигналосомы, отвечающие за стабилизацию β-катенина (кофактора сигнального пути Wnt, задействованного в процессах дифференцировки, апоптоза и пролиферации), далее, накопленный β-катенин мигрирует в ядро и вступает во взаимодействие с ДНК-связывающими белками семейства Tcf/LEF, осуществляя взаимодействие с различными ядерными факторами, контролирующими специфические транскрипционные мишени . Нарушения в функционировании данного сигнального каскада зависит от типа взаимодействующих с β-катенином белков [17] и является важным патогенетическим фактором при ряде заболеваний, в том числе онкологических.

Активирующие мутации сигнального пути Wnt широко распространены в ряде опухолей. Помимо мутаций нарушения передачи сигнала в каскаде реакций происходят через изменения экспрессии ряда белков, гены которых были подвержены эпигенетической трансформации. Доклинические исследования показали, что ингибирование сигнального пути Wnt приводит к терапевтическому эффекту в ряде Wnt-зависимых опухолей [1].

В норме метилирование CpG-островков регулирует экспрессию генов. Механизм этого процесса заключается в том, что промоторные (регуляторные) регионы генов характеризуются накоплением большого количества CpG-пар.

Одним из наиболее ранних и часто встречающихся эпигенетических событий, наблюдаемых на начальных этапах развития опухолей различной локализации, является нарушение эпигенетической регуляции активности генов, основанной на аномальном их метилировании/диметилировании как одного, так и обеих аллелей, что позволяет дифференцировать определенные типы опухолей [11].

Эпигенетическая модификация регуляторных участков генов нарушает их взаимодействие с факторами транскрипции, блокируя эти участки с помощью белков (Methyl CpG binding proteins), специфично связывающихся с метилированными CpG-парами и, кроме того, вносит изменения в окружающий хроматин, переводя его в стабильно репрессированное состояние [12]. Это явление практически не наблюдается в нормальных тканях, и получило название аномального метилирования генов в опухоли.

В отличие от мутаций, изменение профилей метилирования ДНК, связанные с потерей экспрессии генов, происходят в определенном участке гена, например, в промоторной области или первом экзоне. К настоящему времени установлено, что метилирование генов ассоциировано с агрессивной формой опухоли и прогрессией заболевания [2]. Поскольку аномальное метилирование является одним из наиболее ранних событий в геноме трансформированной клетки, характер метилирования онко-ассоциированных генов способен обеспечить возможность диагностирования онкопатологии на самых ранних этапах ее возникновения, т.е. задолго до клинических признаков, что в свою очередь, позволит проводить меры своевременной превентивной терапии [11].

Таким образом, гены, подвергающиеся метилированию во время ранней фазы онкогенеза, являются потенциальными маркерами ранней диагностики рака. Гены, подвергающиеся метилированию в процессе прогрессии малигнизации, служат потенциальными прогностическими маркерами.

TSGs-гены защиты клеток против канцерогенеза РМЖ.

Известно, что эпигенетические изменения ДНК обнаруживаются на начальных этапах канцерогенеза и играют важную роль развитии онкологических заболеваний. При злокачественных новообразованиях раковые клетки метастазируют в смежные нормальные ткани через кровоток, путем лимфокинеза или переносятся в полости тела. В этом процессе белки, кодируемые генами TSGs участвуют в механизмах, регулирующих клеточный рост, повреждение ДНК, апоптоз и метаболическую регуляцию [18].

Исследователями было обнаружено, что у пациентов, страдающих онкологическими заболеваниями происходит инактивация опухолевых супрессоров, а в последнее десятилетие был идентифицирован ряд классических TSGs, которые блокируются при потере гетерозиготности либо путем физической их делеции в геноме опухоли. В настоящее время доказано, что аномальное метилирование ДНК влияет на экспрессию TSGs на эпигенетическом уровне [10]. Потеря функций TSGs ведет к неустойчивости генома, что увеличивает восприимчивость к РМЖ [8].

В настоящее время доказано, что гиперметилирование островков CpG является механизмом инактивации TSGs раковых клеток [16].

Поскольку изменения профилей метилирования ДНК, в отличие от мутаций, связано с потерей экспрессии генов, и, как правило, происходит в определенном участке гена, это более часто встречающееся событие, чем структурное изменение генома [5]. Следует отметить, что аномальное метилирование регуляторных областей генов характерно для опухолей и практически никогда не встречается в нормальных тканях [6].

Белки Fz относятся к крупнейшему семейству рецепторных белков, сопряженных с G-белками (GPCR) [9], и, как было отмечено выше, являются рецепторами для семейства секретируемых липогликопротеинов Wnt [14]. Влияние Wnt/Fz-зависимой передачи сигнала на пролиферацию клеток определяет основную функцию этого сигнального пути: он неоднократно используется в развивающемся организме, отвечая за несколько программ раннего эмбрионального развития, а также за более поздние процессы органогенеза [7].

Во взрослом организме Wnt/Fz-зависимый сигнальный каскад в основном не используется, а некорректная активация данного каскада, например, в результате соматических мутаций его компонентов, ведет к неконтролируемому росту и возникновению онкологии во многих типах тканей, в том числе в молочной железе и яичниках [10]. В настоящее время показано, что половина случаев РМЖ связано с гиперактивацией Wnt-зависимого сигнального пути .

К этому семейству принадлежат представители рецепторных белков SFRP1-5 (secreted frizzled receptor protein), именно эти белки являются компонентом функционального значимого онкогенного сигнального пути Wnt [10], вовлеченного в процессы онтогенеза, пролиферации, дифференциации, апоптоза эмбриогенных клеток и взрослых тканей. SFRP способны непосредственно связываться с Wnt, блокировать данный сигнальный путь. Было обнаружено, что связывание SFRP может приводить к отклонениям в активации Wnt [16], нарушениям регуляторных функций генов и переход их в TSGs [8].

Вместе с тем, гиперметилирование генов белков семейства SFRP было обнаружено при разных типах рака, в частности, при раке желудка - гиперметилирование SFRP2 [17], SFRP5 [18]; раке кишечника - SFRP4; SFRP1, SFRP2, SFRP4; при РЯ [18] и РМЖ [15] SFRP2.

Заключение

Установлено, что особую актуальность приобретает разработка и использование в клинической практике высокоинформативных прогностических и предиктивных молекулярно-генетических онкомаркеров с целью оценки рисков и возможности раннего диагностирования онкологии, выбора стратегии лечения и его эффективного контроля.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ванюшин Б.Ф. Эпигенетика сегодня и завтра // Вавиловский журнал генетики и селекции. - 2013. - №17(4/2). - С.805-832.
2. Казубская Т.П., Логинов В.И., Ходырев Д.С., Ермилова В.Д., Паяниди Ю.Г., Чхиквадзе Н.В., Сельчук В.Ю., Брага Э.А. Метилирование генов RASSF1A, RAR?2, SEMA3B в эпителиальных опухолях молочной железы, яичников и при полиневоплазии // Опухоли женской репродуктивной системы. - 2012. - №1. - С.61-68.
3. Казубская Т.П., Ходырев Д.С., Пронина И.В., Ермилова В.Д., Паяниди Ю.Г., Чхиквадзе Н.В., Сельчук В.Ю., Брага Э.А., Логинов В.И. Метилирование генов-супрессоров в эпителиальных опухолях молочной железы и яичников, включая первично-множественные // Российский биотерапевтический журнал. - 2012. - №1. - Том 11. - С.69-74.
4. Лаптиев С.А., Корженевская М.А., Имянитов Е.Н. Молекулярно-генетический "портрет" рака молочной железы. Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 2017;24(2):12-22. DOI: 10.24884/1607-4181-2017-24-2-12-22.
5. Москалев Е.,А., Бубнов В.В., Лебедев И.Н. Метилирование отдельных CpG-динуклеотидов в генах сигнального пути Wnt как потенциальный эпигенетический маркер злокачественных новообразований молочной железы // Медицинская генетика. - 2016. - №5. - С.18-23.
6. Савицкий С.Э Современные представления о механизмах канцерогенеза при раке молочной железы (обзор литературы)// Журнал ГрГМУ 2008 № 4, стр 10-14
7. Самсонов Р.Б., Раджабова З.А., Чебуркин Ю.В., Клюге В.А., Ткаченко Е.В., Малек А.В. Эпигенетические механизмы регуляции генной экспрессии в развитии плоскоклеточного рака головы и шеи: терапевтические перспективы // Опухоли головы и шеи. - 2016. - Выпуск 4. - Том 6. - С.35-44.
8. Семиглазов В. Ф., Семиглазов В. В. Скрининг рака молочной железы // Практ. онкол. - 2010. - № 11 (2). - С. 60-65.
9. Al-Shabanah O.A., Hafez M.M., Hassan Z.K., Sayed-Ahmed M.M., Abozeed W.N., Alsheikh A., Al-Rejaie S.S. Methylation of SFRPs and APC genes in ovarian cancer infected with high risk human papillomavirus. Asian Pac J Cancer Prev. 2014; 15(6): 2719-2725.
10. Chung M.T., Lai H.C., Sytwu H.K. SFRP1 and SFRP2 suppress the transformation and invasion abilities of cervical cancer cells through Wnt signal pathway. Gynecol Oncol. 2009. 112: 646-653.
11. Esteller M. Epigenetics in cancer. N Engl J Med. 2008; 358(11): 1148-1159.
12. Jemal A., Bray F., Center M.M., Ferlay J., Ward E., Forman D. Global cancer statistics. CA Cancer J Clin. 2011; 61: 69?90.
13. Nicoletto M.O., Donach M., De Nicolo A., Artioli G., Banna G. BRCA-1 and BRCA-2 mutations as prognostic factors in clinical practice and genetic counselling. Cancer Treat Rev 2011. 27: 295-330.
14. Ozdemir F., Altinisik J., Karateke A., Coksuer H., Buyru N. Methylation of tumor suppressor genes in ovarian cancer. Exp Ther Med, 2012. 4, 1092-1096.
15. Shin H., Kim J.H., Lee Y.S., Lee Y.C. Change in gene expression profiles of secreted frizzled-related proteins (SFRPs) by sodium butyrate in gastric cancers: induction of promoter demethylation and histone modification causing inhibition of Wnt signaling. Int J Oncol, 2012; 40, 1533-1542.
16. Suh D.H., Kim M., Lee K.H., Eom K.Y., Kjeldsen M.K., Mirza M.R., Kim J.W. Major clinical research advances in gynecologic cancer in 2017. J Gynecol Oncol. 2018; 29(2): 31.
17. Tang W, Wang C, Fu F, Chen Q. RhoBTB2 gene in breast cancer is silenced bypromoter methylation. Int J Mol Med. 2014. 33(3): 722-728.
18. Zhao C., Ma H., Bu X., Wang W., Zhang N. SFRP5 inhibits gastric epithelial cell migration induced by macrophagederived Wnt5a. Carcinogenesis, 2013. 34, 146-152.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.126.52-053.1-089.197.4-053.4-053.5

PRIMARY REPAIR FOR CONGENITAL AORTIC VALVE DISEASES IN CHILDREN

[1,2]Abdurakhmanov Z.M., [2]Yemets I.N.,

[1] Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz
[2]Ukrainian Children's Cardiac Center.

✓ ***Resume,***

The article presents an analysis of 163 patients with congenital aortic valve disease to assess whether aortic valve repair as a first strategy could yield benefit to postpone the need for the Ross procedure and AV replacement in children. The immediate and long-term postoperative results, in particular, intracardiac hemodynamics, systolic function of the left ventricle, freedom from recurrent moderate and greater aortic regurgitation, stenosis and reoperation were evaluated.

Key words: aortic valve, aortic regurgitation, aortic stenosis, aortic valve repair, neocuspidization of aortic valve.

ПЕРВИЧНАЯ ПЛАСТИКА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ

[1,2]Абдурахманов З.М., [2]Емец И.Н.,

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина,
[2]ГУ "Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины".

✓ ***Резюме,***

В статье представлен анализ 163 пациентов с врожденным пороком аортального клапана, чтобы оценить, можно ли применить пластику аортального клапана в качестве первичной методики для отсрочки процедуры Росса и замены аортального клапана механическим протезом у детей. Оценивались непосредственные и отдаленные послеоперационные результаты, в частности, внутрисердечная гемодинамика, систолическая функция левого желудочка, свобода от реоперации и повторной более умеренной степени аортальной регургитации, стеноза.

Ключевые слова: аортальный клапан, аортальная регургитация, аортальный стеноз, пластика аортального клапана, неокспидизация аортального клапана.

БОЛАЛАРДА АОРТА КЛАПАНИ ТУҒМА НУҚСОНЛАРИ БИРЛАМЧИ ПЛАСТИКАСИ

[1,2]Абдурахманов З.М., [2]Емец И.Н.,

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти,
[2]ГУ "Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины".

✓ ***Резюме,***

Мақолада аорта тавақаси туғма нуқсони билан хасталанган 163 беморларнинг таҳлиллари келтирилган. Илмий амалиётдан мақсад, аорта тавақаси бирламчи пластикаси Росс операциясини ва аорта тавақасини механик протез билан алмаштириш операцияларини кечиктиришга асос бўлиш ёки бўлмаслигини баҳолаш. Операциядан кейинги эрта ва узоқ натижалар жумладан, юрак ичи гемодинамикаси, чап қоринча систолик функцияси, такрор операция ва қайта аорта тавқаси етишмовчилиги ёки стенози кузатилиш даражаси ўрганилган.

Калит сўзлар: аорта тавақаси, аорта тавақ етишмовчилиги, аорта тавақ стенози, аорта тавақ пластикаси, аорта тавақ неокспидизацияси.

Introduction

Aortic valvulopathy represents 4% of all congenital heart defects with the development of aortic regurgitation (AR) as well as all forms of stenosis (AS) [1]. Currently, when choosing a surgical method for treating this pathology, there are the following options: reconstructive surgery or aortic valve replacement (AVR), each of these methods has its advantages and disadvantages. The advantage of mechanical prostheses is their longevity, but it is associated with a high lifetime risk of developing thromboembolic complications, bleeding, infectious endocarditis (IE), the need for re-replacement, "patient-prosthesis mismatch" [2]. The advantages of biological valves include a low risk of thromboembolic complications and the absence of the need for continuous use of anticoagulants. At the same time, all bioprostheses are prone to primary tissue degeneration, leading to impaired valve function and the need to replace it. At the same time, the intensity of degenerative processes of biological valves in children is significantly higher than in adults [3,4]. With Ross surgery, the advantages of pulmonary autograft are excellent hemodynamic parameters, the absence of thromboembolism, the need for anticoagulant therapy and a low risk of IE. However, issues related to valve-containing conduits used during Ross surgery to reconstruct the right ventricle outflow tract and a high percentage of dilatation of the neo-aortic root as the child grows, with the subsequent development of neo-aortic insufficiency, remain unresolved [5,6].

An alternative to AVR is reconstructive surgery, the advantage of which is the preservation of the native anatomy and physiology of aortic valve (AV), which

saves the possibility of its growth in proportion to the somatic growth of the child, as well as the absence of thromboembolism, hemorrhagic complications associated with anticoagulant therapy. Native AV has a natural resistance to infection, which reduces the risk of IE [7]. Despite the unresolved basic issues regarding the durability of the satisfactory functioning of repaired AV, certain technical difficulties in their implementation and careful selection of patients and the choice of the appropriate surgical technique, over the past decade AV repair has firmly taken the primary position in the armamentarium to surgical treat AV disease in children [8].

Objectives

To assess the immediate and long term results of AV repair in the paediatric patients, and whether this repair as a first strategy could provide some benefit in the long term, such as obviating the need for the Ross procedure and AV replacement in children.

Material and methods

163 patients extracted from Ukrainian Children's Cardiac Center patient database were analyzed, in which various methods of primary reconstructive surgery on AV were used. The whole patients experienced primary congenital AV pathology. The conotruncal heart disease were ruled out from the study. The median age at surgery was 9,7±12,7 years. All patients by age were divided into 4 groups. 1 group was 63 (38,7%) patients aged 1 m - 1 year; 2 group consisted of 43 (26,4%) patients aged 1 - 10 years old; 3 group was 34 (20,8%) 10 - 18 years old patients; 4 group included 23 (14,1%) patients >18 years old. The mean BSA was 0,94±0,66 kg/m2. There was a male preponderance (130/33). Most of the children were symptomatic at surgery (70% in NYHA class II or III). Indication for AV repair was AS in 80 (49,1%) patients, AR in 38 (23,3%) patients, AS and AR only in 45 patients. Congenital AV disease without concomitant congenital heart defects was detected in 112 children (68,7%). Patient characteristics for previous interventions and the presence of concomitant pathology are summarized in the table below (Table 1).

Table 1.

Characteristics of patients in previous interventions and the presence of concomitant pathology (n=163)

Variables	*n* (%)
Preop interventions	
Aortic coarctation repair	12 (7,4)
Prior balloon valvuloplasty <6/>6 мес	28/3 (19)
Concomitant pathologies	
Aortic root or ascending aorta aneurysm / dissection, type A	20/1 (12,9)
VSD (Pezzi-Laubri syndrome)/sub Ao	4/3 (4,3)
Endocardial fibroelastosis	6 (3,7)
Aorta recoarctation	2 (1,2)
Infectious endocarditis	1 (0,6)
Severe mitral valve regurgitation	4 (2,4)
Severe mitral valve stenosis	1 (0,6)
Severe tricuspid valve regurgitation	1 (0,6)
Severe pulmonary stenosis	2 (1,2)
Cor triatrum	1 (0,6)

The average duration of cardiopulmonary bypass was 98,4±54,7 minutes, the aortic cross-clamp time was 63,4±44,5 minutes.

To select the type of reconstructive surgery in patients with isolated AR, we used the well-known functional G. El Khoury classification [9], according to which three types of morphological and functional disorders of AV were distinguished. Commissurotomy was used in combination with the decalcification in isolated AV stenosis. Complex reconstructive operations were used in patients with combined AV disease. It should be noted that tricuspidization of AV was performed in 61 (47,0%) patients out of 130 patients with bicuspid aortic valve (BAV): restoration of valve anatomy close to native - creation of tricuspid AV. Types of tricuspidization surgery are as follows: isolated commissurotomy, commissurotomy with cusp extension using glutaraldehyde-treated autopericardial tissue and cusp replacement with glutaraldehyde-treated autopericardial tissue. It is noteworthy that in two cases, AV repair was conducted in patients with moderate regurgitation, which is due to the presence of a concomitant subaortic defect (Pezzi-Laubri syndrome).

Characteristics of patients for the implementation of various surgical techniques are shown in the table below (Table 2).

End point of was a composite freedom from reoperation and AS (>60 mmHg) or AR > grade 2 to better evaluate the LV and AV hemodynamic performance [10].

Statistical analysis

Quantitative variables were described by the following statistics: continuous data are presented as mean ± standard deviation. Qualitative variables were described by absolute and relative frequencies (percent). Differences were considered statistically significant at $p < 0,05$. When evaluating the results obtained, the following methods of statistical analysis were used: $\chi 2$-Pearson criteria (analysis of contingency tables), paired t-student test. Freedom from an event was analysed using the Kaplan-Meier. The

Table 2.

Operative data (n=163)

Variables	*n* (%)
Repair procedure	
Leaflets	
Decalcification	79 (48,5)
Trusler technique	26 (16)
Free margin plication	22 (13,5)
Leaflet patch extension	15 (9,2)
Leaflet replacement	11 (6,7)
Neocuspidization	10 (6,1)
Leaflet perforation closure	6 (3,7)
Triangular resection	3 (1,8)
Raphe	
Raphe resection	41 (25,1)
Raphe shaving	28 (17,1)
Commissures	
Commissurotomy	83 (51)
Neocommissure creation	3 (1,8)
Subcommissural annuloplasty	9 (5,5)
Functional aortic annulus - valve sparing procedures	
Subannular ring annuloplasty	8 (5)
David operation	7 (4,3)
Supracoronary ascending aortic replacement	2 (1,2)
Yacoub operation	1 (0,6)
Florida sleeve technique	1 (0,6)
Concomitant procedures	
Subaortic stenosis resection	13 (7,9)
Ascending aorta reduction aortoplasty	8 (5)
Mitral valve repair	5 (3)
Ventricular septal defect repair by Yacoub/Patch closure	4/3 (4,3)
Pulmonary valvular stenosis repair	2 (1,2)
Aortic coarctation repair	2 (1,2)
Mitral valve replacement	1 (0,6)
Cor triatrum repair	1 (0,6)
Morrow operation	1 (0,6)

calculation was performed on a personal computer using the Microsoft Excel and SPSS 22.0 software package.

Results

Considering that BAV was predominant in 130 (79,75%) patients, the latter were classified according to Sievers classification [11] (Table 3).

Table 3.

Intraoperative assessment of BAV by Sievers (n=130)

Main category: number of raphes	0 raphe - Type 0	1 raphe - Type 1			2 raphes - Type 2		
Subcategory		L-R	R-N	N-L	L-R/R-N	L-R/L-N	L-N/R-N
N (%)	6(4,6)	60(46,1)	26(20)	4(3)	28(21,5)	4 (3)	2 (1,5)

L: left coronary cusp; R: right coronary cusp; N: noncoronary cusp.

The first type with the subcategory L-R turned out to be the most frequent in 46,1% of all BAV. Moreover, the "monocusp" anatomy (the second type) was in 34 (26,1%) cases. The most frequent subcategory of the second type was L-R/R-N in 28 out of 34 patients.

On top of that according to the classification of G. El Khoury, the mechanisms of AR (isolated and predominant mixed form) in 62 patients were determined using transthoracic echocardiography (TTE). The most common morphological and functional mechanisms of AR were enlargement of ventriculoarterial junction (VAJ) (I c), AV cusp prolapse (II) and cusp restriction or retraction of AV (III). Based on the calculation of isolated and combined mechanisms of the development of AR, 158 AV pathologies were detected in 62 patients, where 51,3% accounted for mechanism I, II - 24,7%, and III - 24,0% (Figure 1).

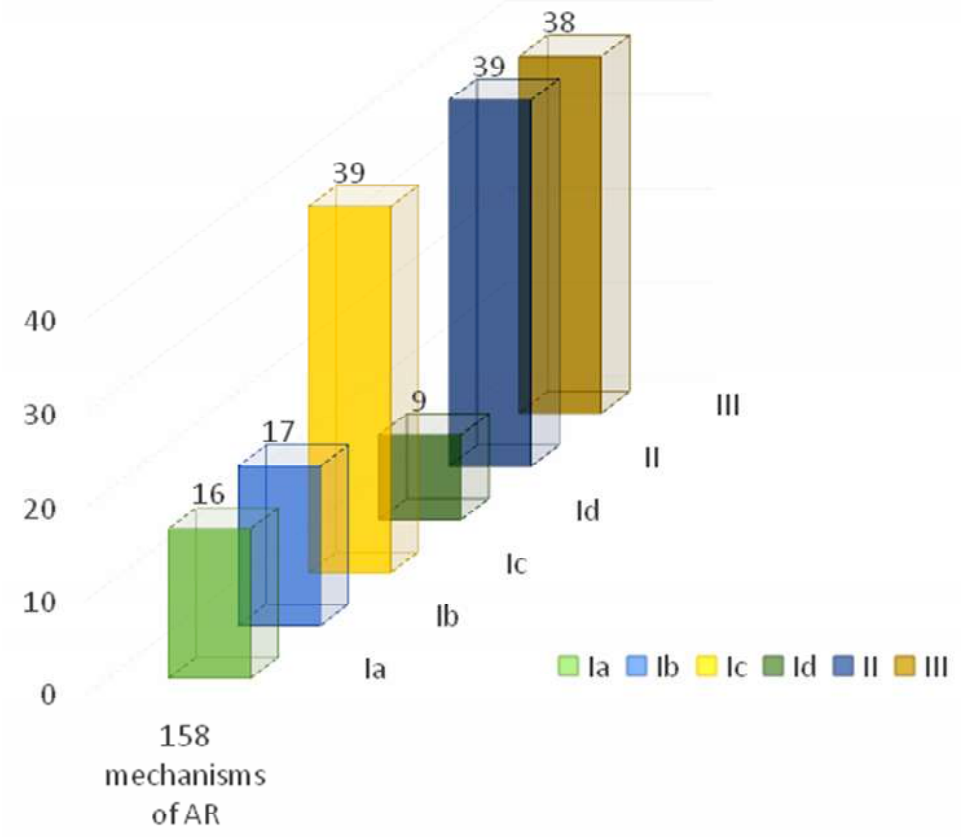


Figure 1. Functional classification for AR by El Khoury (n = 62).

The ejection fraction (EF) of the left ventricle (LV) averaged 68,2 ± 10,4%. The end-diastolic diameter z-score of the left ventricle (LVEDD) was normal (z <1,0) in 87 (53,4%) patients, while mild LV dilatation (z-score 1-2) was detected in 18 patients, moderate (z-score 2-2.5) in 14, severe (z-score > 2.5) in 44. LV remodeling (concentric/ eccentric hypertrophy, concentric remodeling) was detected in 130 (79,7%) patients.

Upon intraoperative checking, retraction of one or two AV cusps occurred in 18 (29,0%) patients with AR, whereas in patients with AS - in 19 cases (20,9%), among which retraction of the right cusp was determined in most cases, 10,9% and 11,3%, respectively (Table 4).

Table 4.

Intraoperative assessment of cusp retraction in patients with AR (n=62) and AS (n=101)

Variables	AR group	AS group
Right coronary cusp,	11 (10,9)	7 (11,3)
Left coronary cusp	3 (3,0)	1 (1,6)
Noncoronary cusp	2 (2,0)	3 (4,8)
Left coronary cusp+ Right coronary cusp	2 (1,8)	4 (6,4)
Right coronary cusp + Noncoronary cusp	1 (1,0)	3 (4,8)

The early postoperative results were satisfactory (competent AV or trivial AR) in 56,5% of children (n=92). 40,5% of patients (n=66) had mild AR. Residual AS of the first degree was observed in 19,0% of patients (n=31). Unsatisfactory early results were observed in 3,0% cases: moderate AR was recorded in 1,8% of children (n=3), severe AR was observed in one case (0,6%). Moderate AR in combination with moderate AS occurred in 0,6% of patients (n=1). Severe AS was not detected after surgery.

There were no mortalities at the hospital stage. The immediate postoperative period in all patients proceeded without complications.

As seen from the table. 5, both the peak and mean systolic pressure gradient (SPG) and the LVEDD z-score reduced in patients immediately after AV repair in comparison with the preoperative period (p=0,000). The degree of AR decreased: before surgery with a degree of ≥II - 63 patients (38,65%), after surgery - 5 (3,06%) children (p=0,000). There is a decrease in the total number of severe LV dilatation from 44 cases to 2 (p=0,000) and LV mass index indicated an improvement in LV systolic function (p=0,000).

The mean follow-up was 3,6±1,8 years. There was 1 early death due to LV systolic dysfunction at 9 months postoperatively.

Table 5.

Comparative characteristics of preoperative and early hemodynamic parameters

Parameters			Comparison group		p-value
			Before operation	After operation	
NYHA functional class		0	-	4	0,000
		1	49	124	
		2	85	34	
		3	29	1	
Gradient peak, (mmHg)			59,32±34,83	22,25±10,75	0,000
Gradient mean, (mmHg)			29,94±18,55	10,94±5,91	0,000
Regurgitation, degree		Mild	11	26	0,000
		Moderate	9	3	
		Severe	54	2	
EF, (%)			68,21±10,42	63,85±6,81	0,000
Fractional shortening, (%)			38,35±8,61	34,38±6,02	0,000
LVEDD z-score			1,84±2,93	0,21±2,12	0,000
LV dilatation, n (%)	Mild		18 (11,04)	5 (3,06)	0,484
	Moderate		14 (8,58)	3 (1,84)	0,133
	Severe		44 (27,0)	2 (1,22)	0,000
LV mass index, gr/m2			123,03±48,46	100,37±31,41	0,000

Table 6.

Comparative characteristics of preoperative and long-term hemodynamic parameters

Parameters			Comparison groups		p
			Before operation	After Operation	
Gradient peak (mmHg)			60,53±34,38	25,79±16,63	**0,000**
Gradient mean (mmHg)			30,37±18,38	13,11±9,41	**0,000**
Regurgitation, grade		1	11	64	**0,022**
		2	9	23	
		3	54	43	
Ejection fraction (%)			68,34±10,55	65,22±9,10	**0,000**
Fractional shortening (%)			38,28±7,87	35,68±6,87	**0,000**
			z-score		
Ventriculoarterial junction			1,61±2,18	1,44±1,55	0,278
Valsalva sinuses			1,23±2,52	0,91±1,48	0,075
Sinotubular junction			1,93±3,2	1,16±1,5	**0,006**
Ascending aorta			5,01±4,15	3,03±1,63	**0,000**
LVEDD z-score			1,84±2,93	0,93±2,13	**0,035**
LV dilatation, n (%)	Mild		18 (11,04)	25 (15,33)	0,467
	Moderate		14 (8,58)	7 (4,3)	0,514
	Severe		44 (27,0)	29 (17,8)	**0,000**
Indexed aortic root and left ventricle parameters					
Ventriculoarterial junction			17,71±11,53	16,67±4,45	0,234
Valsalva sinuses			22,94±14,75	20,74±7,98	**0,026**
Sinotubular junction			18,48±13,06	17,02±6,02	0,228
Ascending aorta			19,19±13,68	20,46±5,76	0,369
LVEDI (ml/m^2)			76,71±40,22	77,16±32,48	0,900
LVESI (ml/m^2)			25,84±23,07	28,03±18,69	0,315
LVSVI (ml/m^2)			51,03±23,06	50,53±20,23	0,815
LV mass index, gr/m^2			123,03±48,46	102,27±45,41	**0,000**
AV geometry					
Bicuspid, n (%)			130 (79,75)	102 (62,58)	**0,000**
Tricuspid, n (%)			33 (20,24)	61 (37,42)	**0,000**

Of particular interest is that preoperative z-scores of the VAJ, the Valsalva sinuses (SV), the sino-tubular junction (STJ), and the ascending aorta (AscAo) imply dilatation of the corresponding aortic root components and AscAo in children of all three groups. The mean diameter of VAJ, SV, STJ, AscAo in young adult patients of group IV were 28,9±7,2, 41,2±10,5, 39,0±10.9, 45,3±12,4 mm, respectively, which also represents dilatation of the aortic root and VA. It is noteworthy that sever VAJ dilatation (z>2,5) was observed in 12, 10, 17 patients of group II, III, and IV, respectively.

In comparison with the preoperative period, patients had a decrease in peak and mean SPG (p=0,000), indexed aortic root indices, and the total number of moderate and severe LV dilatation from 44 cases to 29 (p=0,000), LVEDD-z score (p=0,035) and LV mass index (p=0,000), STJ-z score (p=0,006), AscAo-z score (p=0,000) in the long-term postoperative period, which underscored an improvement in intracardiac hemodynamics and systolic function of the LV (p=0,000). Also, there was no statistically significant decrease in the VAJ z-score (p=0,278). There is a decrease in the severe AR from 54 patients to 43 in the long-term period after surgery (p<0,022).

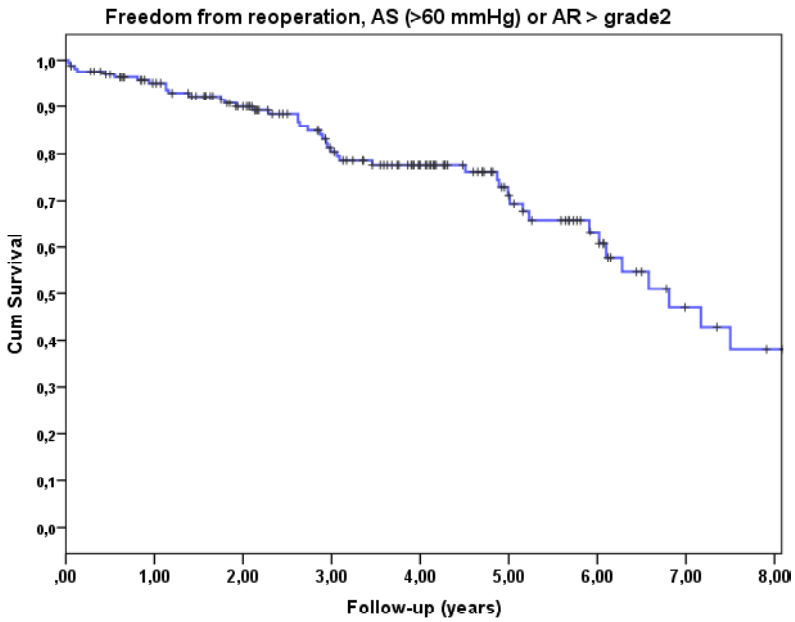


Figure 2. Freedom from reoperation, AS (>60 mmHg) or AR > grade 2 (n=163)

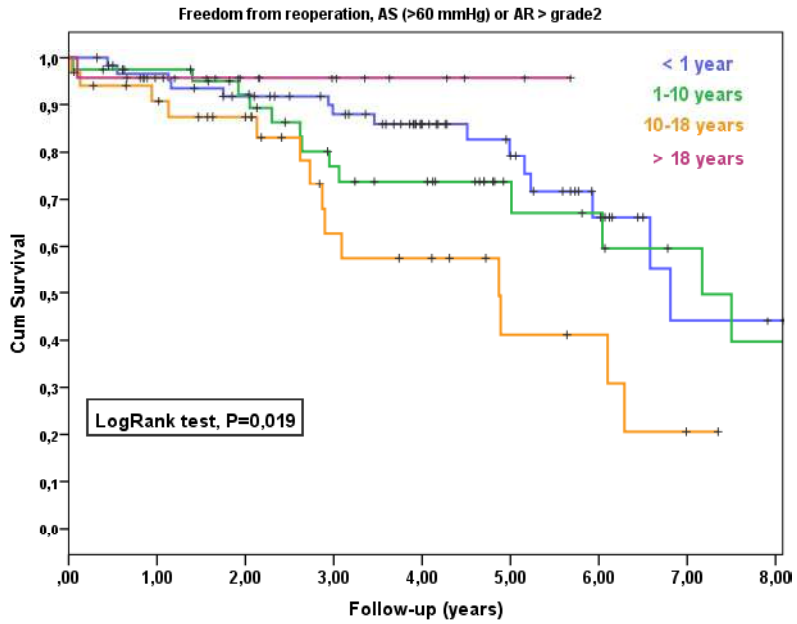


Figure 3. Freedom from reoperation, AS (>60 mmHg) or AR > grade 2 according to the age groups (n=163)

Freedom from reoperation, AS (>60 mmHg) or AR > grade 2 was 95%, 70% and 47% at 1, 5 and 7 years, respectively (Figure 2).

Because of the heterogeneous mechanisms of AR and AS development, an analysis of the treatment results was carried out depending on the initial characteristics of the congenital disease. It turned out that severe AR recurred in 12 patients (31,6%) in patients with isolated AR (n=38)

in the long-term postoperative period. The treatment results were worst in patients with a mixed predominant AR disease (n=24), as evidenced by the detection of severe AR in 45,83% (n=11) cases in the long-term period. AR and AS of the severe degree were recurrent in 19 and 1 patients (25,0%), respectively, in patients with isolated AS (n=80), while in patients with mixed predominant AS disease (n=21), indications for reoperation was 19,05% (n=4).

It should be noted that in 34 children under 18 years of age, VAJ dilation was revealed by z-score value, and of these, 18 (53,0%) children underwent reoperation (p=0,001). Of interest, there was no indication for reoperation in the 4th age group of patients (purple line) after valve sparing operations (Fig. 3).

The history of balloon valvulotomy (BV) in AS patients had a statistical insignificant impact on the frequency of reoperation, which was observed in 32,35% of patients with BV history compared to those 17,42% who did not have BV (p=0,15).

According to the study data, as shown in the figure 3, commissurotomy yielded satisfactory results as almost 70% freedom from reoperation and AS (>60 mmHg) or AR > grade 2 in children with isolated AS in the long-term follow-up period that mostly was done in the 1st age group (blue line).

Discussion

Based on the gained experience, it can be assumed that the reason for the unsatisfactory results are the peculiarities of the AV primary anatomy, lesions with a lack of tissue (such as BAV with restrictive raphe, unicuspid valve, post-balloon valvulotomy valve), and VAJ dilatation, which cannot be optimally adjusted in pediatric patients.

The obvious fact is that, in children, reconstructive surgery on AV demonstrated the poor results and required reoperation in 45,83% cases in the presence of mixed AV disease with a predominance of regurgitation. It can be assumed that the quality of the valves in patients with mixed AV disease is inferior to that of isolated AR, which makes it complex to perform reconstructive operation.

The excellent results in relation to freedom from reoperation and recurrent AR or AS in the IV group of patients explain the effectiveness of VAJ stabilization by means of valve-sparing operations, subannular ring plasty [12].

Basing on the data results, post- AV repair freedom from reoperation was 70 % at 7 years' follow-up, which can be considered as a primary method in the armamentarium to treat congenital aortic valvulopathy in the pediatric population.

Nevertheless, taking into account the results of leading cardiac surgery centers and our own experience, it becomes obvious that surgical treatment of congenital AV diseases in children has the still ongoing debate on the correct selection of patients, the optimal parameters of the cusps that can and should be preserved, the possibilities and the feasibility of annulostabilization in pediatric patients, the option of neocuspidization of AV and, the development of the optimal material to perform the augmentation and cusp replacement with severe dysmorphic AV [13,14].

Conclusion

Primary AV repair in the pediatric population is safe and provides excellent long-term results in terms of overall survival and valve-related operation to postpone the need for the AVR. BAV with severe restrictive raphe or cusp retraction, unicuspid valve, post-balloon valvulotomy valve, mixed predominant AR disease are predisposing factors to poor outcome of AV repair.

LIST OF REFERENCES:

1. Moons P., Sluysmans T., De Wolf D., et al. Congenital heart disease in 111 225 births in Belgium: birth prevalence, treatment and survival in the 21st century // Acta Paediatr. 2009;98: 472-479.
2. Alsoufi B., Al-Halees Z., Manlhiot C., et al. Mechanical valves versus the Ross procedure for aortic valve replacement in children: propensity-adjusted comparison of long term outcomes // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2009;137: 362-370.
3. Alsoufi B., Manlhiot C., McCrindle B.W., et al. Aortic and mitral valve replacement in children: is there any role for biologic and bioprosthetic substitutes? // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2009;36(1): 84-90.
4. Clark J.B., Pauliks L.B., Rogerson A., et al. The Ross operation in children and young adults: a fifteen-year, single-institution experience // Ann. Thorac. Surg. 2011;91: 1936-1942.
5. Alsoufi B., Manlhiot C., Fadel B., et al. The Ross procedure in children: preoperative haemodynamic manifestation has significant effect on late autograft re-operation // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2010;38: 547-555.
6. Абдурахманов З.М. Эффективность различных методик пластики аортального клапана у детей // Назарий ва клиник тиббиет журнали. - 2020;1: 50-54.
7. Alsoufi, B., & d'Udekem, Y. Aortic valve repair and replacement in children // Future Cardiology. 2014;10(1): 105-115.
8. Vergnat, M., Asfour, B., Arenz, C. et al. Contemporary results of aortic valve repair for congenital disease: lessons for management and staged strategy // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2017;52(3): 581-587.
9. Khoury, G.E., Glineur, D., Rubay, J. et al. Functional classification of aortic root/valve abnormalities and their correlation with etiologies and surgical procedures // Curr. Opin. in Card. 2005;20(2): 115-121.
10. Abdurakhmanov Z.M., Varbanets S.V., Yemets I. N. Whether aortic valve repairs are a reasonable substitute for replacement in children? // Her. Cardiovasc. Surg. Review article. - 2018. -Vol. 33(4). - P. 54-56.
11. Ridley, C.H., Vallabhajosyula, P., Bavaria, J.E. et al. The Sievers Classification of the Bicuspid Aortic Valve for the Perioperative Echocardiographer: The Importance of Valve Phenotype for Aortic Valve Repair in the Era of the Functional Aortic Annulus // Jour. of Cardiothor. and Vasc. Anes. 2016;30(4): 1142-1151.
12. Lansac E., de Kerchove L. Aortic valve repair techniques: state of the art // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2018;53: 1101-1107.
13. Mastrobuoni S., G. El Khoury. Aortic valve repair and Ross operation in children: the importance of patient selection and surgical technique // Eur J Cardiothorac Surg (editorial comment). 2015: 1-2.
14. Варбанец С.В., Гурьева О.С., Артёменко Е.А., Абдурахманов З.М, Емец И.Н. Реконструктивная хирургия аортального клапана у пациентов детского возраста: непосредственные и раннеотдаленные результаты // Pediatrics. Western Europe. - 2019. - № 7(3). - С. 418-427.

Entered 09.03.2020

УДК 614.23: 614.253.4: 378.095: 378.146

МУАММОГА АСОСЛАНГАН ЎҚИТИШ ТЕХНОЛОГИЯСИНИ АМАЛГА ОШИРИШДА FILA ЖАДВАЛИНИ ҚЎЛЛАШ

Абидов А.Б., Каримова М.Т., Мақсудова З.С., Султонова Г.Ю., Анваров Ж.А., Назиров Ш.А., Бобожонов Ш.Ж.,

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада тиббиёт олий таълим муассасаларида талабаларни муаммога асосланган таълим технологияси асосида ўқитиш, бу технологиянинг авзаллиги туғрисида маълумотлар келтирилган. Шуниндек ушбу технологияни амалга оширишда FILA жадвалини қўллаш усули ёритилган.

Калит сўзлар: муаммога асосланган ўқитиш, FILA жадвали, вазиятли масала.

ПРИМЕНЕНИЕ ТАБЛИЦА FILA В РЕАЛИЗАЦИИ ПРОБЛЕМНОЙ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ

Абидов А.Б., Каримова М.Т., Максудова З.С., Султанова Г.Ю., Анваров Ж.А., Назиров Ш.А., Бобожонов Ш.Ж.,

Ташкентская Медицинская Академия.

✓ ***Резюме,***

В этой статье представлена информация о преимуществах проблемной технологии обучения при обучении студентов в медицинских вузах. Также описывается, как использовать таблица FILA для реализации этой технологии.

Ключевые слова: Таблица FILA, преимуществах проблемной технологии обучения при обучении студентов в медицинских вузах.

APPLICATION TABLE FILA IN THE IMPLEMENTATION OF THE PROBLEM OF TEACHING TECHNOLOGY

Abidov A.B., Karimova M.T., Maksudova Z.S., Sultanova G.Yu., Anvarov J.A., Nazirov Sh.A., Bobojonov Sh.J.,

Tashkent Medical Academy, 100109, Uzbekistan Tashkent Farobi 2.

✓ ***Resume,***

This article provides information on the benefits of problem-based teaching technology for teaching students in medical schools. It also describes how to use the FILA table to implement this.

Keywords: FILA table, the advantages of problem-based learning technology when teaching students in medical schools.

Долзарблиги

Муаммога асосланган ўқитиш технологияси ёки Problem-based Learning Technology - Канаданинг McMaster Университети Тиббиёт факультети (McMaster University Medical School) профессор-ўқитувчилари томонидан ишлаб чиқилган технология бўлиб, биринчи бўлиб айнан мана шу университетда Тиббиёт факультети талабаларини ўқитишда қўлланилган. Ҳозирги кунда эса бу таълим технологияси бутун дунёда кўпгина университетларда, хусусан тиббиёт факультетларда қўлланиб келмоқда [1].

Муаммога асосланган ўқитиш ёки Problem-based Learning - бу шундай ўқитиш йўналишики, бунда талабаларни ўқитиш мақсадида реал муаммоли вазиятли масалалар қўлланилади. Бу муаммоли вазиятли масалаларни таҳлил этиш ва ечиш орқали талабалар янги билимларни оладилар ва уларда реал ҳаётда учрайдиган муаммоларни ечиш кўникмаларини шаклланади [2].

Муаммога асосланган ўқитишда гуруҳдаги талабалар 2 та ёки 3 та кичик гуруҳларга бўлинган ҳолда, педагог-ўқитувчи томонидан берилган муаммоли вазиятни ўрганадилар, бу муаммоли вазият бўйича ўз фикрларини билдирадилар, муаммони ечимини кичик гуруҳларда ва индивидуал тарзда излашлари керак бўлади. Педагог-ўқитувчи эса бу жараёнда йўналтирувчи вазифани бажаради. Муҳокама сўнгида эса фикрлар жамланиб, бир тўхтамга келинади ва жавобни педагог-ўқитувчига тақдим этадилар [3].

Муаммога асосланган ўқитишнинг ўзига хос хусусиятлари қуйидагилардир:

1. Талабалар муаммони ечишга жавобгарлик ҳисси билан ёндошадилар ва ўзлари муаммони ечиш режасини тузадилар;
2. Муаммоли вазият - янги билимлар олишнинг асосий нуқтаси ҳисобланади;
3. Педагог-ўқитувчининг вазифаси талабалар муаммони ечиш жараёнида уларни тўғри йўналишга солиш орқали янги билимларни уларга етказиш;
4. Бу жараёнда талабалар ҳамкорликда муаммони ечадилар;
5. Талабалар янги мавзуни муаммони ечиш орқали ўрганадилар.

Муаммога асосланган ўқитиш технологиясининг босқичларини турли муаллифлар турлича талқин этганлар [3,4].

Муаммога асосланган ўқитиш технологиясининг босқичлари 1-жадвалда келтирилган:

Адабиётлар таҳлили муаммога асосланган ўқитиш катта самара келтиришини кўрсатди [2,5]. Аммо шуни назарда тутиш керакки, муаммога асосланган ўқитиш

1-жадвал

Муаммога асосланган ўқитиш технологиясининг босқичлари

1-босқич: Гуруҳларни тузиш.	Педагог-ўқитувчи гуруҳдаги талабаларни 3 ёки 4 та талабадан ташкил топган кичик гуруҳчаларга бўлади;
2-босқич: Муаммони аниқлаш.	Талабалар берилган муаммоли вазиятни ўқиб чиқадилар ва бемордаги асосий муаммони аниқлайдилар;
3-босқич: Фикрларни ўрганиш.	Кичик гуруҳлардаги ҳар бир талаба ушбу муаммо бўйича ўз фикрларини билдирадилар;
4-босқич: Муаммони ўрганиш.	Кичик гуруҳлардаги талабалар ушбу муаммони биргаликда ўрганадилар;
5-босқич: Муаммони мустақил ўрганиш.	Шундан сўнг кичик гуруҳлардаги ҳар бир талаба алоҳида муаммони дарсликлар ёрдамида ўрганадилар;
6-босқич: Тахлил ва қўллаш.	Кичик гуруҳлардаги талабалар ўрганилган далиллар асосида бир тўхтамга келадилар. FILA жадвалини тўлдирадилар;
7-босқич: Рефлексия ва қайта алоқа.	Кичик гуруҳлардаги талабалар тўлдирилган FILA жадвали асосида муаммоли вазият жавобини педагог-ўқитувчига айтадилар.

2-жадвал

FILA жадвали кўриниши

Facts **Фактлар**	**Ideas** **Фикрлар**	**Learning issues** **Муаммони ўрганиш**	**Action plan** **Ҳаракатлар режаси**
1. 2. 3. 4.	1. 2. 3. 4.	1. 2. 3. 4.	1. 2. 3. 4.

таълим жараёнига аста-секин, талабаларни муаммоли вазиятни баён қилиш жараёнига тайёрлаш йўли билан киритилиши керак. Бутун мавзу материалини муаммога асосланган ўқитиш билан ўрганиш мушкул.

Муаммога асосланган ўқитишда педагог-ўқитувчи ҳар бир мавзуга мослаб аниқ ўқув мақсадларига йўналтирилган муаммоли вазиятли масала ва топшириқлар ишлаб чиқади. Амалий машғулот давомида эса муаммоли вазиятли масалани ҳал этишда ёки топшириқларни бажаришда талабаларнинг аниқ мақсадга йўналтирилган ҳаракатига туртки беради ва жараённи назорат қилиб боради. Талаба эса бу таълим жараёнининг фаол қатнашчиси бўлиб иштирок этади. Муаммога асосланган ўқитишнинг моҳияти шундаки, талабалар ўзлари муаммоли вазиятни мустақил ечишлари керак. Демак, ўқув материаллари ва топшириқлар тизими шундай тузилиши керакки, улар асосан мустақил фикр юритишга ва ўрганишга қаратилиши лозим.

Муаммога асосланган ўқитишда FILA жадвали қўллаш жуда қулай. FILA жадвали муаммога асосланган ўқитиш жараёнида талабаларнинг ақлий салоҳиятларини кўрсатиб берувчи интелектуал ўқув қуролидир [6].

FILA жадвали 4 устундан иборат бўлиб, бу ерда FILA қисқартмаси қуйидаги маънони англатади: F ҳарфи - Facts (фактлар), I ҳарфи - Ideas (фикрлар), L ҳарфи - Learning issues (муаммони ўрганиш), A ҳарфи - Action plan (ҳаракатлар режаси). FILA жадвалини тўлдириш ушбу жараённи янада фаоллаштиради. FILA жадвали эса қуйидагича кўринишда бўлади (2-жадвал):

Талабалар ушбу жадвални тўлдиришда 1-чи устунга муаммоли вазиятли масаладаги барча ташхис қўйишга ёрдам берувчи фактларни ёзиб чиқадилар, масалан: беморнинг шикоятлари, ундаги касаллик белгилари, мавжуд бўлса текширув натижаларини. 2-чи устунга эса 1-чи устундаги фактларга асосланиб ўз фикрларини яъни тахминий ташхисни ёзадилар (тахминий ташхислар бир нечта бўлиши мумкин). Шундан сўнг 3-чи устунда 2-чи устундаги тахминий ташхисни тасдиқловчи ёки инкор этувчи, яъни муаммога ойдинлик киритувчи саволларни ёзадилар ва бу саволларни жавобларини дарсликлардан излайдилар. 2-чи устундаги ташхисларнинг бирортасига тўхталганларидан кейин 4-чи устунга ушбу ташхис бўйича беморга текширув режасини тузадилар ва даволаш муолажаларини тайинлайдилар.

Хулоса

Хулоса ўрнида шуни айтиш мумкинки, муаммога асосланган ўқитиш технологиясини таълим жараёнида қўллаш, берилаётган таълим сифатини янги босқичга кўтарилишига ёрдам беради. Шунингдек, талабалар муаммоли вазиятларни ечишга жавобгарлик хисси билан ёндошадилар ва ўз устларида кўпроқ ишлаб, билимларини чуқурлаштиришга харакат қиладилар.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Mueller C.B. McMaster University Medical School: the Little School that Could - and Did. McMaster Univ. Med. J. 2008; 5(1):29-33.
2. Gijbels D. Effects of Problem-Based Learning. A Meta-Analysis From the Angle of As-sessment // Review of Educational Research. 2005; 75(1): 27-61.
3. Cindy E. Hmelo-Silver, Catherine Eberbach Learning Theories and Problem-Based Learning // Problem-Based Learning in Clinical Education. Innovation and Change in Professional Education. - 2012; 8: 3-17.
4. Problem-Based Learning (PBL). Northern Illinois University, Faculty Development and Instructional Design Center. www.niu.edu/facdev. 2018-815.753.0595.
5. Батяева Е.Х. и др. Проблемно-ориентированное обучение: сущность, недостатки, преимущества. Медицина и экология, 2016; 1: 115-122.
6. Жумабеков А.С. Применение таблицы "FILA" и методики Flipped the classroom" дразвития практических навыков на уроках физики. // Молодой ученый. - 2016; 17(121): 114-117.

Келиб тушган кун 09.02. 2020

УДК 57.083.3: 618.53-06- 07:618.3

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Адизова С.Р., Ихтиярова Г.А.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина.

✓ ***Резюме,***

В обзоре представлены этапы формирование плаценты, особенности плацентарных изменений при преэклампсии различной степени, причины плацентарной недостаточности а также гистологические изменения и цитокиновый статус при преэклампсии.

Ключевые слова: преэклампсия, плацента, трофобласт

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE PLACENTA IN WOMEN WITH PREECLAMPSIA

Adizova S.R., Ixtiyarova G.A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue street http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The review presents the stages of placenta formation, features of placental changes in preeclampsia of varying degrees, causes of placental insufficiency, as well as histological changes and cytokine status in preeclampsia.

Keywords: preeclampsia, placenta, trophoblast

PREEKLAMPSIYA BO'LGAN AYOLLARDA YO'LDOSHNING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Adizova S.R., Ixtiyarova G.A.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezume,***

Maqolada plasentaning shakllanish bosqichlari, turli og'irlikdagi preeklampsiyada plasentada bo'ladigan o'zgarishlar va xususiyatlari, plasenta yetishmovchiligining sabablari, shuningdek gistologik o'zgarishlar va preeklampsiyadagi sitokin holati keltirilgan.

Kalit so'zlar: preeklampsiya, plasenta, trofoblast

Актуальность

Плацента является важнейшим компонентом фетоплацентарной системы [1,2] и давно является объектом гистологического изучения. Многочисленные исследования указывают на нарушение в функционировании фетоплацентарного комплекса как на ключевую причину большинства осложнений беременности и родов у женщин [3,4,19].

Плацентация у человека является уникальным процессом, обеспечивающим адекватное иммунологическое, молекулярное, метаболическое, гемодинамическое взаимодействие материнского организма и развивающегося эмбриона/плода, несущего 50% антигенов отцовского происхождения и являющегося для матери полуаллогенным [5,6,17]. Успешность указанного взаимодействия зависит от большого количества факторов, в конечном итоге влияющих на глубину и полноценность инвазии цитотрофобласта и гестационное ремоделирование сосудов матки. Согласно современным представлениям, основной причиной развития преэклампсии является нарушение этапов формирования плаценты. Пусковым механизмом является неполноценная инвазия трофобласта в спиральные артерии эндометрия, что включает целый каскад патогенетических механизмов, приводящих к формированию системной эндотелиальной дисфункции [3,7,21]. Основы эндотелиальной дисфункции, патология микроциркуляторного русла существуют задолго до начала появления первых клинических проявлений преэклампсии. В формировании системной эндотелиальной дисфункции доказана роль таких факторов как: проангиогенные и антиангиогенные факторы, провоспалительные цитокины, молекула межклеточной адгезии, сосудистая молекула клеточной адгезии, фактор фон Виллебранда, фибронектин, тканевой активатор плазминогена, ингибитор активаторов плазминогена-1, аннексина V, дисбаланс тромбоксан А2/простациклин, тромбомодулин, ингибин А, эндоглин [3,4,27].

Причина преэклампсии (ПЭ) на сегодняшний день не установлена, но ее развитие связывают с плацентарной ишемией вследствие нарушения инвазии трофобласта в спиральные артерии миометрия. Гипоксия плаценты приводит к развитию системной эндотелиальной дисфункции, воспалительного ответа, полиорганной недостаточности [3,5,6,10,14]. Поэтому изучение особенностей плацентарных изменений при ПЭ является актуальным, так как позволяет расширить представления о патогенетических механизмах развития и нарастания тяжести ПЭ

Исследование трансформации узких спиральных артерий в широкие маточно-плацентарные артерии началось с середины прошлого века, с 1950 г. [1,26,28]. Проведенные исследования показали, что при нормальной беременности в процесс гестационного ремоделирования вовлекается около 100 спиральных артерий области плацентарной площадки, при этом

90% миометральных сегментов этих артерий полностью трансформированы [5,21].

Цитотрофобластическая инвазия в эндометриальные и миометральные сегменты спиральных артерий матки имеет волнообразный характер, регулируемый фактором гипоксии, и приводит к замещению фибриноидом всех компонентов стенок артерий. Этот процесс обеспечивает полную автономию маточно-плацентарного кровотока от вазопрессорных влияний матери и адекватное кровоснабжение плода. Количество крови, притекающей к матке к концу беременности, возрастает в 17-20 раз (около 750 мл/мин) [1,26].

Исследования Н.А.Шахбазова свидетельствуют также об участии в данном процессе естественных киллеров (NK-клеток) и макрофагов матки, которые индуцируют апоптоз и деградацию внеклеточного матрикса [4].

Недостаточная гестационная перестройка спиральных артерий матки и ее связь с развитием преэклампсии были впервые описаны более 40 лет назад.

При этом нарушение ремоделирования касается в основном миометральных сегментов спиральных артерий. Так, что полноценная их трансформация при нормальной беременности происходит в 96%, при преэклампсии - лишь в 3%, по данным многих авторов, эти цифры составляют 76 и 12% соответственно, по данным Gerhar.I.- 80 и 41% [15], по данным А.Щеголева - 80 и 33% [3].

Плацентарная недостаточность при преэклампсии

Плацентарная недостаточность (ПН) -синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в ткани плаценты, представляющий собой результат сложной реакции фетоплацентарной системы на различные патологические состояния материнского организма (экстрагенитальную патологию, осложнения беременности). Морфологически при ПН определяются инволютивно - дистрофические, выраженные компенсаторно-приспособительные процессы, циркуляторные расстройства, патологическая незрелость плаценты [7, 8, 14,15]. Частота воспалительных изменений в последе, по данным различных авторов, колеблется от 11,0 до 78,4% [4, 7, 10,27].

На протяжении всего периода гестации в плаценте с разной интенсивностью протекают два процесса: васкулогенез - образование сосудов из клеток предшественников ангиобластов и ангиогенез образование новых сосудов из уже существующих [5]. Васкулогенез включает в себя организацию кровеносных сосудов из прогениторных эндотелиальных клеток или ангиобластов и наблюдается исключительно во время эмбриогенеза [6]. Ангиогенез рассматривается, как пролиферация эндотелиальных клеток из уже существующих сосудов, данный процесс не ограничивается эмбриональным периодом и наблюдается при воспалении, иммунных реакциях, неоплазии [7]. Каждый из этих путей формирования кровеносных сосудов занимает особое место в течение беременности [8].

Все это свидетельствует о работе адаптационных механизмов плаценты на придельных возможностях, когда все механизмы направлены на улучшение кровотока системе мать-плацента-плод для сохранения жизнедеятельности плода Однако в отдельных плацентах при срыве адаптационных процессов на фоне тяжелой преэклампсии содержание полнокровных ворсин достоверно не отличалось от этого показателя в контрольной группе, а 75% составляли фибриноидно измененные, склерозированные и отечные. [5].

Наличии патологических изменений в плаценте отрицательно сказывается не только на состояние детей в период новорожденности, но и на заболеваемости их в возрасте до I года. Проведенными исследованиями установлено, что инфекционные заболевания с частотой три и более раза в году и проявление неврологической симптоматики, чаще встречается при наличии хронической плацентарной недостаточности - 78%, что в 3,5 раза больше, чем при нормальном статусе плаценты и при варикозном расширении вен пуповин - 74,4 % , что в 6 раз больше, чем при нормальном статусе пуповины. [29].

В качестве основной причины развития преэклампсии рассматривается торможение второй волны трофобластической инвазии, приводящей к нарушениям перестройки спиральных артерий и недостаточному поступлению крови к ткани плаценты, лежащему в основе маточно-плацентарной гипоксии и нарушений роста плода [5, 16]. Отражением недостаточной инвазии трофобласта считается выявление так называемых клеточных островков вне ворсинкового трофобласта в ткани плаценты [6]. В этой связи актуальной задачей

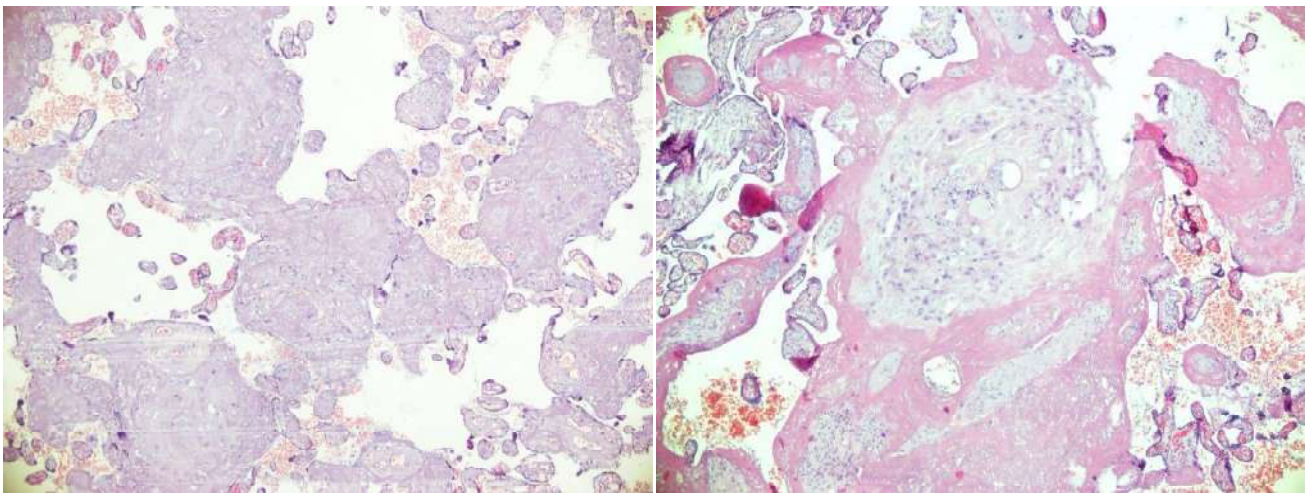


Рис. 1. Клеточные островки в ткани плаценты при тяжелой преэклампсии:
а - увеличение количества островков, б - островок, содержащий вакуолизированные клетки

является определение особенностей строения клеточных островков и их роли в развитии повреждений плаценты в зависимости от вида преэклампсии

У беременных, страдающих преэклампсией, установлено увеличение количества клеточных островков в ткани плаценты, что свидетельствует о нарушениях процессов трофобластической инвазии. Характер и выраженность изменений вне ворсинкового трофобласта отражают, видимо, особенности патогенеза ранней и поздней преэклампсии, что следует учитывать при гистологическом изучении препаратов плаценты.

Морфологические показатели плаценты зависят от особенностей течения беременности и являются маркером внутриутробного развития [7,25, 28], при своевременном выявлении которых можно прогнозировать риск неблагоприятных исходов у детей.

Как отмечает Г.А.Ихтиярова и соавт. (2019), нарушение структуры и функции плаценты лежат в основе развития различных осложнений беременности и родов, в том числе мертворождения и смерти матери [6,26,27]. Безусловно, регистрирование изменения плаценты при морфологическом исследовании способствуют выяснению причин развития осложнений и, кроме того, выяснению прогноза развития младенца и течения будущих беременностей. Значит, основной целью патоморфологического исследования плаценты является своевременная регистрация патологических изменений, определяющих звенья патогенеза нарушений функционирования системы мать-плацента-плод и ряда заболеваний новорожденных

A. Shegolev информирует что в краевых зонах зрелой плаценты практически, как правило, определяются единичные инфаркты не больших размеров, которые расцениваются как физиологическое явление [3]. Поэтому патологическими инфарктами считают все те, которые выявляют в незрелой плаценте. Нарушения целостности материнских сосудов представлены также двумя процессами. Первый - это преждевременная отслойка плаценты, которая практически всегда является вторичной по отношению к неполноценному ремоделированию спиральных артерий при тяжелой преэклампсии, и представляет их разрыв в условиях атероза или восстановленного кровотока после ишемии. Но, в то же время, различные травмы и, кроме того, использование ряда вазоактивных веществ также могут осложниться кровотечением. [10,18] Недостаточная инвазия цитотрофобласта и неполная гестационная перестройка спиральных и радиальных артерий являются причиной снижения маточно-плацентарного кровотока, что приводит к последующему развитию плацентарной ишемии . Впоследствии неадекватная плацентация, нарастающая ишемия плацентарной ткани могут спровоцировать выброс цитотоксических факторов, которые вызывают эндотелиоз микроциркуляторного русла органов-мишеней. Создается дисбаланс вазоактивных веществ, в результате чего развивается симптомокомплекс преэклампсии. Проникновение в организм матери одного или нескольких факторов, разрушающих сосудистые эндотелиальные клетки, обуславливает дисфункцию многих систем организма, развитие органной недостаточности и неблагоприятный исход как для матери, так и для плода

В плаценте пациенток с ПН строение ворсинчатого дерева и амниона отличались вакуольной дистрофией и расслоением амниона, также наблюдалось изменение соотношения стромального компонента и сосудистого русла ворсин, строения стенок сосудов, состояния синцитиотрофобласта. [9,21]

Отмечен выраженный фиброз стромы промежуточных, якорных, стволовых ворсин; слабая васкуляризация с малой протяженностью синцитио капиллярных мембран, очаговое утолщение базальной мембраны и т.д. Все перечисленные патологические изменения являются реакцией стромы на снижение маточно-плацентарного кровотока различного генеза.

При исследовании компенсированной ПН обнаруживались кислые гликозаминогликаны в строме ворсин среднего калибр. Некоторые ворсины были окружены массами фибрина. [4,5,6]

Таким образом, характерными патоморфологическими изменениями в плацентах при беременности, осложненной тяжелой преэклампсией являются гипоплазия плацент II степени, краевое прикрепление пуповины в сочетании с ложными узлами пупочного канатика, острые и хронические нарушения материнского кровообращения на фоне умеренно сформированных процессов адаптации и компенсации.

К отличительным признакам плацент при тяжелой преэклампсии следует отнести гипоплазию плацент III ст., центральную локализацию нарушений материнского кровотока, крупноочаговый фибриноидный некроз базальной пластинки и спиральных артерий с распространенными интра- и суббазальными кровоизлияниями, составляющими структурную основу острой и хронической декомпенсированной плацентарной недостаточности. Изменение допплерометрических показателей в системе "мать - плацента - плод" коррелирует с частотой регистрации патологических изменений на уровне плаценты, что позволяет использовать данные параметры в качестве предикторов формирования и нарастания тяжести плацентарной недостаточности и преэклампсии.

Гистологические особенности плацент и цитокиновый статус у беременных с преэклампсией

Гистологические исследования показали, что у женщин с диагнозом "преэклампсия" чаще всего выявляются морфологические маркеры хронической плацентарной недостаточности различной степени, проявляющиеся нарушением созревания ворсинчатого дерева, склеротическими изменениями стромы ворсин, наличием острых атеросклерозов, а также выявлением тяжелой и легкой патологии хориона. [25,26]

Комплексная оценка гистологических параметров при преэклампсии может быть весьма показательна при выявлении имеющихся структурно-функциональных нарушений, при ожидании возможного усугубления нарушений, нарастании степени тяжести преэклампсии и прогнозирования дальнейшего течения беременности. [13,17]

При тяжелой преэклампсии увеличивается степень дистрофических изменений стромы хориальной пластинки и синцитиального покрова ворсин, объем незрелых ворсин без синцитиальных почек и ишемических инфарктов в сочетании с мелкоочаговым характером компенсаторно-приспособительных реакций в виде гиперплазии капилляров стромы и пролиферации синцитиальных почек.

Среди всех ангиогенных факторов семейство сосудистых эндотелиальных факторов роста (vegF) считается основным в новообразовании сосудов [12]. белки, относящиеся к семейству vegF, представляют собой гликопротеины, стимулирующие формирование новых

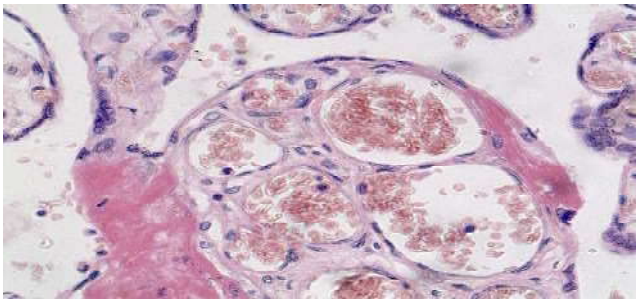


Рис. 2. Гиалиноз синцитиального покрова, полнокровие сосудов ворсин хориона, фибриноидные массы. Окраска гематоксилином и эозином.

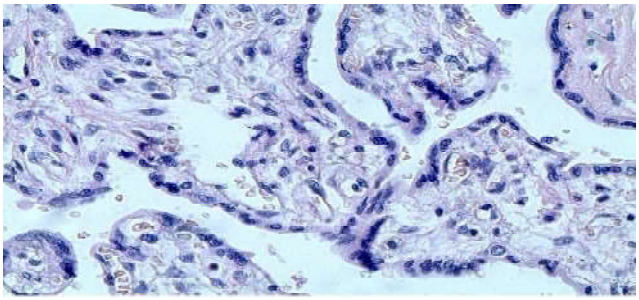


Рис. 3. Незрелые ворсины хориона без синцитиокапиллярных мембран и синцитиальных почек. Окраска гематоксилином и эозином.

кровеносных и лимфатических сосудов. Взаимодействие между vegF и рецептором активирует остаток тирозина, находящегося в интрацитоплазматической части рецептора и запускает различные сигнальные каскады в эндотелиальных клетках, такие как пролиферация, миграция и увеличение сосудистой проницаемости[13,29]. Клетки трофобласта экспрессируют vegF, обеспечивая дифференцировку,миграцию и пролферацию клеток, формирование, рост и развитие сосудистой сети в период васкулои ангиогенеза. Существуют убедительные данные о повышенной экспрессии sf1t-1 в плаценте и снижении циркуляции vegF и PIGF при преэклампсии [6,29].

Эндоглин действует как ингибитор ангиогенеза, конкурирующий с TGF-b. Выраженное повышение растворимого эндоглина обнаруживалось у пациенток с преэклампсией, особенно с HELLP)-синдромом [7]. Однако растворимый эндоглин выступает не только маркером преэклампсии, по и другой различной плацентарной патологии [8,23].

Большое, значение имеет увеличение уровня внеклеточной плодовой ДНК в 2-5 раз, начиная с 17 педель и за 3 педели до клинического дебюта преэклампсии [9,26].

Маркерами дисфункции эндотелия являются оксид азота, ангиотензин превращающий фермент, тромбомодулин и фактор Виллебранда [10,24]. В развитии эндотелиальной дисфункции большое значение отводится эндотелину, способному как непосредственно, так и опосредованно через генерацию оксида азота и образование ангиотензина-П влиять на изменение сосудистого тонуса [11,23].

Показано, что многие черты преэклампсии могут быть вызваны неадекватной активацией материнского воспалительного клеточного ответа. С помощью проточной цитометрии авторы анализировали маркеры воспаления (CD11b, CD64, CD62L, HLA-DR и внутриклеточные виды реактивного кислорода) в лейкоцитах женщин с физиологической беременностью и у женщин с гестозом. Хотя у последних была выявлена более низкая экспрессия CD62L и значительно более высокие уровни продукции реактивных форм кислорода по сравнению со здоровыми беременными, различия между беременными с преэклампсией и здоровыми были во многих отношениях меньшими, чем таковые между контрольными группами беременных и небеременных женщин. Сниженная экспрессия HLA-G на внедряющемся трофобласте является одним из компонентов тяжелой преэклампсии. Редуцированная экспрессия HLA-G может стать первичной причиной поверхностной инвазии трофобласта. Лишенные экспрессии IILA-G клетки цитотрофобласта чувствительны к лизису сознающими их децидуальными клетками и в результате не способны внедряться глубоко в децидуальную ткань и спиральных артерии [20,25].

Увеличение продукции IL-2, обусловленное сниженной экспрессией плацентарного llLA-G приводит к снижению инвазивности трофобласта у женщин с преэклампсией. Кроме того, дефицит Т-10 может вносить вклад в повышенный воспалительный ответ, вызванный TNF-a и TNA-g, против клеток трофобласта. Уменьшение экспрессии Т-10 ворсинчатым трофобластом связывают с возможным усилением материнского иммунного ответа на антигены плода и неадекватным развитием плаценты при преэклампсии. Продуцируемый в основном макрофагами и дендритными клетками IL-12 может быть доминирующим фактором в генезе преэклампсии, участвуя в повреждении сосудов плаценты [21,27].

Вывод

Таким образом, морфологическое и гистологическое исследование плаценты и изучения цитокинового статуса является важной диагностической процедурой, позволяющей ретроспективно выявить наличие нарушениям перестройки спиральных артерий и недостаточному поступлению крови к ткани плаценты, лежащему в основе маточно-плацентарной гипоксии и дисфункции эндотелия. В связи с этим выявление особенностей морфологического строения последа должно стать обязательным при наличии осложнений у беременных артериальной гипертензии и преэклампсии тяжелой степени в анамнезе, для проведения реабилитационной терапии в предгравидарном периоде и для профилактики плацентарной недостаточности в гравидарном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Долгушина В.Ф. Особенности плацентарного апоптоза и клеточной пролиферации при преэклампсии / В.Ф. Долгушина, Е.Г. Сюндюкова // Акушерство и гинекология. - 2015.
2. Ляпин В.М., Туманова У.Н., Щеголев А.И. Хорионические кисты в плаценте при преэклампсии // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 5. - С. 163.
3. Щеголев А.И. Современная морфологическая классификация повреждений плаценты // Акушерство и гинекология. - 2016. - № 4. - С. 16-23.
4. Шахбазова Н.А. Роль плацентарного фактора в развитии фетоплацентарной недостаточности при гипертензивных нарушениях в период гестации // Проблемы репродукции. - 2014. - № 1. - С. 87-91.
5. Колобов А.В. Плацента человека. Морфофункциональные основы: учебное пособие / А.В. Колобов [и др.]. - СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2011. - 80 с.

6. Ихтиярова Г.А., Адизова С.Р. "Прогностическая ценность цитокинов у женщин при осложненных родах с преэклампсией" New day in medicine 3(27)2019 с 117-119
7. Сухих Г. Т., Ванько Л.В. Иммунные факторы в этиологии и патогенезе осложнений берсменности // Акушерство и гинекология. 2012. - № 1. - с. 128-136.
8. Сухих Г.Т. Преэклампсия: руководство / Г.Т. Сухих, Л.Е. Мурашко.- М.: ГЕОТАР-Медиа, 2010. - 576 с.
9. Сидорова И.С., Зарубенко Н.Б., Гурина ОП. Маркеры дисфункции эндотелия в оценке степени тяжести гестоза и эффективности терапии беременных, страдающих этим осложнений // Рос. вестник акушера-гинеколога. 2012. - № 1. - с. 8-12.
10. Серов В.Н. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. - 4-е изд. / В.Н. Серов, Г.Т. Сухих. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1024 с.
11. Сюндюкова Е.Г. Показатели липидограммы и системного воспалительного ответа при преэклампсии с ранним и поздним дебютом. Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 5; URL: http://www.science-education.ru/128-21708 - № 2. - С. 12-19.
12. Чулков В.С. Клинико-анамнестические и молекулярногенетические факторы при различных формах артериальной гипертензии и их взаимосвязь с течением и исходами беременности / В.С. Чулков, Н.К. Вереина, С.П. Синицын, В.Ф. Долгушина // Вестник Российской академии медицинских наук. - 2013. - № 11. - С. 22-25.
13. Altshuler G. The human placental villi_tides: a review of chronic intrauterine infec_tion /P. Russell //Curr. Top. Pathol. -2005. - V. 60. - P. 63-112.
14. Blanc W. Pathology of the placenta andcord in ascending and hematogenousinfections /In: W.Marshalled.Perinatalinfections. CIBA Foundation Symposium 77. London (UK): Excerpta Medica. -2010. - P. 17-38.
15. Gerhard I. Prognostik value of hormonedetermination in the first trimester of preg_nancy /B. Runnebaum //Acta endocrinol. - 2013. - Vol. 103, № 256. - P. 158-160.
16. Kaufmann P. Endovascular trophoblastinvasion: implications for the pathogenesisof intrauterine growth retardation andpreeclampsia /S. Black, B. Huppertz //Biol.Reprod. - 2003. - V. 69 (1). - P. 1-7.
17. Roberts D.J. The placenta in pre-eclamp_sia and intrauterine growth restriction /M.D.Post //J. Clin. Pathol.- 2008. - V. 61 (12).- P. 1254-60.
18. Redline R.W. Villitis of unknown etiology:noninfectious chronic villitis in the placenta//Hum. Pathol. 2007. - V. 38 (10). -P. 1439-46.
19. Baergen R.N. Morbidity, mortality, andplacental pathology in excessively longumbilical cords:retrospective study/D. Malicki, C. Behling, K. Benirschke//Pediatr. Dev. Pathol. - 2001. - V. 4 (2).- P. 144-53.
20. Cali U., Cavkaytar S., Sirvan L., Danisman N. Placental apoptosisin preeclampsia, intrauterine growth retardation, and HELLP syndrome: an immunohistochemical study with caspase-3 and bcl-2. Clin Exp Obstet Gynecol 2013; 40: 1: 45-48.
21. Devisme L. A case-control study of placental lesions associated with preeclampsia / L. Devisme, B.Merlot, A. Ego, V. Houfflin-Debarge, P. Deruelle, D. Subtil // Int J Gynaecol Obstet. - 2013. - Vol. 120, № 2. - P. 165-168.
22. Stevens D.U. Decidualvasculopathy in preeclampsia: lesion characteristics relate to disease severity and perinatal outcome / D.U. Stevens, S. Al-Nasiry, J. Bulten, M.E. Spaanderman // Placenta. - 2013. - Vol. 34, № 9. - P. 805-809.
23. Redline RW, Boyd T, Campbell V, et al. Maternal vascular underperfusion: nosology and reproducibility of placental reaction patterns //Pediatr. Dev. Pathol. - 2004. - V. 7. - P. 237-249.
24. Redline R.W. The clinical implications of placental diagnoses / /Semin. Perinatol.- 2015. - V. 39. -P. 2-8.
25. Whitehead C.L., Walker S.P., Lappas M., Tong S. Circulating RNA coding genes regulating apoptosis in maternal blood in severe early onset fetal growth restriction and pre-eclampsia. J Perinatol2013; 33: 8: 600-604.
26. Тошева И.И., Ихтиярова Г.А. Морфологические и микробиологические изменения в плаценте у женщин с преждевременном излитием околоплодных вод // Ж: Проблемы биологии и медицины №4.2(115) 2019 Самарканд. С 146-148.
27. Ихтиярова Г.А Дифференциальные методы прерывание беременности у женщин с антенатальной гибели плода вразличные сроки гестации:/ Дис. □ док.мед.наук.- Ташкент,- 2019 С- 209.
28. Нуралиев Н.А., Г.А. Ихтиярова Diagnostic Value Determination of Antibodies to Antigens of Micro - organisms in women with inflammatory diseases of the pelvic organs . American journal of medicine and medical sciences № 10(2) 2020 page 124-129.
29. 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 Volume 2, Issue 2 (2019)

Поступила 09.03. 2020

УДК 613.6027

МОДЕРНИЗАЦИЯ ШЕЛКОМОТАЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН, РАБОТАЮЩИХ В ЭТИХ ПРОИЗВОДСТВАХ

Адилов У.Х., Кобилова Г.А.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Изучение процессов модернизации в шелкомотальном производсте "Бухара Бриллиант силк" и влияние ее на здоровье работающих в этом производстве.

В этой статье предлагается модернизация процессов шелкомотального производства и показатели здоровья женщин в данном производстве.

Ключевые слова: модернизация; шелк; медицинский осмотр.

ИПАК ИШЛАБ ЧИҚАРИШ КОРХОНАСИНИ МОДЕРНИЗАЦИЯСИ ВА ШУ КОРХОНАДАГИ АЁЛ ИШЧИЛАРНИНГ САЛОМАТЛИК ҲОЛАТИ

Адилов У.Х., Кобилова Г.А.,

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

"Бухоро Бриллиант силк" ипак ишлаб чиқариш корхонаси модернизация ҳолатини ўрганиш ва унинг шу корхана ишчилари саломатлигига таъсирини ўрганиш.

Ушбу мақолада ипак ишлаб чиқариш корхонаси модернизация ҳолати ва шу корхона аёл ишчилари саломатлик кўрсаткичлари келтирилган.

Калит сўзлар: модернизация; ипак; тиббий кўрик.

MODERNIZATION OF SILK PRODUCTION AND THE HEALTH STATUS OF WOMEN WORKING IN THESE INDUSTRIES

Adilov.U.X., Kobilova G.A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Studying the processes of modernization in the silk-worm production "Bukhara Diamond Silk" and its impact on the health of workers in this production.

This article proposes the modernization of the processes of silk production and women's health indicators in this production.

Key words: modernization; silk; medical checkup.

Актуальность

Шелководство в условиях Узбекистана — одна из древнейших отраслей сельского хозяйства. Оно дает текстильное сырье - шелковую нить, которая высоко ценится из-за особых качеств, определяющих троков применение шелка в быту и техника. Узбекистан, производя около 67 % коконов заготавливаемых в стране, в мировом производстве озанимает четвертое место поело КНР, Индии п Японии. В настоящее время- осуществляется переход :с рыночным отношениям, ведется совершенствование форм производства в сельском хозяйстве, в том числе я в шелководстве. С обретением независимости страны в шелковой отрасли проведены масштабные структурные преобразования, направленные на дальнейшее углубление экономических реформ, формирование благоприятных условий для привлечения иностранных инвестиций, создание новых и модернизацию существующих производств, увеличение объемов и расширение ассортиментного ряда выпускаемой готовой продукции, востребованной и конкурентоспособной на мировом рынке. В Узбекистане процессы модернизации промышленности получили дополнительный импульс в течение последних лет. Еще 5-6 лет назад процессы модернизации осуществлялись в формате отдельных отраслевых программ. В шелковой отрасли страны проведены масштабные структурные преобразования, направленные на дальнейшее углубление экономических реформ, формирование благоприятных условий для привлечения иностранных инвестиций, создание новых и модернизацию существующих производств, увеличение объемов и расширение ассортиментного ряда выпускаемой готовой продукции, востребованной и конкурентоспособной на мировом рынке.

Для коренного улучшения данной отрасли было принято Постановление Президента страны Шавката Мирзиёева № 3472 от 12.01.2018г "О мерах по организации деятельности ассоциации "Узбекипаксаноат" от 29 марта 2018 года служит важным руководством к развитию этой сферы. Согласно этому документу организациям и предприятиям отрасли предоставлены налоговые льготы и другие преференции сроком до 2023 года. В целях обеспечения дальнейшего реформирования шелковой отрасли, активизации процессов модернизации, диверсификации и ускорения развития шелко-

вой промышленности, увеличения объемов производства и расширения товарной номенклатуры конкурентоспособной, пользующейся стабильным спросом на внешнем рынке продукции на основе глубокой переработки коконов тутового шелкопряда, а также широкого привлечения иностранных инвестиций в развитие отрасли. Создание прочной правовой базы международного сотрудничества служит привлечению инвестиций, приглашению квалифицированных специалистов из-за рубежа. На данный момент предприниматели из Индии, Японии, Южной Кореи, Китая, Великобритании, ведущие деятельность в этой сфере, рассматривают возможность налаживания с Узбекистаном надежного партнерства.

Цель исследования. Изучение процессов модернизации в шелкомотальном производсте "Бухара Бриллиант силк" и влияние ее на здоровье работающих в этом производстве.

Материал и методы

Методологической основой исследования является материалистический подход к изучению проблемы, а также Указы и постановления Президента Республики Узбекистан."Бухара бриллиант силк" оснащается самыми передовыми технологиями из Швейцарии, Италии, Германии.В приложении №1 к постановлению Президента Республики Узбекистан от 12 января 2018 года №ПП-3472 представлен перечень инвестиционных проектов по производству экспортоориентированной готовой продукции с высокой добавленной стоимостью па базе расширения заготовки и углубленной переработки коконов тутового шелкопряда 2018 - 2021 годы

в эквиваленте млн долларов США

№	Наименование инвестиционного проекта	Инициатор инвестиционного проекта (зарубежный партнер)		Источники финансирования:			Количество создаваемых рабочих мест
			Общая стоимость проекта*	средства учредителей	кредиты коммерческих банков	иностранные инвестиции и кредиты	
1.	Организация в городе Ташкенте производства шелковой ткани и готовой продукции из нее	СП ООО «Bukhara Brilliant Silk» (Компания «Karoma Investment Limited» (ОАЭ))	5,0	0,5	2,0	2,5	186

Работы направленные на усовершенствование технологии шелководческих процессов путем широкого внедрения комплексной механизации и автоматизации позволят снизить трудозатраты, повысить качество продукции. Более привлекательный механизированный труд уменьшит текучесть кадров и даст толчок к более эффективному использованию достижений в шелководстве. По шелкомотальному производству также изучены состояние здоровья женщин работающих в этом производстве.Был применен метод сплошного наблюдения прохождением периодического медицинского осмотра на основании №200 приказа пункта №4.8 Исходя из данного пункта работники данного производства 1 раз в 2 года должны были пройти периодический медицинский осмотр. Медицинскому осмотру по плану подлежало всего 200 сотрудников, из них 150 женщин, прошли мед.осмотр всего198 сотрудников ,что составляет 99%, из женщин прошли мед.осмотр 148, что составляет 98,6%.

Результат и обсуждения

Из осмотренных 148 женщин лиц с подозрением на профинтоксикацию или профзаболеваний не выявлено. По результатам медицинских осмотров все рабочие женщины шелкомотального производства подразделены на 3 группы здоровья:

1 группа -Здоровые. Рабочие, не имеющие жалобы на состояние здоровья. Также не выявлены хронические заболевания, и при осмотре функции органов и систем в норме. При осмотре они составляли 20 женщин - 13,5%.

2 группа -практические здоровые. При обследовании у таких рабочих не выявляются острые и хронические заболевания, но в органах и системах имеются изменения. Эта группа рабочих имели большой стаж работы. Они составляли 115 женщин - 77,7%.

3 группа- у которых выявлена начальная стадия заболеваний или рабочие у которых хронические заболевания-13 женщин-8,7%

По данным рентгенологических исследований выявлено 6 случаев бронхита, что составляет 4% , 1 случай хронического бронхита-0,6%. По терапевтическому осмотру у 9ти женщин обнаружено нейроциркуляторная дистония смешанного типа, что составляет 4,5 %, гипертоническая болезнь 1 степени у 11 женщин-7%, гипертоническая болезнь 2 степени у 5 женщин-3%. Осмотр офтальмолога представил следующие данные: хронический дакриоциститу 2 женщин-1%, аллергический конъюнктивит у 5 женщин-3%, аномалии рефракции у 5 женщин-3%, миопия у 1 женщины-0,6%, спазм аккомодации у 2-х женщин-1%.Дерматовенеролог обнаружил себорейный дерматит у 1 женщины, что составляет 0,6%, псориаз у 1 женщины, что составляет 0,6%.По данным осмотра оториноларинголога получены следующие данные: острый ларингит у 2 женщин-1%, фронтит у 1 работника-0,6%, искривление перегородки носа у 1 женщины-0,6%.

По окончании периодического медицинского осмотра был заполнен акт с приложения№8 на основании приказа №200 от 10.07.2012 года.

Вывод

По итогам периодического медицинского осмотра в выше указанных группах с хроническими заболеваниями в период компенсации и декомпенсации рекомендованы получать амбулаторное и стационарное лечение, проводить комплексно ряд профилактических мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аюпов Л.Ф., Шапамалов А.Ш., Исматуллаев П.Р. Вопросы разработки технических средств путем автоматизации сортировки грены с целью увеличения шелконосности // Шелк. 1991. - № 1. - С. 27.
2. Аюпов Л.Ф., Нигматходжаев С.С., Яногамов Г.Я. Устройство для сортировки дефектных коконов // Шелк. 1992. - №. - С. 14 - 16.
3. Алимов С. М., Алимова М. А. Вопросы гигиены труда на производстве по переработке шелкопряда // Молодой ученый. - 2017. - №50. - С. 114-116. - URL https://moluch.ru/archive/184/47220/
4. Постановление Президента № 3472 от 12.01.2018г "О мерах по организации деятельности ассоциации "Узбекипаксаноат" от 29 марта 2018 года
5. Приказ №200 от 10.07.2012 года
6. Санитарные нормы и правила для предприятий шелководства и шелкообрабатывающейпромышленности Республики Узбекистан 16.12.2002й
7. Славинская Н.В, Г. З. Ибрагимова, А. Б. Искандаров, М. А. Камалова Актуальные проблемы гигиены труда женщин на современных гренажных производствах // Журн. теорет. и клинич. медицины. - 2012. - № 4. - С. 61-63. - Рез. узб., англ. - Библиогр.:
8. Славинская Н.В, Г. З. Ибрагимова, М. А. Камалова [и др.] Динамика психоэмоционального состояния женщин, работающих на гренажных производствах // Журн. теорет. и клин. медицины. - 2013. - № 5. - С. 67-69. - Рез. узб., англ. - Библиогр.: 8 назв.

Поступила 09.03.2020

УДК 616.132.2-002; 616-052

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Адилова И.Г.,

Ташкентский институт Усовершенствования врачей.

✓ ***Резюме,***

Целью исследования явилось изучить особенности поражения коронарных артерий и коронарного шунтирования у больных пожилого возраста в сравнении с группой среднего возраста. В анализ были включены 177 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС). Ссылаясь на полученные данные, сделан вывод, что стволовое поражение и поражение более трех коронарных сосудов чаще встречается у пациентов пожилого возраста. Трехсосудистое поражение превалирует у пациентов ИБС с сахарным диабетом (СД) в обеих группах. Пациенты пожилого возраста менее подвержены к коронарному шунтированию и полной реваскуляризации по сравнению с пациентами среднего возраста.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, аортокоронарное шунтирование, поражение, коронарная артерия.

КЕКСА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА ТОЖ ТОМИРЛАР ШИКАСТЛАНИШИНИНГ ВА КОРОНАР ШУНТЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Адилова И.Г.,

Тошкент малака ошириш институти.

✓ ***Резюме,***

Илмий амалиётдан мақсад, кекса ёшдаги беморларда юрак тож томирлар шикастланишининг ва коронар шунтлашнинг ўзига хос хусусиятларини ўрта ёшдаги беморлар билан таққослаган ҳолда ўрганиш.

Текширув натижаларига кўра, хулоса қилиндики, юрак бош чап ва учдан ортиқ тож томирларининг шикастланиши кекса ёшдаги беморларда кўпроқ учрайди. Кўпроқ учта тож томири шикастланиши иккала гуруҳ юрак ишемик касаллиги ва қандли диабети бор беморларда учрайди. Кекса ёшдаги беморларда коронар шунтлаш ва тўлиқ реваскуляризацияси ўрта ёшдаги беморларга нисбатан камроқ кузатилган.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, аортокоронар шунтлаш, шикастланиш, тож томири.

THE FEATURES OF CORONARY ARTERY LESIONS AND CORONARY BYPASS GRAFTING IN ELDERLY PATIENTS

Adilova I.G.,

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,
100007 Uzbekistan Tashkent, Parkent 51 https://t.me/tashiuv.

✓ ***Resume,***

The aim of the study was to study the core features of coronary artery lesions and coronary bypass grafting in elderly patients in comparison with patients of medium age. 177 patients with coronary artery disease were included in our study. Basing on the obtained results it was concluded that left main artery and more than triple vessel diseases were identified more frequent in elderly patients. Triple vessel disease was revealed in both groups with coronary artery disease and diabetes mellitus. Elderly patients less predisposed to coronary bypass grafting and complete revascularization compared to the group of medium age.

Keywords: coronary heart disease, coronary bypass grafting, lesion, coronary artery.

Актуальность

В последние десятилетия ожидаемая продолжительность жизни населения мира в целом и распространенность сердечно-сосудистых заболеваний среди пожилых людей увеличивается. Надо отметить, что процент этой группы населения, включая тех, кто достиг или превысил среднюю ожидаемую продолжительность жизни (72 года), которые нуждаются в проведении лечения сердечно-сосудистой патологии, также увеличивается [1]. Между тем, основные операции в пожилом возрасте, такие как операции на сердце (особенно в возрасте 65 лет и старше), связаны с высокой заболеваемостью и смертностью, которые обусловливается снижением функциональных резервов различных органов и систем, следствием чего, является высокая частота возникновения других сопутствующих заболеваний среди пожилых людей [2,3]. В ближайшие 10 лет ожидают увеличения количества граждан старших возрастов примерно в 2 раза, т.е. уже 40% населения будет находиться в категории пожилого и старческого возраста. Уровень заболеваемости у пожилых людей по сравнению с лицами более молодого возраста выше в 2 раза, в старческом возрасте - в 6 раз. Многочисленные исследования показали, что молодые пациенты с ИБС имеют значительно низкое наличие классических сердечно-сосудистых факторов риска, и что преждевременное клиническое проявление их симптомов может быть менее агрессивным, чем у молодых пациентов [4-7].

Цель исследования

Изучение особенности поражения коронарных артерий у больных пожилого возраста.

Материал и методы

Было обследовано 177 больных ИБС, находившихся на учете в Республиканском специализированном центре хирургии (РСЦХ). им. Акад В.Вахидова. Из всей выборки (177 человек) ИБС, мужчины составили 153 (86,4%) пациентов, женщины -24 (13,6%). При определении возраста нами было использована классификация ВОЗ:

— До 14 лет молодой возраст
— От 45-59 лет средний возраст
— От 60-74 лет пожилой возраст
— От 75-89 лет старческий возраст
— Свыше 90 лет долгожители

С целью оценки клинико-функциональных характеристик больных ИБС в зависимости от возраста были сформированы две группы: 1 группа - 81 (46,0%) пациентов пожилого и старческого возраста, средний возраст составил 63,6±2,5 года. 2 группу составили 96 (54,0%) пациентов среднего возраста (группа контроля) со средним возрастом 54,5±2,9 года. Сопутствующая артериальная гипертензия (АГ) встречалось в 1 группе 66,0% случаев, 2 группе 64,0%. Средний показатель систолическое артериального давления составила 131,6 мм.рт.ст, диастолического 81,1 мм.рт.ст. Так же у пациентов ИБС встречалось сахарный диабет 2 типа в 1 группе 16,0 (21%) случаев и во 2 группе 18,0 (18,7%).

Базисная терапия включала: бетта блокаторы, антагонисты кальция, иАПФ, антиагреганты и статины. Только 3 пациента были доставлены машиной скорой помощи, остальные самотеком.

Всем больным, включенным в исследование, в условиях стационара (при поступлении) проводились следующие обследования:

1. Сбор жалоб, анамнестических данных, клинический осмотр.

2. Общепринятые клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования, включающие:

А) Электрокардиография в 12 отведениях. У всех больных регистрацию ЭКГ в 12 общепринятых отведениях проводили с помощью компьютерного кардиографического комплекса "CardioLab+" научно-технического центра ХАИ-МЕДИКА, (Украина, г.Харьков), с учетом измерения продолжительности зубцов и интервалов ЭКГ: RR, PQ, QRS, QT, JT не менее чем на 5 последовательных сердечных циклах с вычислением среднеарифметического значения для каждого. Интервал QT измерялся вручную от начала комплекса QRS до окончания зубца Т, которое определялось как точка возврата зубца Т к изолинии ТР; при наличии волны U интервал QT измерялся до наиболее глубокой точки между Т и U. Интервал JT измерялся с начала точки J (место перехода зубца S к сегменту ST) до конца зубца Т.

Б) Оценка параметров внутрисердечной гемодинамики проводилась с помощью эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ). ЭХОКГ проводилось на аппарате Siemens Sonoline verso pro в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии в М- и В-режимах. В М-режиме измерения проводились через парастернальный доступ по оси левого желудочка в соответствии с рекомендациями Penn Convention Method. Изучали следующие параметры внутрисердечной гемодинамики: конечный диастолический и систолический размеры (КДР и КСР), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) в диастолу.

Измерялись размеры корня аорты (мм) и полостей сердца - левого предсердия (мм), правого предсердия (мм) и правого желудочка (мм). Масса миокарда левого желудочка (гр) рассчитывалась по формуле Devereux R.B.et.al.:

ММЛЖ = 1,04 x [(КДР+ТМЖП+ТЗСЛЖ)3 - КДР3] -13,6 (гр.)

ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки, см;

Таблица 1

Предоперационная сравнительная характеристика пациентов по группам в зависимости от основных клинико-демографических параметров

Характеристика пациентов	Группа I (пожилой и старческий возраст, n=81)	%	Группа II (средний возраст, n=96)	%
Стенокардия напряжения ФК III	63	77,7	67	69,8
Стенокардия напряжения ФК IY	4	4,8	7	7,3
Ранняя постинфарктная стенокардия	5	6,2	5	5,2
Прогрессирующая стенокардия	7	8,5	10	10,4
ОКС	-	-	3	3,1
ПИКС	35	43,2	44	45,8
Артериальная гипертензия	66	81,5	64	66,7
Ожирение	17	20,9	24	25,0
Сахарный диабет	16	21,0	18	18,7
Стеноз ВСА	5	6,2	3	3,1

Примечание: ФК- функциональный класс; ОКС- острый коронарный синдром; ПИКС- постинфарктный кардиосклероз; ВСА- внутреняя сонная артерия.

ТЗСЛЖ - толщина задней стенки левого желудочка, см.

Также констатировалось наличие участков дискинезии и акинезии, гипертрофии миокарда, уплотнения МЖП, дисфункцию папиллярных мышц, пролабирование митрального клапана, наличие дополнительных хорд, тромбов в полости левого желудочка (ЛЖ).

Средняя фракция выброса в 1 группе составила 51,1%., во 2 группе 51,3%. Нозологическая структура включенных в исследование пациентов была представлена следующим образом (Табл. 1):

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета программ "STATISTICA 6.0". Вычисляли среднее арифметическое (M), среднеквадратичное (стандартное) отклонение (SD), стандартную ошибку среднего арифметического (m).

Методика проведения процедуры. Всем больным проводили коронарографическое исследование на ангиографической установке INTEGRIS HM 3000 фирмы PHILIPS (Нидерланды), под местной анестезией по методу Judkins с введением катетера путем чрескожной пункции бедренной артерии по Seldinger. Для контрастирования КА применялись низкоосмолярные неинные рентгеноконтрастные препараты.

Для определения состояния ЛЖ больным проводили ретроградную катетеризацию ЛЖ с последующей вентрикулографией.

Коронароангиографию ЛКА выполняли в стандартных проекциях:

1) прямая проекция или проекция с минимальной ротацией вправо (~15);

2) правая косая проекция с каудальной ангуляцией (RAO 35 , CD 30);

3) правая косая проекция с краниальной ангуляцией (RAO 45 , CR 20);

4) переднезадняя проекция с каудальной ангуляцией (AP, CD 30);

5) переднезадняя проекция с краниальной ангуляцией (AP, CR 30);

6) левая косая проекция с краниальной ангуляцией (LAO 55 , CR 20);

7) левая косая проекция с каудальной ангуляцией (LAO 60 , CD 30);

8) левая боковая проекция (LAO 90).

Для правой коронарной артерии записывали три проекции:

1) левая косая проекция (LAO 45);

2) левая косая проекция с краниальной ангуляцией (LAO 30 , CR 20);

3) правая косая проекция (RAO 45).

Согласно классификации, при характеристике коронарограмм выделяли 3 типа кровоснабжения сердца (правый, левый, сбалансированный). При этом выделяли следующие артерии и их ветви: ствол левой коронарной артерии (ЛКА), переднюю межжелудочковую (ПМЖА) и огибающую (ОА) артерии, первую и вторую диагональные ветви (ДВ-1 и ДВ-2), отходящие от ПМЖА, ветвь тупого края (ВТК), отходящую от ОА, правую коронарную артерию (ПКА) с задней межжелудочковой ветвью (ЗМЖВ). При оценке поражения ПМЖА по данным коронарографии артерия условно делилась на 3 сегмента: верхняя треть, до отхождения первой септальной и диагональной ветвей; средняя треть и дистальная (нижняя) треть. Таким же образом делилась и правая коронарная артерия.

Оценивались следующие показатели:

1. Количество пораженных сосудов: однососудистое поражение, двухсосудистое поражение, трехсосудистое поражение, более трех сосудов.

2. Вид пораженного сосуда: поражение ствола ЛКА, передней межжелудочковой ветви ЛКА, огибающей ветви, ВТК1, ВТК2, АИМ, правой коронарной артерии.

3. Степень сужения в процентном выражении.

4. Тип кровоснабжения.

Таблица 2

Типы и количество поражении коронарных артерий

Виды поражений	Пациенты пожилого возраста (n=81)		Пациенты среднего возраста (n=96)		P
	N	M±m%	N	M±m%	
Однососудистое поражение	3	3,7%	10	10,4%	P<0,05
Двухсосудистое поражение	21	26,0%	28	29,1%	НД
Трехсосудистое поражение	36	44,4%	45	46,8%	НД
Более 3 сосудов	21	25,9%	13	13,7%	P<0,05
Ствол ЛКА	3	3,7%	1	1,0%	P<0,05
ПМЖВ	80	98,7%	95	98,9%	НД
ДА	18	22,2%	14	14,6%	НД
ОВ	40	49,4%	29	30,2%	P<0,05
ВТК1	28	34,5%	36	37,5%	НД
ВТК2	4	4,9%	2	2,1%	НД
АИМ	8	9,8%	11	11,4%	НД
ПКА	19	23,4%	27	28,1%	НД
ЗМЖВ	35	43,2%	36	37,5%	НД
ФВ при КВГ	48,71±1,53		54,1±3,11		P<0,05

* - достоверность различий по сравнению с контролем, p<0,05

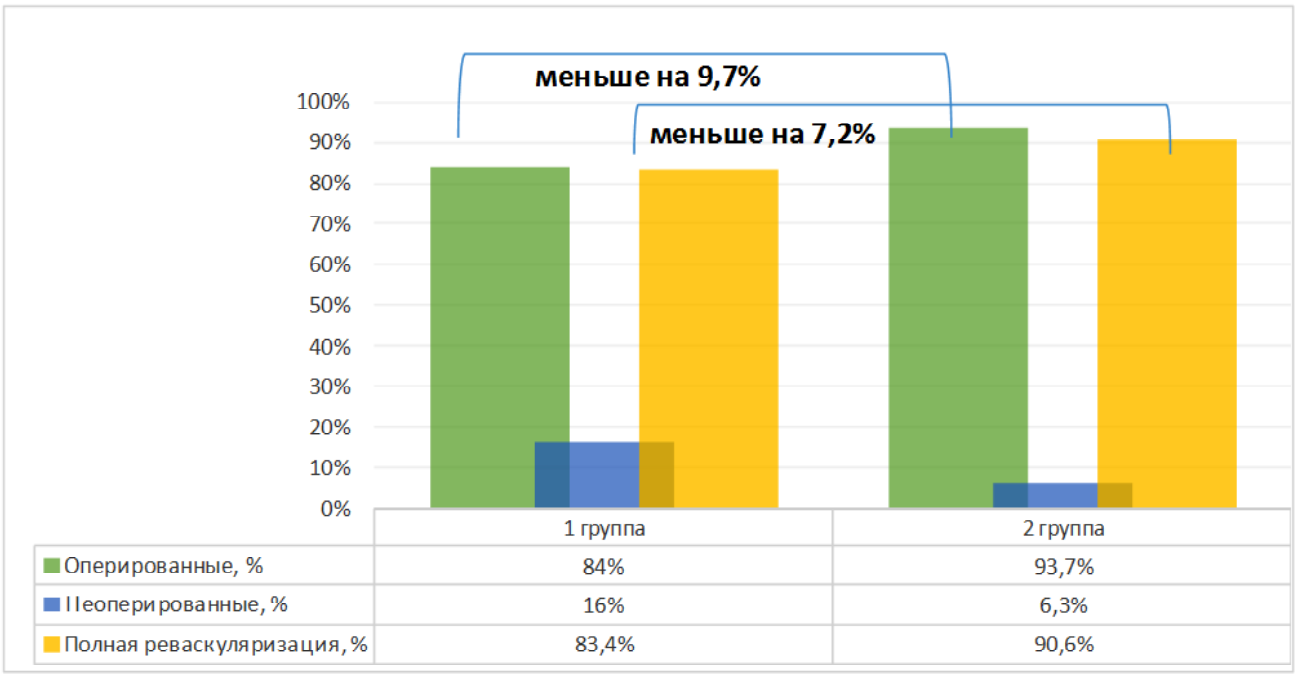
Результат и обсуждения

Анализ результатов коронарографии показал, что наиболее выраженные изменения в коронарном русле выявлялись у пациентов 1 группы. Преобладало четыре и более сосудистое изменения коронарного русла у 1 группы по сравнению со 2 группой 25,9% и 13,7%, соответственно (p<0,05%). У пациентов 2 группы преобладало однососудистое (p<0,05%), двухсосудистое и трехсосудистое поражение коронарных артерий (Табл. 2).

В первой, и во второй группе атеросклеротический процесс чаще поражал ПМЖВ (98,7% и 98,9%), ЗМЖВ (43,2% и 37,5%), ОВ (49,4% и 30,2%). Реже встречались поражения ДА, ВТК 2, АИМ, ПКА. Поражение ОВ отмечалось достоверно чаще в первой группе (49,4% против 30,2%, p<0,05). Надо отметить, что стволовое поражение ЛКА статистически достоверно чаще встречается в первой группе в 3,7% случаев против 1,0% (p<0,05).

У пациентов ИБС с СД превалирует трехсосудистое поражение в обеих группах (44,4% и 46,8%, соответственно). А также в 1 группе встречается четырёхсосудистое поражение чаще чем во второй группе (25,9% против 13,7%, p<0,05).

Как показано на рис. 1, несмотря на показания к операции, АКШ некоторым пациентам первой группы (6,3%) и второй группы (16%) и не выполнялось из-за множества факторов риска и тяжести атеросклеротического заболевания, в результаты чего, пациенты первой группы на 9,7% меньше оперированы по сравнению со второй группой (p<0,05). Кроме того, полная реваскуляризация проводилась на 7,2% меньше в первой группе, по сравнению со второй группой (p<0,05).



	1 группа	2 группа
Оперированные, %	84%	93,7%
Неоперированные, %	16%	6,3%
Полная реваскуляризация, %	83,4%	90,6%

Рисунок 1. Процент оперированных / неоперированных пациентов, полной реваскуляризации обеих групп (n=177).

Средний период наблюдения в общей когорте составил 5,1±1,7 года. При последующем наблюдении свобода от смертности составила 90,1% в первой группе и 94,8% у пациентов контрольной группы.

Выводы

Стволовое поражение и поражение более трех коронарных сосудов чаще встречается у пациентов пожилого возраста. Трехсосудистое поражение превалирует у пациентов ИБС с СД в обеих группах. Пациенты пожилого возраста менее подвержены к АКШ и полной реваскуляризации по сравнению с пациентами среднего возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. The state committee of the Republic of Uzbekistan on statistics. Tashkent. 2017.
2. Lakatta E.G, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part II: the aging heart in health: links to heart disease. Circulation. 2003; 107(2): 346-354.
3. Roger M. Special problems in the elderly. Chest. 1999; 115: 158-64.
4. Klein L.W., Nathan S. Coronary artery disease in young adults. Journal of the American College of Cardiology. 2003; 41(4): 529-531.
5. Zimmerman F.H., Cameron A., Fisher L.D., et al. Myocardial infarction in young adults: Angiographic characterization, risk factors and prognosis (coronary artery surgery study registry). Journal of the American College of Cardiology. 1995; 26(3): 654-661.
6. Mukherjee D., Hsu A., Moliterno D.J., et al. Risk factors for premature coronary artery disease and determinants of adverse outcomes after revascularization in patients ?40 years old. American Journal of Cardiology. 2003; 92(12): 1465-1467.
7. Cole J.H., Miller J.I., Sperling L.S., et al. Long-term follow-up of coronary artery disease presenting in young adults. Journal of the American College of Cardiology. 2003; 41: 521-528.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.127-005.8

ТАКТИКА ВВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ИБС И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Адилова И.Г.,

Ташкентский институт Усовершенствования врачей.

✓ ***Резюме,***

Данный обзор повещён зарубежным и нашему исследованиям для сравнительного изучения конечной точки, как снижение смертности после трех разных лечебных мероприятий, как аортокоронарное шунтирование оптимальная медицинская терапия, чрез кожное вмешательство оптимальная медицинская терапия, изолированная оптимальная медицинская терапия у асимптомных и симптомных пациентов ишемической болезнью сердца с сахарным диабетом.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, чрез кожное вмешательство, аортокоронарное шунтирование, оптимальная медицинская терапия.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА ҚАНДЛИ ДИАБЕТИ БОР БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Адилова И.Г.,

Тошкент малака ошириш институти.

✓ ***Резюме,***

Қуйидаги чоп этилган мақолалар шарҳи чет эл ва мамлакатимизнинг илмий таҳлилий изланишлар натижалари таҳлилини баён қилиб, юрак ишемик касаллиги ва қандли диабет бор белгили ва белгисиз беморларда уч хил даводан, жумладан аортокоронар шунтлаш+оптимал терапевтик даво, тери орқали амалиёти+оптимал терапевтик даво, ягона оптимал терапевтик даводан кейинги ўлим сони пасайишини ўрганишга қаратилган.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, қандли диабет, тери орқали амалиёт, аортокоронар шунтлаш, оптимал терапевтик даво.

TREATMENT APPROACH IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND DIABETES MELLITUS

Adilova I.G.,

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,
100007 Uzbekistan Tashkent, Parkent 51 https://t.me/tashiuv.

✓ ***Resume,***

The current review article is devoted to foreign and our study to comparatively evaluate the end-point as the decline of the death rate after three various treatment approaches coronary bypass grafting+optimal conservative therapy, percutaneous coronary intervention+optimal conservative therapy, isolated optimal conservative therapy in both asymptomatic and symptomatic ischemic heart disease and diabetes mellitus patients.

Keywords: coronary heart disease, diabetes mellitus, percutaneous coronary intervention, coronary bypass grafting, optimal conservative therapy.

Актуальность

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной заболеваемости и смертности у людей с сахарным диабетом. Пациенты с сахарным диабетом в 2-4 раза увеличивают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, чем у пациентов без сахарного диабета, а также в 2-5 раз увеличивают смертность, связанную с сердечно-сосудистыми заболеваниями, по сравнению с возрастом и полом недиабетических людей [1]. Ускоренный атерогенез, аномалии крови (измененная функция тромбоцитов, воспаление, гипофибринолиз и гиперкоагуляция) и уязвимость миокарда у пациентов с диабетом теперь рассматриваются как причинные факторы для опасных для жизни сердечно-сосудистых событий [2].

При ишемической болезни сердца (ИБС) атеросклеротические бляшки могут нанести ущерб либо прогрессивной эволюцией объема бляшек, что приводит к сужению просвета коронарных артерий с последующей ишемией, либо с нестабильной трещиной, вызывающей местный тромбоз, что приводит к острому коронарному синдрому.

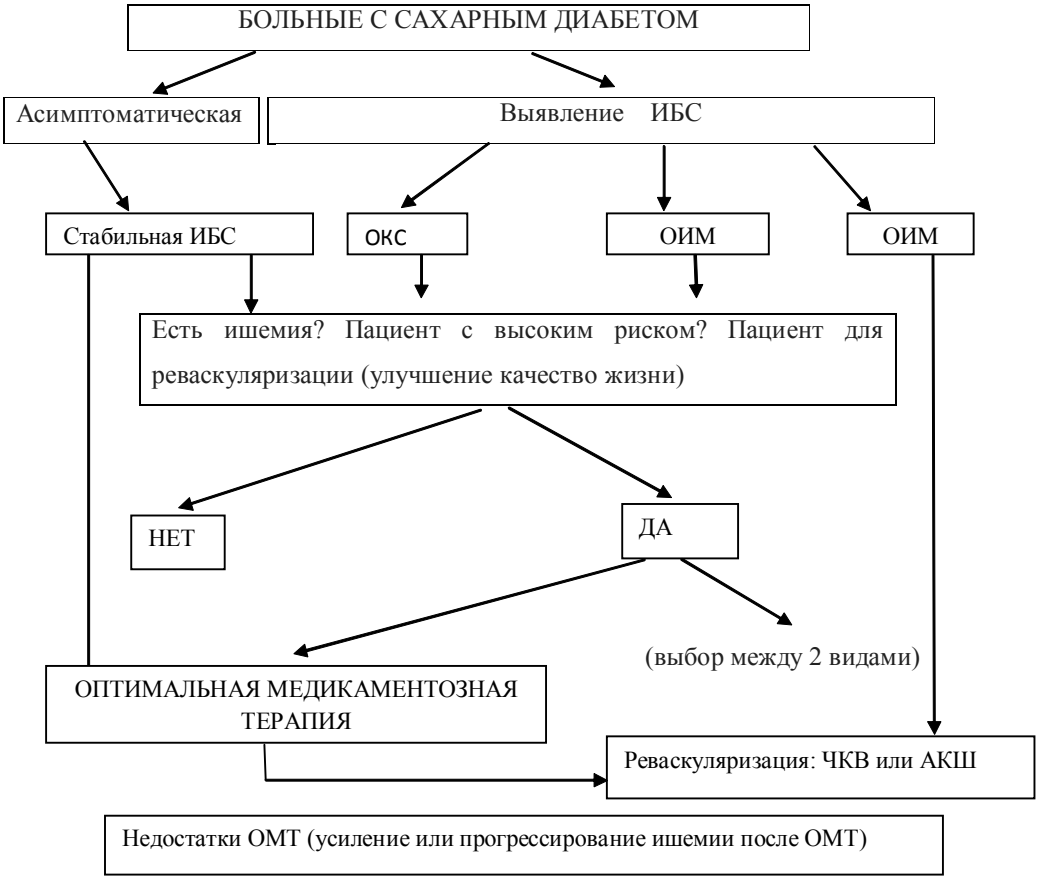
Первичная и вторичная профилактика ИБС остаются неудовлетворенными терапевтическими проблемами у пациентов с диабетом. Управление лекарственными средствами ИБС развилось аналогичным образом у пациентов с диабетом и недиабетической болезнью, хотя риск осложнений и долгосрочный прогноз различаются. Присутствие симптомов (типичная стенокардия или эквиваленты) у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа (СД 2 типа) ассоциировалось с худшими результатами, чем с недиабетическими пациентами, потому что это может указывать на тяжелую ИБС. Бесшумная ишемия миокарда, обнаруженная через аномалии покоя ЭКГ, аномалии движения стенки в эхокардиографии, скрининг ишемического стресс-теста или стенозов во время коронарной ангиографии, чаще встречается у пациентов с диабетом, чем у недиабетических пациентов, и связана с худшим прогнозом. Управление ИБС варьируется от оптимальной медицинской терапии (ОМТ)

до коронарной реваскуляризации с чрескожной коронарной интервенцией (ЧКВ) или хирургии шунтирования коронарной артерии (АКШ) (рис. 1).

Оптимальная медикаментозная терапия против ре-

Рисунок 1

Алгоритм при ИБС и сахарным диабетом 2 типа



Примечание: ИБС- Ишемическая болезнь сердца; ОКС - острый коронарный синдром; ОМТ -оптимальная медицинская терапия;

васкуляризации. Бессимптомные пациенты без ишемии или с ограниченной ишемией должны лечиться только с помощью ОМТ. Тем не менее, существует неопределенность в отношении терапевтической стратегии, когда присутствуют симптомы или умеренная или тяжелая ишемия. Прогресс в области ЧКВ и хирургических методов продолжал повышать безопасность и эффективность реваскуляризации коронарных артерий. Однако результаты рандомизированных исследований, в которых сравнивали реваскуляризацию миокарда с ОМТ, были последовательными, демонстрируя отсутствие выгоды от реваскуляризации для снижения смертности или инфаркта миокарда у пациентов с диабетом со стабильной ИБС.

Исследование клинических исходов с использованием реваскуляризации и агрессивной оценки ОМТ (n = 2287) оценило, было ли ОМТ плюс ЧКВ лучше, чем ОМТ, только у пациентов со стабильным ИБС, у которых были объективные признаки ишемии миокарда и значительных стенозов коронарных поражений.3,4 первичная конечная точка смерти от любой причины и нефатальный инфаркт миокарда (ИМ) во время медианного 4,6 года наблюдения не отличалась между двумя стратегиями лечения, а также не была установлена частота ИМ или инсульта. 766 пациентов с диабетом, включенных в исследование COURAGE, имели более высокий процент первичных конечных точек, чем недиабетические пациенты (24,5% против 16%), однако не было обнаружено различий между двумя терапевтическими стратегиями в этой подгруппе пациентов со скоростью первичных конечных точек 24,5% только с ОМТ против 25% с ОМТ плюс ЧКВ (коэффициент риска 0,99, доверительный интервал 95%, 0,73-1,32) [3].

Исследование диабета (BARI 2D) (n = 2368) оценило, будет ли ЧКВ или АКШ (выбор оставлен на усмотрение лечащего врача) в сочетании с ОМТ лучше, чем только ОМТ у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа со стабильной ИБС и ангиографически документированной ИБС (5). Первичная конечная точка смертности от всех причин в течение 5 лет наблюдения не отличалась между двумя стратегиями лечения, а также показателями ИМ или инсульта. В совокупности, COURAGE и BARI-2D благоприятствуют ОМТ только у стабильных пациентов с ИБС и особенно у пациентов с сахарным диабетом.

Однако эти результаты следует интерпретировать с осторожностью и должны быть индивидуализированы, зная, что существуют ограничения для этих двух испытаний. Высокие коэффициенты кроссовера от ОМТ

до реваскуляризации предполагают, что реваскуляризация была отложена только у одной трети пациентов, рандомизированных на консервативный подход. Кроме того, не все подгруппы пациентов со стабильной ИБС, обычно встречающиеся в клинической практике, были представлены в этих двух исследованиях. Таким образом, результаты могут быть неприменимы ко всем пациентам с диабетом. Документированная ишемия не была обязательной для регистрации в любом исследовании. Таким образом, многие пациенты с тяжелой ишемией подверглись реваскуляризации вскоре после ангиографии, прежде чем их можно было зачислить в исследование. Напротив, пациенты без значительной ишемии могут быть рандомизированы более легко. Наконец, пациенты с самым высоким риском с тяжелым представлением, те, у кого сложное ИБС или артериальное заболевание или аритмическая или гемодинамическая нестабильность, не были зарегистрированы в исследованиях COURAGE или BARI 2D. Не были также пациенты, для которых необходима реваскуляризация для оперативного контроля тяжелой стенокардии. Ни ОМТ, ни реваскуляризация не переопределяют тот факт, что диабетические пациенты с ИБС испытывают худшие результаты по сравнению с пациентами без диабетической ИБС. Единственная ситуация, в которой реваскуляризация не обсуждается, это клиническое представление инфаркта миокарда с повышением уровня ST или неврологического острого коронарного синдрома.

Реваскуляризация АКШ или ЧКВ. В отсутствие многососудистого заболевания или поражения левой коронарной артерий (ЛКА), ЧКВ представляет собой простой и эффективный метод реваскуляризации одного сосуда. Как только левая основная артерия или 2 крупных эпикардиальных сосуда участвуют, особенно передняя нисходящая артерия (ПНА), должно быть обсуждено применение метода реваскуляризации. Выгода от АКШ у больных сахарным диабетом все еще обсуждается [6].

При многососудистом поражении было первоначально связано с использованием стентов из голых металлов, неадекватной антитромбоцитарной терапии для предотвращения тромбоза стента и отсутствия оптимального ОМТ для вторичной профилактики. Синергия между ЧКВ с исследованиями Taxusand Cardiac Surgery (SYNTAX) (n = 1800), сравнивающая ЧКВ с первым элюирующимстентом (паклитаксел) с первым поколением (DES) с АКШ для лечения пациентов с ранее не обработанной 3-й или левой основной коронарной артерией (или оба) пришли к выводу, что АКШ является наилучшим вариантом для пациентов с 3-сосудом с или без пораженного ЛКА. У 452 пациентов с диабетом в исследовании SYNTAX был отмечен 1-летний основной неблагоприятный сердечный и цереброваскулярный случайный случай с ЧКВ с лекарственным покрытием, чем с АКШ, разница обусловлена увеличением повторной реваскуляризации, которая достигла 20,3% у пациентов с диабетическим ЧКВ против 6,4% у пациентов с диабетом АКШ (P <0,001). Более того, смертность у пациентов с диабетом была выше в ЧКВ по сравнению с АКШ (13,5% против 4,1%, P = 0,04) [8]. В недавно опубликованной оценке будущей реваскуляризации у пациентов с сахарным диабетом.

Оптимальное лечение многососудистой болезни (СВОБОДА), 1900 пациентов с диабетом с многососудистым заболеванием, подходящим для обеих методов реваскуляризации, были рандомизированы по ЧКВ с DES (паклитаксел и сиролимус) по сравнению с АКШ [9]. Первичная конечная точка смертности от всех причин, нефатальный ИМ или инсульт в среднем на 3,8 года после операции одобрили АКШ, при этом 18,7% случаев в 5 лет с АКШ против 26,6% с ЧКВ (P = 0,005). Смертность от всех причин была ниже в АКШ на 5 лет (10,3% против 16,3% P = 0,049). Повторная реваскуляризация (13% против 5% P <0,001) и нефатального ИМ (13,9% против 6,0% P <0,001) были выше с ЧКВ. ЧКВ имело более низкую скорость инсульта (2,4% против 5,2% P <0,001). Эти результаты от SYNTAX и FREEDOM являются убедительными в пользу АКШ для пациентов с тройным сосудистым заболеванием (только 15% имели 2-сосудистую болезнь в СВОБОДЕ). Единственная подгруппа пациентов, у которых ЧКВ, по-видимому, одинаково хорошо справляется с ЧКВ, хотя и с более высокой частотой повторной реваскуляризации, является группой со стволым поражением, когда она изолирована или с заболеванием 1 сосуда [10]. Данные о наилучшей возможности реваскуляризации для ПНА должно быть обеспечено проводимой оценкой Xience Prime по сравнению с АКШ для эффективности исследование левой основной реваскуляризации (EXCEL), сравнивающего АКШ с ЧКВ с использованием элюирующего стента Xience everolimus у 2500 пациентов.

Улучшение показателей повторной реваскуляризации и более низкие показатели тромбоза стента с DES повлияли на выбор врача по типу реваскуляризации для пациентов с диабетом. Это особенно верно для второго поколения DES, использующего everolimus [11]. АКШ также более привлекателен для пациентов с чрескожным подходом, его более низкой частотой инсульта и более короткой продолжительностью пребывания в больнице. Согласно результатам реестров и рандомизированных исследований, сравнивающих 2 метода (таблица 1) и отсутствие противопоказаний к операции, ЧКВ можно предусмотреть у пациентов с диабетом с однососудистым или двухсосудистым заболеванием без сложных поражений, когда проксимальный ПНА не участвует [18,19]. Пациенты с инфарктом миокарда с повышением уровня ST должны пройти первичный ЧКВ только у пострадавшего, а затем быть пересмотрены после стабилизации для АКШ, если есть многососудистая болезнь с участием ПНА. При остром коронарном синдроме выбор сложнее. Эти пациенты могут считаться стабильными пациентами ИБС с точки зрения реваскуляризации. Основываясь на недавних результатах исследования FAME-2, поддерживающего использование измерения FFR в стабильной ИБС, рекомендуется использовать 20 FFR-ЧКВ для оценки повреждений у пациентов с диабетом, которые идентифицированы с многососудистым поражением.

У пациентов с низким риском развития ИБС стратегия первоначального ОМТ является безопасной и должна быть по умолчанию. Выбор может быть ЧКВ у пациентов с диабетом с однососудистым или 2-сосудистым заболеванием без поражения ПНА. Обсуждение случая пациента с мультидисциплинарной командой сердца должно рассматриваться как взвешивающее преимущества и риск ЧКВ против АКШ (таблица 2).

Таблица 2

Выбор терапии реваскуляризации у пациентов с диабетом с ИБС

Пациенты с Сахарным диабетом и ИБС

Пациенты с ИБС с Сахарным диабетом и нуждающие в реваскуляризации	
- Однососудистое или двух сосудистое поражение (не проксимальный ЛКА, не ПНА) - высокий хирургический риск (коморбидность) - старческий возраст (выше 80 лет) или хрупкий пациент	ЧКВ лучше
- Многососудистое поражение - Поражение проксимального отдела ЛКА - левый тип кровоснабжения - рестеноз стента	АКШ лучше

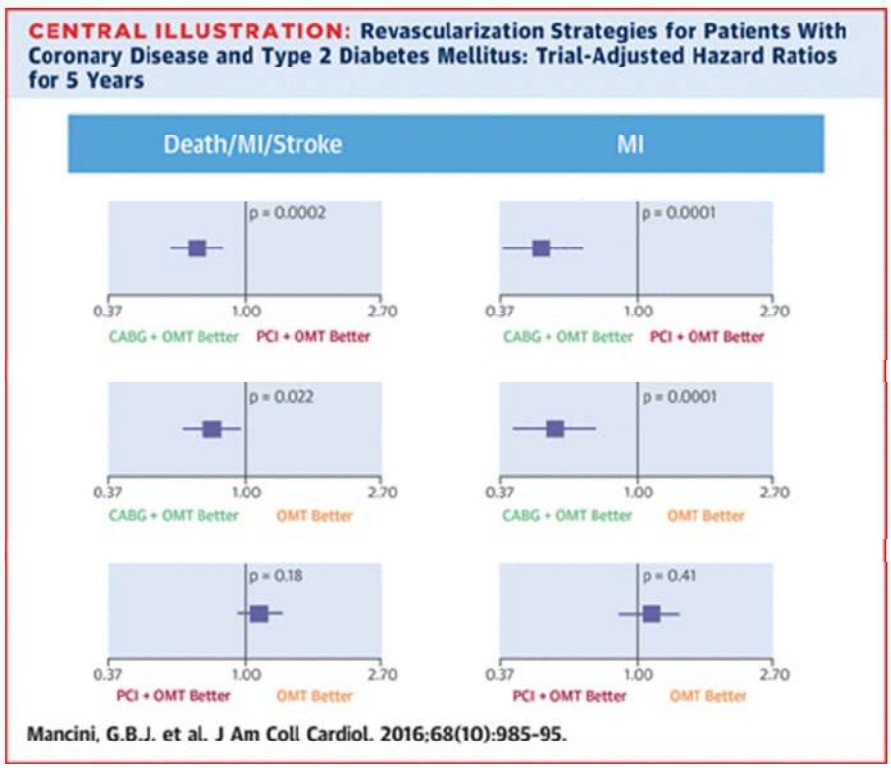
Примечание: АКШ- аортокоронарное шунтирование; ИБС - ишемическая болезнь сердца; ПНА- левая передняя нисходящая артерия; и ЧКВ - чрескожное коронарное вмещательство.

Результат и обсуждение

Этот уникальный анализ на уровне пациентов, проведенный у более 5000 пациентов со стабильным ИБС и СД 2 тип, который получил ОМТ с реваскуляризацией или без нее, показал, что АКШ + ОМТ является предпочтительной стратегией лечения для большинства пациентов с СД 2 типа, поскольку это снижает риск первичного состава смерти, инфаркт миокарда или инсульта на 29% по сравнению с ЧКВ + ОМТ и на 21% по сравнению с ОМТ в одиночку в среднем за 4,5 года. Из компонентов первичной конечной точки стратегия АКШ + ОМТ значительно снизила общую смертность на 24% и риск ИМ на 50% по сравнению с ЧКВ + ОМТ. По сравнению с ОМТ только АКШ + ОМТ уменьшали риск ИМ на 45%, тогда как смерть не была статистически уменьшена. За этот интервал времени все анализы событий инсульта были незначительными. Наконец, сравнения ОМТ и ЧКВ + ОМТ были равномерно незначительными.

Рисунок 2.

Стратегии реваскуляризации для пациентов с коронарной болезнью и сахарным диабетом типа 2: оцениваемые по степени риска коэффициенты опасности в течение 5 лет.



Примечание: АКШ - шунтирующий шунт коронарной артерии; ИМ - инфаркт миокарда; ОМТ - оптимальная медикаментозная терапия; ЧКВ - чрескожное коронарное вмешательство.

Этот объединенный анализ является самым большим исследованием, посвященным оценке результатов у пациентов с СД 2 тип со стабильной ИБС (n = 5.034). Он использует мощность данных на уровне пациента, включая коронарную анатомию и фракцию выброса, и представляет собой весь спектр нагрузки на ИБС и весь спектр доступных стратегий лечения, начиная от современных ОМТ (25) и ЧКВ + ОМТ (94% полученные стенты), и, наконец, АКШ + ОМТ (94% получили артериальные шунты). Соответственно, этот объединенный анализ предоставляет наиболее релевантную информацию, применимую к различным ситуациям управления, стоящим перед клиницистами, которые должны консультировать всех пациентов с сахарным диабетом 2 типа и стабильной ИБС. Но при использовании очень консервативного порога для статистической значимости большинство анализов подгрупп были нейтральными по всем трем вариантам лечения. Исключениями были пациенты с трехсосудистым заболеванием, у которых было снижение на 28%, и у пациентов с нормальным ФВ ЛЖ, которые на 29% уменьшали составную конечную точку с АКШ + ОМТ по сравнению с ЧКВ + ОМТ.

Остальные анализы предоставляют информацию о результатах, и они требуют дальнейшего проспективного исследования. Тем не менее, в этих результатах наблюдений наблюдается постоянная картина, согласно которой все оценки HR-точки были <1,0 в сравнении между АКШ + ОМТ и только ЧКВ + ОМТ или ОМТ, в пользу АКШ + ОМТ. И наоборот, большинство было> 1,0 при сравнении ЧКВ + ОМТ с ОМТ в одиночку, в пользу ОМТ.

Несмотря на то, что были опубликованы метаанализы большого числа исследований у лиц с СД 2 типа и стабильной ИБС, только 1 использовали данные на уровне пациента, все они ограничены подмножеством с многососудистым ИБС, и никто не смог оценить относительную роль ОМТ в одиночку (8-20). Метаанализ на уровне пациента, выполненный Hlatkyetal. [19] проанализировали 10 рандомизированных исследований относительно общей смертности, но 6 из этих исследований были получены с эпохи баллонной ангиопластики, а остальная часть - с эпохи голого металлического стента. В подгруппе пациентов с СД 2 тип (n = 3,131) смертность была снижена на 30% у пациентов, которым проведена АКШ. Ангиографические особенности, количество больных сосудов и наличие ПНА не оказывали влияния на результат, но эти анализы специально не сообщаются в подгруппе СД 2 тип.

Vermaetal. [11] выполнил метаанализ 8 исследований, в которых сообщалось о результатах отдельно для пациентов с диабетом (n = 3,612), а также использовались артериальных шунтов или стенты ≥80% пациентов, рандомизированных на ЧКВ или АКШ, соответственно. Они подтвердили долгосрочное снижение смертности у пациентов с АКШ с СД 2 типа и многососудистым ИБС, которое было независимо от использования стентов с голым металлом или лекарственным покрытием, но потенциальная модуляция эффектов лечения на основе LVEF или нагрузки на ИБС не изучался. Хотя это не наша основная конечная точка, наше исследование демонстрирует и поддерживает снижение смертности на 22% с помощью АКШ + ОМТ по сравнению с ЧКВ+ ОМТ, но не сравнивается с ОМТ. Вместе с тем, что примечательно, это сокращение на 50% среди пациентов с СД 2 типа и стабильным ИБС, которые получают исходную стратегию АКШ + ОМТ по сравнению с стратегиями ОМТ или ЧКВ + ОМТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Association AD. Diabetes Statistics. Accessed May 22, 2013.
2. Cardiovascular disease and diabetes: The vulnerable patient. Eur Heart J Suppl 2012;14 (suppl B):B4-B13.
3. COURAGE Trial Research Group. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. N Engl J Med. 2007;356:1503-1516.
4. Predicting cardiovascular events with coronary calcium scoring. N Engl J Med. 2008;358:1394-1396.
5. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. N Engl J Med.2009;360:2503-2515.
6. On-pump versus off-pump coronary artery bypass grafting in diabetic patients: a propensity score analysis. Ann Thorac Surg. 2004;78:1604-1609.
7. SYNTAX Investigators.Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. N Engl J Med. 2009;360:961-972.
8. SYNTAX Investigators. Treatment of complex coronary artery disease in patients with diabetes: 5-year results comparing outcomes of bypass surgery and percutaneous coronary intervention in the SYNTAX trial. Eur J Cardiothorac Surg. 2013;43:1006-1013.
9. FREEDOM Trial Investigators. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. N Engl J Med. 2012;367:2375-2384.
10. Outcomes in patients with de novo left main disease treated with either percutaneous coronary intervention using paclitaxel-eluting stents or coronary artery bypass graft treatment in the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery (SYNTAX) trial. Circulation. 2010;121:2645-2653.
11. Everolimus-eluting stent versus bare-metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction (EXAMINATION): 1 year results of a randomised controlled trial. Lancet. 2012;380:1482-1490.
12. Comparison of bypass surgery with drug-eluting stents for diabetic patients with multivessel disease. Int J Cardiol. 2007;123:34-42.
13. Cavelti-Weder C.,Babians-Brunner A. at all Effects of gevokizumab on glycemia and inflammatory markers in type 2 diabetes, Diabetes Care ,2012, vol.35 (pg.1654-1662)
14. Comparison of coronary drug-eluting stents versus coronary artery bypass grafting in patients with diabetes mellitus. Am J Cardiol. 2007;99:779-784.
15. Drug-eluting stents vs. coronary-artery bypass grafting in multivessel coronary disease. N Engl J Med. 2008;358:331-341.
16. Comparison of coronary artery bypass grafting with drug-eluting stent implantation for the treatment of multivessel coronary artery disease. Ann Thorac Surg. 2008;85:65-70.
17. ARTS-II Investigators. Multivessel coronary revascularization in patients with and without diabetes mellitus: 3-year follow-up of the ARTS-II (Arterial Revascularization Therapies Study-Part II) trial. J Am CollCardiol. 2008;52:1957-1967.
18. Long-term mortality of coronary artery bypass graft surgery and stenting with drug-eluting stents. Ann Thorac Surg. 2013;95:1297-1305.
19. A multi-centrerandomised controlled trial of minimally invasive direct coronary bypass grafting versus percutaneous transluminal coronary angioplasty with stenting for proximal stenosis of the left anterior descending coronary artery. Health Technol Assess. 2004;8:1-43.
20. A meta-analysis of randomized control trials comparing minimally invasive direct coronary bypass grafting versus percutaneous coronary intervention for stenosis of the proximal left anterior descending artery. Eur J Cardiothorac Surg.2007;31:691-697.

Поступила 09.03. 2020

UDK 371.134.37.018.4

FEATURES METHODS OF PROFESSIONAL TRAINING OF FUTURE DOCTOR

Ahmedova N.D., Azimov A.A., Tulyakov E.O., Boboyev M.M.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126.

✓ ***Resume,***

The principles of organization and functioning of the system of students learning process, which form personal and professional qualities that are of particular importance in ensuring the professional skills of future doctors. To identify and improve these abilities, various highly effective methods were used in a combined form, such as the "Synectics" method, Delphi, memory theory, and were introduced as an experimental form of training for a certain period of the educational process for medical students of senior courses and the results of scientific work revealed the qualitative results of our research.

Keywords: professional training, methods of education, doctor, discussion, critical thinking, improvement of the learning process, new technologies, task setting, theoretical and practical knowledge.

ОСОБЕННОСТИ МЕТОДОВ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ БУДУЩЕГО ВРАЧА

Аҳмедова Н.Д., Азимов А.А., Туляков Э.О., Бобоев М.М.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Принципы организации и функционирования системы процесса обучения студентов, которые формируют личностные и профессиональные качества, имеющие особую важность в обеспечении профессионального мастерства будущих врачей. Для выявления и улучшения данных способностей были использованы в объединённой форме различные высокоэффективные методы, как метод "Синектика", Дельфи, теория памяти и были внедрены как экспериментальная форма обучения на определенный промежуток учебного процесса для медицинских студентов старших курсов, и по итогам научной работы были выявлены качественные результаты нашего исследования.

Ключевые слова: профессиональная подготовка, методы образования, врач, дискуссия, критическое мышление, улучшение процесса обучения, новые технологии, решение задач, теоретические и практические знания.

Introduction

The ongoing reforms in the health care of the Republic of Uzbekistan related to medical education require the preparation of competitively capable students-high-level specialists, but currently the system of higher education institutions is not fully improved, due to the fact that the training is aimed at studying mainly knowledge, whereas in higher education should be taught to think on the basis of skills. It is time to significantly improve the quality of training of medical specialists of any profile, including General practitioners. Their importance is great in maintaining health, extending the active creative period of life and increasing the working capacity of the population. Therefore, there is an urgent need to form a form of professional thinking among future doctors that allows students to independently update their knowledge, skills, and improve their professional level, to think critically and find effective ways to solve clinical problems and tasks. Today, the main method of teaching is the traditional method, which consists of transmitting as much information and knowledge to students as possible, where the teacher transmits already meaningful and differentiated information themselves, which from his point of view determines the development of necessary skills in students. The amount of knowledge obtained in the course of training by this method does not always make it possible to use it in practical health care, as a result of which young doctors make some mistakes in the diagnosis and treatment of patients due to the fact that this knowledge is stored in memory as a thematic block, which in many cases does not have a semantic connection. As a result, a large number of teachers cannot link their subject with the knowledge of students in other disciplines. What accompanies the appearance of doubt as to how deeply the students were aware of the educational material, its development and use in situations that go beyond the boundaries of theory, that is, in practice (Gadaev A. G., Gulyamova sh. S., 2011) [1, p. 8]. There is a dependence of the student's professionalism (academic performance) on the form of his thinking. A high level of professionalism is associated not only with the practical, but also with the theoretical form of thinking. Therefore, it is necessary to introduce targeted training methods for the development of professional clinical thinking.

Goal: to solve the shortcomings of the learning process by improving the methodological arsenal of the teacher by introducing new pedagogical and information technologies, the latest teaching methods and unusual techniques, as well as creating a universal model and methodology for training students.

Methods and materials

A large number of teachers of foreign and domestic universities, even far from radical solutions, insist on individualized training. It is important that the educational process takes into account the personal abilities and interests of the student, and it is necessary to increase attention to the individual by reducing the number of students in the group, reducing the school week and changing the class-based learning system, as well as intensifying the educational process. For intensification, it is important to individualize education, which in turn consist of the

following characteristics: making an individual rhythm for the study of educational material, independent work with the use of special didactic materials, determining the boundaries of the volume of learned educational material as a minimum and maximum, the teacher as a consultant and coordinator, the free relationship of the student with the teacher. But still, at this time, most teachers use traditional methods of teaching, which includes; step-by-step formation of skills, knowledge and skills. There are various variations of traditional learning lessons: lesson-opening, lesson-discussion, lesson-excursion, and others (Petrova O.O., Dolganova O.V., Sharokhina E.V., 2008) [3, p. 9]. To visibly improve the quality of education and develop the thinking of medical students, it is worth using non-traditional methods of teaching, which in turn consist of a large number of features that can increase the productivity of the educational process. Form of non-traditional methods is the gradual introduction of new proposals concerning the modernization of modes, methods, forms of teaching, the widespread use of unconventional methods of teaching, the main reason for innovation is the need to develop the student's creative abilities and initiatives, therefore, at the forefront of independent scientific work of students which needs to be requested and evaluated from the faculty that will be further considered in the conduct of the final examinations. Another important component is to actively consider the prospects of using the latest technical tools in higher Education institutions as a powerful source of information and self-education, which guarantees the successful modernization of educational activities. The use of technology breaks down stereotypes in the classroom, which allows you to consider the conduct of individual training in a new way and manage the educational process. Today, the development of technological progress allows us to create new technologies that will certainly increase the information content, intensity and effectiveness of medical education. We compared and studied the training processes, as well as combined different training methods and courses. To do this, we studied the materials of the Andijan state medical Institute and other Universities of Uzbekistan that train specialists with high qualifications, but these methods will be taken into account and transformed into professional features and capabilities. The formation of clinical thinking among students is desirable to be carried out by introducing theoretical and practical classes using new problem-finding educational technologies. Our study was conducted for two weeks in 3-4 year students of the European group of the faculty of medicine consisting of 28 people, which we in turn divided into 2 groups of 14 people. We divided these groups into control and experimental groups. The control group of students during seminars and lectures was trained according to the traditional method of teaching, which consists mainly of the assimilation of knowledge transmitted by the teacher, where students are passive objects. The experimental group was trained using interactive teaching methods, including the method of synectics presented below. Classes on interactive methods were conducted in the active interaction of students and teachers. This method developed versatile and critical thinking in students, which in turn showed a high-quality result. Based on all the above and based on the research of I. K. Kaikov 1989) [2, p.9], it was decided to base our scientific work on the method of "Synectics" - the meaning of the method is a collective creative activity based on the use of intuitive, metaphorical thinking of participants.The name of the method was given by its author, the American Psychologist W. Gordon. In Greek, the word "synectics" means the combination of heterogeneous elements, and this method of learning is combined with the theory of memory and the method of Delphi, which is very effective both in everyday life and in the professional sphere, because it allows you to take into account the opinions of all people who are related to any issue, by consistently combining considerations, suggestions and conclusions, and then come to a specific agreement. The Delphi method is easy to use, and it can be used by any person or group of people, it is only important to know how it is done, previously these methods were not combined and used in the learning process, but, as expected, they gave a very good result in the formation of a versatile development of thinking. Since the method of synectics is a development of "brainstorming", but in contrast to it allows criticism, which allows you to develop and modify the ideas expressed. In the process of using the method of synectics, four types of analogies are used.

Which makes it possible to consider the problem being solved from all sides, which in turn develops clinical and critical thinking.

The block diagram of the synectic process is;

1. Problem statement
2. Translation of the task, "as it is set" into the task, "as it is understood".
3. Identify the issue that causes analogies.
4. Work on finding analogies.
5. The use of analogies:

* Direct analogy

In direct analogy, the object in question is compared with a more or less similar object in nature or technology. Since in our task we will consider the situation with heart palpitations and we will consider a direct analogy as a car engine. As we know, the motor, as well as the heart, pumps fluid and any interruption causes a violation of the movement of the fluid and the vehicle itself. Here the main task to pay attention to is the structure, function, task and expiration date, which makes it possible to consistently consider the causes of the problem.

* Symbolic analogy

The role of symbolic analogy is to describe the problem being solved using abstract, generalized, and paradoxical words. It allows you to use original and paradoxical descriptions of the problem, looking at the problem from a different, newer point of view.

* Personal analogy

The essence of personal analogy is to represent yourself as the object that is associated with the problem and try to judge "your" feelings and ways to solve the task or problem.

* Fantastic analogy

The task of a fantastic analogy is to use a fabulous means to solve the problem, determining the final result and goal. An example is the external location of the heart, which makes it possible to study the pathology of this problem in a visual form. Where we can see the whole picture of possible violations and determine the cause of this pathological process.

6. Search for ways to translate the found analogies and images into suggestions for solving the problem.

When you formulate a task, you need to distinguish two points: what you need to get in the end, and what prevents you from getting what you want.

Synectics is based on brainstorming. But if the usual assault is carried out by randomly assembled teams, then synectics involves the creation of permanent groups. Such

groups, accumulating experience, work better than randomly assembled teams. You can say that synectics is a professional brainstorming session.

"A 28-year-old man with complaints of heart palpitations asked for an ambulance. In the anamnesis were, blood pressure 90/70 mmHg.art. (working AD 120/80). On ECG: heart rate about 200 per minute, no visible p teeth, QRs complexes, ST segment and T teeth unchanged."

Table 1

Evaluation control of the Delphi method

№	Rank	Score	Point	Derivatives
1	9	4	72	85
2	8	4	86	98
3	6	5	90	101
4	8	3	78	89
5	7	4	69	80

Rank-5-10 Derivatives: 115-98= " 5"
Rating-1-5 97-81= " 4"
Point -55-100 80-63= " 3"

Questions:

I. the Etiology of arrhythmias. List the main etiological factors in the development of arrhythmias?

Answer: Functional disorders and the influence
Organic factors
Toxic influence
Hormonal disturbance
Electrolyte disorders
Mechanical effects

II. Tell us the classification of arrhythmias by M. S. Kushakovsky?

Answer:

1.Violation of pulse formation.

A. violation of the automatism of SA node (nomotopnye arrhythmia):

— Sinus tachycardia
— Sinus bradycardia
— Sinus arrhythmia
— sinus node weakness Syndrome

B. Ectopic heterotopic rhythms due t— the predominance of automatism of ectopic centers:

— Slow sliding complexes and rhythms
— Accelerated ectopic rhythms (non-paroxysmal tachycardia)
— migration of the supraventricular pacemaker.

C. Ectopic (heterotopic) rhythms, mainly due t— the mechanism of re-entry of the excitation wave:

— Extrasystoles
— Paroxysmal tachycardia
— atrial Flutter
— Flicker (atrial fibrillation) atrial
— fluttering and flickering (fibrillation) of the ventricles.

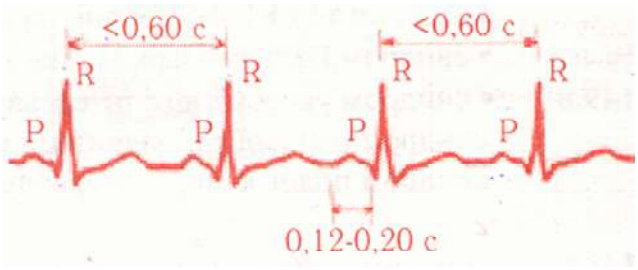
2. Conduction disturbance:
— Sinoatrialnaya blockade
— intra-Atrial (inter-atrial) block
— Atrioventricular block
— Intraventricular blockades
— ventricular Asystole
— premature ventricular arousal Syndrome

3. Combined rhythm disorders:
— Parasystole
— Ectopic rhythms with output block
— Atrioventricular dissociations. (Chudnovskaya E. A., 2003) [4, p. 9]

III. Describe and depict ECG signs of arrhythmia associated with a violation of the automatism of the sinoauricular node?

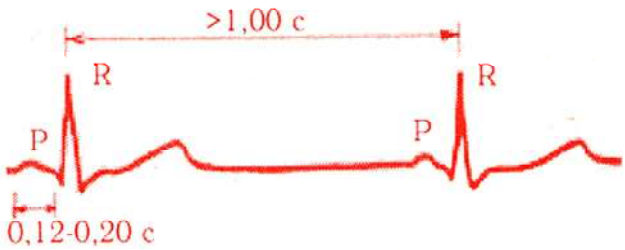
Answer:

1.SINUS TACHYCARDIA
ECG: Sinus rhythm, heart rate 90-180 /min, R-R<0.60 s



(pic.1)

2. SINUS BRADYCARDIA
ECG: sinus rhythm, heart rate 59-40/min, R-R>1.0 s



(pic.2)

3. SINUS ARRHYTHMIA
ECG: Sinus rhythm, the difference between the longest and shortest intervals R-R>0.15 s

(pic.3)

The difficulty of applying morphological analysis is that there is still no universal method for evaluating the effectiveness of a particular solution.for this purpose, we decided to link the method of synectics with the method of Delphi and memory theory, which were described above

and were experimental tests of students ' knowledge on the passed seminar, in which these training methods allowed to correctly direct and successfully start, as well as effectively finish the training material. And according to the theory of memory, the results of academic performance and memorability of educational material were made in our study conducted in 2 groups, the first control group showed average results of academic performance and assimilation of the passed material, where the percentage of memorability was 52-57% of the total data of the group, and the experimental group showed a high percentage of memorization of educational material, which was 77-83%.

Research results: we compared the educational processes of national and European groups of the University, and observed the conduct of lectures by teachers and the participation of students in seminars. The studied lectures were traditional with the use of information technologies, and the task of students was to record and listen to the lecture, in which their state was in a passive mode, there was no relationship between the teacher and the student. The seminars were held at a good level, where there is already a teacher and a student, but the students were the weak link, because they did not use modern methods of preparation for the educational process, which would give them a better chance to learn the educational material. In this regard, our research is aimed at determining the qualities of versatile thinking, which plays an important role in the professional training of students.for this purpose, we conducted several educational situational games with students of different courses and faculties, and created synectical groups, in this case, fourth-year students were selected. The solution of a problem by a synectic group begins with familiarizing the problem, clarifying it, and finding a solution based on turning the unusual into the familiar. For this purpose, morphological analysis is used, which can be used both at the first stages of the search for technical ideas and solutions, and at subsequent stages to expand the scope of use of the found idea in order to develop it. We also noticed that the number of students was exceeded in some groups, which does not allow the teacher to interview and make sure that all students understand the learning material correctly.another reason for this was the small amount of time spent on conducting classes and a large amount of material on the topic being studied. Other factors of low activity of the learning process were not synchronicity of thematic plans of the main subjects, which are the Foundation of knowledge for becoming a student specialist in their field. The following also revealed the allocation of the same amount of time for secondary subjects along with the main ones, which does not allow students to fully engage in the main subjects. Another problem of the educational process is not the synchronicity of lectures with seminars, and according to the results of an anonymous survey, it was found that students of medical universities have a small amount of free time for training and normal rest, so this is also an important feature that must be paid attention to.

Conclusion: it should be noted that the training methods we have created allow us to achieve higher-level goals in the educational process, i.e. they contribute to the development of students ' professional competence (the ability to conduct medical consultations, work in a team, resolve complex clinical situations, listen to others, etc.), as well as to form a high quality of educational services, it is necessary to actively manage the quality of all parts of the educational process. The method of brainstorming can be applied not only when searching for new solutions, but also when identifying shortcomings in existing objects (reverse attack), examining projects, inventions, and evaluating the effectiveness of the data obtained. At the same time, improving the quality of processes should be continuous and systematic. Special attention in medical schools should be paid to improving the skills of teachers and significantly improve the teaching process. Without qualified teaching staff, without the introduction of active learning technologies in the educational program, it is impossible to train specialists who meet modern requirements.

REFERENCES:

1. Gadaev A.G., Gulyamova Sh.S. Sovremennye pedagogicheskie tekhnologii v organizatsii uchebnogo protsessa na klinicheskikh kafedrakh v meditsinskikh vuzakh, rukovodstvo dlya prepodavateley vysshikh meditsinskikh uchebnykh zavedeniy i studentov mediko-pedagogicheskogo fakul'teta, Tashkent, 2011; 188 s.
2. Kaykov I.K., 1989, "Sinektika: Razvitie tvorcheskoy sposobnosti. Gordon W.J.J. Sinectics: The Development of Creative Capacity - New York, 1961
3. Petrova O. O., Dolganova O. V., Sharokhina Ye. V. Pedagogika, M.: EKSPO, 2008.
4. Chudnovskaya Ye.A. Narusheniya serdechnogo ritma: etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, lechenie, "RMZh" №19; 2003, 1064 s.
5. Andronov V.P., Psikhologicheskie osnovy formirovaniya professional'nogo myshleniya, Diss. MGU., 1992

Entered 09.03. 2020

УДК 616.72-002:616.61

FEATURES OF KIDNEY DAMAGE AT PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

[1]Aliaxunova M.Y., [2]Naimova Sh.A.,

[1]Department of Rheumatology of Republican Specialized Scientific and Practical Center Therapies and Medical Rehabilitation,
[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The article presents the materials of kidney damage in patients with rheumatoid arthritis (ra). The most common cause of kidney damage among inflammatory joint diseases is rheumatoid arthritis, which increases the rate of occurrence of the kidney pathological process with an increase in the duration of the disease. Risk factors for kidney damage in rheumatoid arthritis are older patients with high activity, a disease duration of more than 5 years, a late clinical stage, and the seropositive nature of ra. The basis of the work was the results of a comprehensive clinical, instrumental and laboratory examination of 60 patients with ra.

Key words: Rheumatoid arthritis, inflammation, kidney damage, microalbuminuria, proteinuria, glomerular filtration rate.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИРЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

[1]Алиахунова М.Ю., [2]Наимова Ш.А.,

[1]РСНПМЦ Терапии и медицинской реабилитации,
[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина.

✓ ***Резюме,***

В статье приведены материалы поражения почек у больных ревматоидным артритом (РА). Наиболее частой причиной развития поражения почек среди воспалительных болезней суставов является ревматоидный артрит, при котором повышаются темпы возникновения патологического процесса с увеличением длительности заболевания. Факторами риска поражения почек при ревматоидным артритом являются пациенты старшего возраста с высокой активностью, продолжительностью заболевания более 5 лет, поздней клинической стадией, серопозитивным характером РА. Основу работы составили результаты комплексного клинического, инструментально-лабораторного обследования 60 больных РА.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, воспаление, поражения почек, микроальбуминурия, протеинурия, скорость клубочковой фильтрации.

РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТ БЕМОРЛАРДА БУЙРАК ЗАРАРЛАНИШ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

[1]Алиахунова М.Ю., [2]Наимова Ш.А.,

[1]Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Узбекистон,
[2]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ишда ревматоидли артрит (РА) беморларда буйрак зарарланиш маълумотлари қайд этилган. Бўғимлар яллиғланиш касалликлари орасида энг кўп учрайдиган сабабларидан бири ревматоидли артрит бўлиб ҳисобланади. Бу ҳолат касалликнинг давомийлиги узайиши билан буйракда патологик жараённинг кучайиши ҳам мос ҳолда қайд этилади. Ревматоидли артрит беморларида буйрак зарарланиши хавф омилларига юқори активликда кечувчи катта ёшдаги беморлар, 5 йилдан кўпроқ касаллик давом этиши, кеч клиник босқичнинг аниқланиши ва серопозитив ревматоидли артрит шакллари киради. Ишнинг асосини РА билан касалланган 60 беморнинг комплекс инструментал - лаборатор, клиник текширув материаллари ташкил этади.

Калит сўзлар: ревматоидли артрит, яллиғланиш, буйрак зарарланиши, микроальбуминурия, протеинурия, буйрак коптокча фильтрацияси.

Relevance

RA characterized by chronic erosive arthritis and systemic damage to internal organs. The prevalence of RA is about 0.7% of the total population. Every year, approximately 0.02% of the population becomes ill with RA [1,2,7]. In recent years, the attention of many researchers has been attracted by the prognostic value of kidney damage in rheumatoid arthritis, including at a subclinical level [1,3,8]. According to some estimates, kidney damage in RA can occur in more than half of patients [2,5,9]. It is important to note that when considering kidney damage in RA, its proteinuric forms can be represented as glomerulonephritis, amyloidosis, drug-induced tubulointerstitial nephritis, and subclinical kidney damage, manifested mainly by functional disorders (chronic kidney disease) without a clearly defined nosological affiliation [6,4,10,11]. Thus, the assessment of functional renal impairment and associated factors in RA is relevant for clinical medical practice, insufficiently developed

approaches to the early detection of renal pathology and assessment the risk of its progression in RA.

Purpose of the study. To study the prevalence of kidney damage in patients with rheumatoid arthritis (RA), to identify the main risk factors for the development of renal dysfunction.

Material and methods

The study was open comparative randomized. The basis of the work was the results of a comprehensive clinical, instrumental and laboratory examination of 60 patients with RA (40 women and 20 men). The demographic and clinical characteristics of patients are given in table. 1. The diagnosis of RA was established on the basis of diagnostic criteria of the American College of Rheumatology (1987). To evaluate functional the state of the kidneys in all patients was determined by serum creatinine, a general urinalysis, daily proteinuria was performed. Glomerular filtration rate (GFR) was calculated using the MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) formula. To assess RA activity, the DAS28 activity index (Disease Activity Score) was calculated. The clinical and radiological stage was determined by Steinbrocker, the presence of systemic manifestations was taken into account. Patients were excluded from the study in the presence of data confirming the presence of infectious, oncological diseases, alcoholic liver damage, acute coronary pathology, allergic reactions, type 1 diabetes mellitus, functional heart failure III-IV NYHA grades.

Table 1

Demographic characteristics and activity of rheumatoid arthritis in patients included in the study (n = 60)

Characteristic	Значение
Age	56,1 ± 13,4
% women	67,7
Duration of RA, years	8,9 ± 5,2
Positiveness by RF,%	72,1
Positiveness for ASSP,%	77,6
Radiological confirmed erosion,%	37,2
Pain (visual analogue scale), мм	7,4 ± 1,5
Condition (visual analogue scale), мм	6,1 ± 1,5
ESR, mm / h	36,1 ± 8,3
CRP, mg / l	24,4 ± 6,7
DAS28	5,2 ± 1,4

Patients of the clinical group, depending on the presence or absence of clinical signs of kidney damage, were divided into two groups. Group 1 consisted of 34 (57.0%) patients who did not have renal dysfunction, and group 2 consisted of 26 (43.0%) patients with renal dysfunction. Within the 2nd group, among patients with RA, subgroups with different involvement of the kidneys in the pathological process were distinguished: depending on the value of glomerular filtration rate (GFR) (GFR ≥ 90 ml / min / 1.73 m^2; GFR 60-89 ml / min / 1 , 73 m^2 and GFR 30-59 ml / min / 1.73 m^2), the presence or absence of microalbuminuria (MAU), proteinuria, the level of excretion of albumin and protein in the urine. The study of the functional state of the kidneys included a general urine analysis, urinalysis according to the methodology of Zimnitsky, Kakovsky-Addis; determination of glomerular filtration rate according to Cockcroft-Gault and MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) formulas. An ultrasound examination of the kidneys was also performed, the presence and severity of MAU, proteinuria were assessed. During a biochemical blood test, the determination of total protein, albumin, creatinine, uric acid, the ratio of albumin / creatinine, total cholesterol, glucose was determined.

Among 60 patients of the clinical group, 34 (57%) patients did not show kidney damage (group 1). Accordingly, 26 (43%) patients were included in the 2nd group. Among patients of the 2nd group, among kidney damage with microalbuminuria (MAU), 16 (61%) patients were identified: in 4 patients on the basis of persistent MAU, and in one patient on the basis of persistent urinary syndrome in the form of erythrocyturia. In RA, various clinical and morphological variants of renal pathology are described (mesangio-proliferative glomerulonephritis, tubulo-interstitial nephritis, amyloidosis), most of which are accompanied by the development of proteinuria in the opening, which can remain the main diagnostic sign for a long time.

Research results and discussion

Among 60 patients of the clinical group, 34 (57%) patients did not show kidney damage (group 1). Accordingly, 26 (43%) patients were included in the 2nd group. Among patients of the 2nd group, among kidney damage with microalbuminuria (MAU), 16 (61%) patients were identified: in 4 patients on the basis of persistent MAU, and in one patient on the basis of persistent urinary syndrome in the form of erythrocyturia. In RA, various clinical and morphological variants of renal pathology are described (mesangio-proliferative glomerulonephritis, tubulo-interstitial nephritis, amyloidosis) [9, 10], most of which are accompanied by the development of proteinuria in the debut, which can remain the main diagnostic sign for a long time. Early manifestations of functional renal impairment, especially with moderate severity of proteinuria, do not always attract the attention of clinicians, while the progression of CKD in RA can be

rapid, especially in old age and in association with cardiovascular disease.

A slight decrease in GFR (60-89 ml / min / 1.73 sq. M) was observed in 16 (61%) patients with RA with kidney damage. 10 (39%) patients with nephropathy had a moderate decrease in GFR in the range of 30-59 ml / min / 1.73 sq. m. Normal or elevated GFR (90 or more ml / min / 1.73 sq. m) was determined in 3 patients of the 2nd group. Noteworthy is the small proportion of patients with RA with normal or elevated GFR (90 or more ml / min / 1.73 sq. M) among patients of the 2nd group with kidney damage.

In general, the MAU group was observed in 17 (28%), and proteinuria was detected in 10 (16%) patients. In the 2nd group of patients, MAU was observed in 4 patients with a slight decrease in GFR, in 10 patients with a moderate decrease in GFR, and proteinuria in 1 patient with a 2nd and 10 patients with kidney damage. In total, in the 2nd group, MAU was detected in 18 (69%), and proteinuria in 8 (31%) patients.

The average creatinine level in patients with RA was 82.6 ± 1.6 μmol / L, the swing range was from 61 to 135 μmol / L. Hypercreatinemia (in men above 115 μmol / L, in women above 97 μmol / L) was observed in 8 cases (13%). In patients with RA, blood urea ranged from 2.9 to 13.7 mmol / L, averaging 6.4 ± 0.8 mmol / L. An increase in urea above normal (8.3 mmol / L) was detected in 8 patients (13%).

At the next stage of the study, the main indicators reflecting the functional state of the kidneys were analyzed separately in groups with the presence or absence of kidney damage.

In patients of the 2nd group, with the addition of kidney damage, there was a decrease in GFR by 48.7% ($p < 0.001$), the level of daily proteinuria increased by 863.5 times ($p < 0.001$), and the content of creatinine by 9.8% ($p < 0.05$).

In a preliminary assessment of the specific gravity of urine according to the results of a general analysis, it was found that in the group, the relative density of urine ranged from 1005 to 1030, the average value was 1018.2 ± 1.2. In the 1st group, the relative density of urine varied from 1005 to 1030, in the 2nd group - from 1005 to 1020. The average specific gravity of urine in patients of the 1st group was 1016.9 ± 0.56, of the 2nd group - 1018.7 ± 0.59. The average value of the relative density of urine in patients of the 1st and 2nd groups, as well as in the clinical group in general, was slightly less than the lower limit of the norm. According to the results of the Zimnitsky test, it was found that in the whole group, as well as in the 1st group, the concentration and water excretion ability of the kidneys was normal. In patients of the 2nd group, the concentration ability of the kidneys was impaired, since the relative density of urine was lower than 1018. In patients of the 2nd group, the concentration index was lower by 35.7% compared with the 1st group ($p < 0.001$).

Thus, the determination of microalbuminuria can be a simple and sensitive marker for early renal damage, including drug-induced damage. A large amount of data on the most important prognostic significance of the determination of microalbuminuria (proteinuria) as an additional marker of functional renal impairment has been taken into account recently at the international level, which was reflected in the new classification of chronic kidney disease, in which the division at the stage was performed not only by assessing glomerular velocity filtration, but the significance of microalbuminuria (proteinuria).

So, patients with RA are a group of increased risk of renal pathology, the likelihood of developing which increases with a prolonged and active course of RA. Clinical symptoms of renal dysfunction in patients with RA with high activity and duration of the underlying disease, as well as in the detection of arterial hypertension and dyslipidemia, should be the basis for active clinical observation of patients. This approach will direct the efforts of clinicians in the timely treatment of kidney pathology in patients with RA, which will extend the life of patients and improve its quality.

REFERENCES:

1. Boltayev K.J., Naimova Sh.A. Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis // WJPR (World Journal of Pharmaceutical Research) Vol 8, Issue 13, 2019
2. Nasonov E. L. et al. Rheumatoid arthritis Rheumatology. National leadership / E.L. Nasonov, D.E. Karateev, R.M. Balabanova; under the editorship of E.L. Nasonova, V.A. Nasonova. - M., 2008. S. 290-331.
3. Tareeva I.E., Nikolaev A.Yu., Androsova S.O. Medicinal lesions of the kidneys // In the book: Nephrology. A guide for doctors. Ed. I.E. Tareeva. M .: Medicine, 2000. - S. 372-382.
4. Nasonova E. L. et al. Rheumatology: national leadership / ed. E. L. Nasonova, V. A. Nasonova. - M.: GEOTAR-Media, 2010 .-- 714 p.
5. Mukhin N.A. Nephrology: national leadership: a short edition / ch. ed. N.A. Mukhin. - M.: GEOTAR-Media, 2014. 597 p.
6. Pieringer H. Urinary albumin excretion in patients with rheumatoid arthritis in a large cross-sectional study / H. Pieringer [et al.] // Clinical Rheumatology. - 2016. - Vol. 35. - No. 10 .-- P. 2421-2425.
7. Rebrov A.P. Subclinical damage to the kidneys in patients with rheumatoid arthritis / A.P. Rebrov, M.A. Tyapkina, E.V. Voloshinova // Attending physician. - 2012; 4: 40-42.
8. Korpela M. Mesangial glomerulonephritis as an extra-articular manifestation of rheumatoid arthritis / M. Korpela // Br. J. Rheumatol. - 1997. - Vol. 36, N 11. - P. 1189-1195
9. Pathan E. Rheumatoid arthritis and the kidney / E. Pathan, V.R. Joshi // J. Assoc. Physicians India. - 2004. - Vol. 52. - P. 488-494.
10. Daoussis D. et. al. Microalbuminuria in rheumatoid arthritis in the post penicillamine / gold era: association with hypertension, but not therapy or inflammation / D. Daoussis, V.F. Panoulas, H. John [et al.] // Clin. Rheumatol. - 2011 .-- Vol. 30, N 4. - P. 477-484.

Entered 10.03.2020

UDC 616-097:57.083,571.27

INNOVATIVE IMMUNOLOGICAL METHODS FOR QUALITATIVE DETERMINATION OF LOW-MOLECULAR SUBSTANCES IN BIOLOGICAL OBJECTS

[1]Aripova T.U., [2]Pulatova L.T., [3]Iskandarov A.I., [4]Iskandarova M.A.,

[1]Director of the Institute of Immunology and human genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, [2]Professor, "Department of Customs Expertise and classification of goods",
[3]Director of the RSPCFME of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan,
[4]Docent, "Ophtalmology" department at TashPMI.

✓ ***Resume,***

The article presents materials on the study of methodological methods for the practical use of enzyme immunoassay in order to determine low-molecular happens in biological objects by immunoextraction of determined compounds using immobilized antibodies (sorbents). It is shown that for effective quality detection of these substances, it is necessary to make the right choice of carrier and enzyme label.

Keywords. Enzyme-linked immunoassay (ELISA), enzyme label, narcotic drugs, psychotropic substances, chemical modifications, preliminary tests.

ИННОВАЦИОННЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КАЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ ВЕЩЕСТВ В БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОБЪЕКТЫ

[1]Арипова Т.У., [2]Пулатова Л.Т., [2]Искандаров А.И., [3]Искандарова М.А.,

[1]Института иммунологии и геномика человека Академии наук Республики Узбекистан,
[2]РСПКФМЭ Министерства здравоохранения Республики Узбекистан,
[3]Ташкентский Педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены материалы по изучению методических методов практического использования иммуноферментного анализа для определения низкомолекулярных явлений в биологических объектах путем иммуноэкстракции определенных соединений с использованием иммобилизованных антител (сорбентов). Показано, что для эффективного определения качества этих веществ необходимо сделать правильный выбор носителя и метки фермента.

Ключевые слова. Иммуноферментный иммуноанализ (ИФА), ферментная метка, наркотические средства, психотропные вещества, химические модификации, предварительные тесты.

KICHIK MIQDORDAGI MOLEKULYAR SUBSTANTSIYALARNI SIFATLI ANIQLASH UCHUN INNOVATIV IMMUNOLOGIK USULLARI BIOLOGIK OBEKTLARI

[1]Aripova T.U., 2 Po'latova L.T., [2]Iskandarov A.I., [3]Iskandarova M.A.,

[1]O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va inson genomikasi instituti,
[2]O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining RSPKFME, [3]Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada immobilizatsiya qilingan antijismlar (sorbentlar) yordamida aniqlangan birikmalarni immunoekstratsiya qilish orqali biologik ob'ektlarda kam molekulyar sodir bo'lishini aniqlash uchun immunoassay fermentini amaliy qo'llash bo'yicha uslubiy usullarni o'rganish bo'yicha materiallar keltirilgan. Ushbu moddalarni sifatli aniqlash uchun tashuvchini va ferment yorlig'ini to'g'ri tanlash kerakligi ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar. Ferment bilan bog'liq immunoassay (ELISA), ferment yorlig'i, giyohvandlik vositalari, psixotrop moddalar, kimyoviy modifikatsiyalar, dastlabki sinovlar.

Relevance

One of the most important problems in the fight against illicit trafficking in narcotic drugs and psychotropic substances is the non-medical use of new psychoactive substances, the legal status of which has not yet been determined. This creates difficulties in establishing control measures for them, as well as conditions for illegal trafficking of such substances across the state border of Uzbekistan. Today, as a result of an experimental search based on chemical reaction between certain chemicals, designer drugs are created that differ in molecular composition from known narcotic drugs and psychotropic substances. These substances are called designer drugs and belong to the group of synthetic cannabinoids "spice". Given the rapid appearance of their modifications, the problem of developing simple, expressive, sensitive methods of determining them using the enzyme immunoassay (ELISA) becomes urgent.

Currently, detection and seizure of illicit traffic narcotic drugs, psychotropic substances requires the use of special technical developments to ensure objectivity, selectivity, fidelity active component (substance), performance, absence of false results and therefore completeness of implementation of measures of restraint by law enforcement authorities against persons engaged in this kind of business. Solution of issues related to counteraction to spreading of drug addiction, causes the development of accessible and reliable methods for identifying facts of abuse of drugs and their illegal

movements across the customs border of the state. In this regard, the development and production of test - systems for reliable diagnosis of abuse and violation of various kinds of drugs is one of the urgent tasks in the field of biotechnology. Given the above, the objective of this work was to systematization and generalization of the results of studies on the selection of the necessary conditions for enzyme immunoassay drugs and other intoxicating substances. It should be noted that in modern practice law enforcement particular practical application is found with immunoenzyme analysis methods, built on the interaction of antigen and antibodies and used to define a variety of physiologically active substances and objects - from low-molecular regulators of metabolism markers to cancer cells and pathogens. Thus, as diagnostic agents may be used hydrosols: ultrafine particles of metal oxides side subgroups and complex compounds on the surface of which certain technology dealt antigens or antibodies. It should be noted that the quantitative study of physico-chemical regularities of the reactions of antigens of different nature, are very important for the understanding of the immune interactions in vivo and to create immunochemical systems for detection of biologically active compounds. Theoretically EIA is based on the data of modern immunochemistry and chemical enzymology, knowledge of physical and chemical regularities of the reactions of antigen - antibody, as well as on the main principles of analytical chemistry. The sensitivity of the ELISA and time of the meeting is determined by several key factors: kinetic, thermodynamic properties of reaction antigen - antibody, the ratio of reagents, enzyme activity and resolution of the methods of its detection. Literary sources testify to the fact that any case of ELISA includes three stages, in particular:

1. Stage of recognition of the tested compounds specific to him antibody that leads to the formation of immune complex;

2. The formative stage of the connection conjugates with an immune complex, or with free places binding;

3. Stage of transformation of the enzyme label to the registered signal.

Currently it is known that in the modern practice of forensic medicine, pharmaceutical, toxicological analysis, including to determine narcotic and toxic substances has developed effective methods for determination of enzyme-linked immunosorbent assay amphetamine and antibodies to it in the biological liquids of the person, and also optimized the conditions detection of antibodies to amphetamine in human serum-based use immunoenzyme analysis of new synthetic antigens [1].

In immunoenzymatic methods for detection reaction "antigen - antibody" as a label (marker) are enzymes that represent various oxidase-oxidizing bacteria (special chemical substance - addition of a chromogen substrate) with the formation of colored products, intensity of colouring which is judged on the presence or absence of narcotic drugs in the analyzed sample. Technique of execution there are two types of immune-enzyme analysis: homogeneous and heterogeneous.

In the homogeneous EI.1SA all components of reaction – antibodies (antiserum), determined b> the substance, labeled determined by the substance (conjugate), the addition of a chromogen substrate are one aggregate state - solution. As marks are used enzymes such as lysozyme, glucose - 6 - phosphate dehydrogenase, malate dehydrogenase. When you link labeled gapten with antibody activity of an enzyme - label in the reaction with chromogene substrate is reduced through spatial changes of the protein enzyme, i.e. blocked access substrate to a fermentative centers and comes braking. In this case colouring of the analyzed solution after addition of the substrate will be directly proportional to the concentration of which has not entered into binding of the antibody labeled gapten, i.e. directly proportional to the concentration of rival drug, which is in the study of biological liquids.

In heterogeneous El ISA provides for phase separation of reactants - addition of a chromogen substrate is added after the stage of washing. Holding of incubation of the reaction mixture and linking gapten (labeled and unlabeled) antibodies on the solid basis ends removed from the reaction mixture unreacted reagents. The added addition of a chromogen substrate interacts with the enzyme - labeled associated with antibody immobilized on the solid medium with education in a particular coloring. If the concentration of the designated substance in the sample is significantly higher than the concentration gapten, labeled enzyme, after the removal of the last of the reaction mixture as a result of cleaning, the addition of a chromogen substrate will not form color (positive result). As the label in a heterogeneous method uses such enzymes as peroxidase, glycosidase, alcolin - phosphatase, at least - acetyl cholinesterase, glucoamylase and glucose oxidase [6].

Today, enzyme-linked immunosorbent assay is one of the perspective directions of immunochemical determination of biologically active substances (hormones, enzymes, antibiotics, drugs, combining the specificity of the immunological recognition and very high sensitivity detection enzyme labels, which can be applied most active enzymes. The discovery of the possibility of immobilization of the antigen and the antibody to the various media with preservation of their binding activity has allowed expanding the use in various fields of biology and medicine. Thus, as a solid phase, you can apply different materials, in particular, polystyrene, polyvinyl chloride, polypropylene and other high-molecular compounds.

In the work it was noted that a correct description of the interaction of antibodies with polyvalent antigens, which include oligomeric proteins and synthetic conjugates "gapten - media" (the drug), is a rather complicated problem due to a lot of the staging of a process and education of a large number of complexes of different composition. As artificial polyvalent antigens - liposomes allow properly characterize the influence of physico - chemical properties and composition of the antigens on the kinetic and equilibrium parameters of immunochemical reactions [21.

Astashkina O.G. developed the method of enzyme immunoassay for the detection of drugs group of opiates [3]. Research results, confirmed by standard chemical methods (thin-layer chromatography, gas chromato-graphy-mass- spectrometry, high-performance chromato-graphy) show that the method of enzyme immunoassay using diagnostic has high sensitivity and specificity, and can be recommended in forensic and customs practice to establish a group of drugs opiates in biological liquids in examination.

Recent advances in molecular biology, molecular genetics, bioorganic chemistry, and their practical implementation is allowed to authors of works to conduct studies of the influence of the properties immune reagents on kinetic and equilibrium parameters of the reaction "antigen - antibody". On the basis of the data developed models of processes of formation of immune complexes are studied structural changes of protein antigens in the interaction with

the antibodies, in particular, the modulation of the catalytic activity of enzymes antibodies. As model antigens in the study of immunochemical processes have been used hormones, enzymes, antibiotics, drugs. For the detection of these compounds proposed new formats analysis and marker system, designed to improve the sensitivity and expressiveness the definition [4].

As already noted, immunochemical methods for detection of narcotic substances differ necessary sensitivity and high specificity, resistance to interference factors of biological liquids. Currently known immunochemical methods of determination of different classes of drugs are based on the application- labeled analytes, capable of defining the necessary object or specific antibodies.

Biotechnology industry, the USA, Great Britain and France to produce the corresponding sets of reagents for radio prepare, immunofluorescence and enzyme immunoassay various [5]. It should be noted that the labeled antigen (AG*), when added intoxicants in the analyzed sample of known concentration, will combine with the antibody to [AG*-At] form complex.

It should be noted that currently developed, immunochromatographic analysis methods, aimed at the determination of the existence of certain concentrations of substances in biological materials, and is based on immersion test in physiological fluid that starts migrate along a strip on the principle of thin- layer chromatography, i.e. the formation of immune complexes between antibody immobilized on the chromatographic paper, and present in the analyzed sample free drug proportional to its concentration.Then strip is placed in a solution containing: a) conjugate (a certain drug - peroxidase); b) glucose; c) addition of a chromogen substrate (chlorine naphthol). During incubation conjugate binds with vacant active center of antibodies and interaction with the immobilized glucose oxidase, there is a consecutive generation of hydrogen peroxide, which contributes to the substrate oxidation with the formation of insoluble colored product. The concentration of antigen (defined substances) in the studied sample is inversely proportional to the intensity developed on astrip of color, i.e. the concentration of a substance is determined not by the enzymatic activity of the conjugate, and chromatographic behavior of.

Thus, being an effective method of diagnosis, rapid tests allow you to visually within a few minutes to determine and assess the content of the antigens, antibodies, hormones and drugs in biological fluids. The essential hematocrit, i.e. the ratio of plasma and formed elements. At high hematocrit reduces the number of plasma with an antigen, migrating along a strip. Given the above, of particular interest, from a practical point of view, is the use of marked imminoxyl radical gaptens in determining the concentration of morphine in biological liquids. For the drug antibodies were obtained and used in the test system after joining imminoxyl radical. If in the sample contained detectable drug, then he blocked the active centers of antibodies. Added as component test system morphine, labeled imminoxyl radical remained unbound and range of labels coincides with the spectrum of imminoxyl in the solution [6].

In the work developed effective immunological method of determination of opiates, cannabinoids, barbiturates in urine based on the reaction latex agglutination with the use of functional polystyrene and polymethylmethacrylate microspheres. Special practical interest is the development of the ELISA method of analysis of amphetamine and getting biochemical reagents (antibodies and antigens), because their qualitative characteristics are the main factors of analysis, constituting the foundation of the biotechnology development [1,8].

Studied solid-phase FI ISA method of determination of amphetamine included immobilization antigen conjugated on polystyrene tablet; competitive binding of free derivative of amphetamine, present in the test specimen and adsorbed on solid phase conjugate amphetamine protein with specific antibodies; identification of the resulting immune complex with anti-species antibody labeled with horseradish peroxidase; measurement of enzymatic activity in the resulting immune complex. Synthesized sorbents for basis of the conducted researches in the work affine chromatography, conducted selection of antibodies to amphetamine of biological liquids, optimized conditions of the analysis of immunoglobulin M and A in biological fluids based on synthetic antigens [1,9].

Given the foregoing, high sensitivity, combined with the rapidity of analysis, the possibility of simultaneous testing of a large number of samples and the lack of special need of preliminary clearance operations and concentration of the analyzed compounds in the sample, give ELISA advantages over other analytical methods and can be used for screening diagnostics. In this regard, today IFA is widely used not only in health care, various sectors such as agriculture, industrial biotechnology, but in the customs, forensic medical, pharmaceutical and toxicological practice with the purpose of revealing of drugs, counterfeit drugs, and a variety of illegally sold their mixtures and modifications.

REFERENCES:

1. Kiseleva R.Yu. Development of immunoassay method of analysis of amphetamine and antibodies to it in the biological liquids of the person: Dis ... cand.of chemical sciences. - M. - 2012. - 113 p.
2. Gendrikson O.D. The study of quantitative regularities of interaction of antibodies with low molecular weight antigens, immobilized on a surface of a studded: Dis... doctor, of chemical, sciences. - M. - 2003. - 220 p.
3. Astashkina O.G. Identification narcotic substances group of opiates method immunoassay for putrefactive transformation of the corpse: Dis. cand.of medical sciences. - M. - 2004. -135 p.
4. Panchenko L. F., Starovoitova T.A., Vengerov Yu.Yu., /Jzantiyev B.B. Analytical video digital complexes express and screening laboratory research narcotic control. // Narcology. - 2011. - № 12. - P. 64 - 68.
5. Gordon K.V. Enzyme-linked immunosorbent assay of amino glycoside antibiotics: Dis ... doctor ol'biol. sciences- St. Petersburg, Russia., 2004. -180 p.
5. Samuilov V.D. Enzyme-linked immunosorbent assay // The Sorosov journal, Biology. - 1999. -№3. - P. 9-15.
6. Eremin S.K., Izotov B.N., Veselovskaya N.V. Analysis of narcotic drugs.- M: Misl, 2003.-266 p.
7. Soloduhina N.M. Analysis opiates, barbiturates and kannabiods latex agglutination method with the use of functional polymeric microspheres. Author.... doctor, of chem. sciences. - M. - 2012. - 18 p.
8. Patent 6534325 USA, 2010MHK G 01N 33/546, G 01 N33/533 Roche Diagnostics Gorp. Immunoassay for the detection of amphetamines, methamphetamines and methylnedioxy designer amphetamines/ Mc.Nally Alan J., Zhao Huiru, Goc - Szkutnika Krystyna (USA).- - N09/608524.
9. Demerchynn Sh.A., Petrochenko S.N., Volozhin A.I. Development of ELISA immunoglobulin class A, linking derivatives opiates, kannabiods, amphetamines in saliva and blood serum of the patients with drug addiction. //Biotechnology. - 2007. - №2. - P. 91 - 96.

Entered 10.03.2020

УДК 617.581.1-089

THE PECULIARITIES OF PROPHYLAXIS OF PULMONARY THROMBOEMBOLISM AFTER TOTAL HIP ENDOPROSTHESIS IN DYSPLASTIC COXARTHROSIS.

Akhmedov Sh.Sh.[1], Khamraev A.Sh.[2], Vazina G.P.[3], Akramov V.R.[1], Khamraev B.U.[1], Tugizov B.E.[2].

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, [1] Navai Avenue stride http://bsmi.uz, [2]Tashkent Medical Academy,
[3]Complex operative department of and traumatology in the U.S.L of Ferrara, hospital of Argenta.

✓ ***Resume,***

Among various forms of osteoarthritis of the hip joint, dysplastic accounts for more than 60%. This pathology is characterized not only by wide distribution, but also by its early manifestation and progressive course. Hip joint surgery is associated with a high risk of deep vein thrombosis of the lower extremities and subsequent thromboembolism into the vessels of the pulmonary circulation. Therefore, the prevention of possible complications continues to be a priority in traumatology and orthopedics.

Key words: Dysplastic coxarthrosis, low molecular weight heparin, hip arthroplasty.

ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПОСЛЕ ТОТАЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДИСПЛАСТИЧЕСКИХ КОКСАРТРОЗАХ

[1]Ахмедов Ш.Ш., [2]Хамраев А.Ш., [3]Вазина Ж.П., [1]Акрамов В.Р., [1]Хамраев Б.У., [2]Тугизов Б.Э.,

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина.,
[2]Ташкентская Медицинская Академия,
[3]Комплексное оперативное отделение травматологии в больнице Феррара, г. Аргента.

✓ ***Резюме,***

Среди различных форм остеоартрита тазобедренного сустава дисплазия составляет более 60%. Эта патология характеризуется не только широким распространением, но и ее ранним проявлением и прогрессирующим течением. Операция на тазобедренном суставе связана с высоким риском развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей и последующей тромбоэмболии в сосудах легочного кровообращения. Поэтому профилактика возможных осложнений продолжает оставаться приоритетом в травматологии и ортопедии.

Ключевые слова: Диспластический коксартроз, низкомолекулярный гепарин, эндопротезирование тазобедренного сустава.

ДИСПЛАСТИК КОКСАРТРОЗДА СОН ЧАНОҚ БЎҒИМИНИ ТОТАЛ ЭНДОПРОТЕЗЛАШДА ЎПКА АРТЕРИСИ ТРОМБОЭМБОЛИЯСИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ ПРОФИЛАКТИКАСИ

Ахмедов Ш.Ш.[1], Хамраев А.Ш.[2], Вазина Ж.П.[3], Акрамов В.Р.[1], Хамраев Б.У.[1], Тугизов Б.Э.[2].

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти[1], Тошкент Тиббиёт Академияси[2],
Аргента шаҳри, Феррара касалхонаси комплекс оператив травматология бўлими[3].

✓ ***Резюме,***

Сон чаноқ бўғимининг турли хилдаги остеоартрозларида дисплазия 60% ташки этади. Ушбу патология кенг тарқаганлиги билангина эмас, балки эрта ривожланиши хамда ривожланиб бориши билан характерланади. Сон чаноқ бўғимидаги операциялар пастки мучалар чуқур веналарида тромбоз ривожланиш эхтимоллиги юқорилиги ва унинг оқибатида ўпка артерияларида тромбоэмболия ривожанишига сабаб бўлади. Шу сабабли мумкин бўлган асоратларни олдини олиш травматология ва ортопедияда устивор вазифалардан бири бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: Диспластик коксартроз, кичик молекуяр оғирликдаги гепарин, сон чанок бўғимини эндопротезлаш.

Relevance

Among the various forms of arthrosis of the hip joint, dysplastic accounts for more than 60%. This pathology is characterized not only by wide distribution, but also by its early manifestation and progressive course. Dramatically reducing the ability to work, complicating family relationships, and the whole lifestyle of the patient, coxarthrosis, has not only a medical, but also a social aspect. [2]. Coxarthrosis in the overall structure of articular pathology occupy the second place after gonarthrosis in the incidence rate and the first in terms of temporary and permanent disability [3]. The proportion of people with disabilities due to coxarthrosis of various origins is 20-30% of the number of joints incapable of diseases [12]. The low efficiency of conservative procedures is the reason for the expansion of indications for early surgical treatment. Creating the initial stability of the endoprosthesis, which implies contact with the bone bed over a long distance, ensuring an adequate distribution of the forces acting under load, makes endoprosthetics of a dysplastically modified TS a difficult task. If in the treatment of patients with coxarthrosis of idiopathic, post-traumatic genesis, approaches to hip joint replacement are more or less standardized, then with dysplastic coxarthrosis, the surgeon has to look for an individual solution every time [13].

However, with an increase in the number of these interventions, a significant number of complications were revealed, which prompted leading orthopedists to investigate this problem and to develop ways to prevent possible negative consequences of the operation [4]. That is why the vast majority of scientific publications on joint replacement arthroplasty published in recent years are devoted to errors and surgical complications, the frequency of which varies from 7 to 30% [6,7]. The early postoperative surgical complications of hip replacement include dislocation of the endoprosthesis head, in second place suppuration of the postoperative wound, and third periprosthetic fractures [5]. To diagnose deep vein thromboembolism of the lower extremity, ultrasound duplex scanning is widely used using the color Doppler mode of blood flow mapping [14]. The sensitivity and specificity of the method in the diagnosis of proximal thrombosis is high and reaches 98-100%. The deep veins of the lower leg are a difficult site to study. Difficulties in the study of the veins of the lower leg, primarily due to their anatomical features. However, careful scanning in various planes using color, energy mapping, the -flow mode allows visualization of the leg veins in approximately 90% of cases [15]. The purpose of this Hip Joint Surgery (HJS) is associated with a high risk of deep vein thrombosis of the lower extremities and subsequent thromboembolism into the vessels of the pulmonary circulation. The frequency of this complication varies, according to the literature, from 3.4 to 60%. The pronounced spread of numbers is explained by the use of various methods of laboratory diagnosis of thrombophilic conditions [1]. It was shown that after general surgery, deep vein thrombosis of the lower extremities occurs in 29% of cases, after urological - in 38%, and after severe orthopedic interventions - in 50% or more, while on the basis of clinical symptoms it is only diagnosed in 3% [8,9,10,11], notes that without prophylactic therapy, this complication can develop in 35-60% of patients, and in 2-16% with symptoms of pulmonary embolism (pulmonary embolism), and in 2-3, 4% are fatal. Thus, intraoperative and early postoperative complications of endoprosthetics represent a serious problem in the rehabilitation of patients with TBS pathology. Treatment of already developed complications requires large economic costs, often leads to a decrease in the effectiveness of surgical intervention and is not always effective. Therefore, the prevention of possible complications continues to be a priority in traumatology and orthopedics.

The purpose of our study: Improving the results of hip replacement in patients with dysplastic coxarthrosis by optimizing the prevention of early complications.

Materials and methods

We have been in the department of the consequences of injuries and orthopedics of Bukhara regional multidisciplinary medical center and Republican Scientific Center for Emergency Medicine Bukhara branch as well as in Bukhara Himchan Hospital from 2015 to 2019. 167 operations were performed to replace the hip joint with artificial implants in patients with varying degrees of dysplastic coxarthrosis. Men were 70 (42%), women 97 (58%). When distributing patients by age, it turned out: from 26-40 years old 23 people, aged 41 to 60 years old 123 patients, 61-80 years old 21 patients. The average age at the time of the operation was 47 years (minimum - 26, maximum - 80). 14 patients underwent bilateral hip endoprosthetics. As you can see, the main contingent of patients corresponded to the most working age. Examinations were performed general clinical examination. Laboratory examination (hemoglobin, red blood cells, white blood cells, platelets on a hematological analyzer, ESR) and biochemical (calcium, total bilirubin, urea, creatinine, AST, ALT, alkaline phosphatase, total protein, blood sugar on a Mindray BC-2800 biochemical analyzer) analyzes, coagulography (IPT, fibrinogen, blood coagulation). Also, special orthopedic methods for the study of hip joint and lower limb (measurement of the range of motion in the joint, circumference of the thigh and lower leg, limb length, gait estimation, use of additional means of support, etc.). Mandatory research methods were X-ray analysis of hip joint in the anterior-posterior and axial projections both before and after the operation. To assess the condition of individual elements of the joint, their mutual orientation, the presence and localization of bone defects, the degree of osteoporosis, and as a consequence of this choice of arthroplasty option, patients underwent computed or magnetic resonance imaging. All patients underwent pre- and postoperative ultrasound duplex angioscanning with color coding of blood flow on a Mindray ultrasound machine (DC -7).

The stages of the study of measuring the parameters of the homeostasis system were as follows:

1. The study of the influence of the start time of anticoagulant prophylaxis on the parameters and dynamics of the haemostatic system. In 42 patients, low molecular weight heparin was prescribed 12 hours before surgery, 64 patients 6-12 hours after hip replacement.

2. The study of the dynamics of changes in the haemostatic system on the first and tenth days after total hip replacement, including in patients with different somatic status.

3. Analysis of the dynamics of the data of ultrasound duplex angioscanning before and on the 6-12th day after hip replacement in groups with preoperative and postoperative heparins.

4. A comparative analysis of the results of ultrasonic duplex angioscanning in the diagnosis of venous thrombosis of the lower extremities.

Statistical processing of the material was carried out using the parametric method of calculating Student's criterion (the probability of error $p < 0.05$ was estimated as significant, $p < 0.01$ - very significant and $p < 0.001$ - the most significant). The widespread introduction of endoprosthetics in everyday practice drew attention to the possible complications associated with the operation, and to their timely diagnosis. The most dangerous among them are deep vein thrombosis of the lower extremities, followed by pulmonary embolism. The frequency of this complication in the absence of thromboprophylaxis in orthopedic practice varies from 3.4 to 60%, which makes it one of the most pressing problems in traumatology and orthopedics. As for the rational pharmacotherapy of pulmonary embolism with hip endoprosthetics, there are still many unexplored aspects. Prevention of thromboembolic complications during joint replacement is the rule that applies to every patient. In orthopedic practice, various prescription regimens for low molecular weight heparins are used: in Europe, the drug is administered 8-12 hours before surgery, in North America and the USA after the intervention. Prevention of pulmonary embolism during surgical and other invasive procedures, "which indicate that the first dose of LMWH should be administered before

surgery. But today there is no evidence base for the benefits of this or that method of prevention of pulmonary embolism and DVT. Moreover, there is a strict requirement for the postoperative administration of low molecular weight heparins, including enoxaparin sodium, when using regional anesthesia due to the possible development of epidural hematomas. All operated patients underwent a comparative assessment of the features of homeostasis against the background of the onset of thrombosis prophylaxis of enoxaparin sodium before and after surgery. In both groups, the state of venous blood flow of the lower extremities was studied in patients both before the operation and in the early postoperative period (6-12th day after hip joint replacement). 89 patients with preoperative prescription (enoxaparin sodium at a dose of 4000 mU s / c 12 hours before surgery) and 78 patients with postoperative (enoxaparin sodium at a dose of 4000 mU s / c 4-12 hours after surgery) were examined. Of great interest to us were the data of ultrasonic duplex angioscanning with color coding of blood flow. As a result of preoperative examination, 13.27% (23) of the patients in the group with preoperative prescription of low molecular weight heparins and 15.5% (26) of the group with postoperative prescription were diagnosed with chronic thrombotic changes in the system of veins of the lower extremities. 2/3 of these patients did not have any somatic pathology and pronounced changes in the hemostatic system. In 7 cases in the pre operations - and in 11 in the after operations - groups local changes in the venous system were revealed (slight overlap of thrombotic masses in the sines of the valves of the saphenous vein and/or local thickening of the popliteal vein wall, proximal deep femoral vein). The timely appointment of anti-inflammatory and antiplatelet therapy prevented the development of clinically significant thrombosis. On control ultrasound duplex examinations of the veins of the lower extremities one month after the operation, signs of good recanalization of the popliteal, subcutaneous femoral, deep femoral, common femoral and externally iliac veins were determined. Thus, without preoperative UDD examination of patients, we cannot exclude the presence of chronic vein thrombosis of the lower extremities and accordingly subsequently adequately assess the dynamics of their condition. In our study, no patient with long-standing thrombotic overlays in the veins of the lower extremities showed a progression of the process. Moreover, in five patients with pre- and in patients with postoperative administration of low molecular weight heparins, an improvement in recanalization of chronic blood clots after hip joint replacement was observed. Thus, the use of enoxaparin sodium in a prophylactic dose of 4000 IU in the postoperative period allows you to objectively reduce the frequency of venous thrombosis of the lower extremities. From our point of view, ultrasonic duplex angioscanning should be a mandatory study before hip replacement in order to identify the pathology of the venous system (chronic thrombosis) and in dynamics to assess the adequacy of anticoagulant prophylaxis. The presence of a chronic thrombus in the veins of the lower extremities is not an obstacle for arthroplasty, does not increase the risk of thromboembolic complications, and does not serve as an indication for increasing the dose of anticoagulants. If the patient has a weakened somatic status, especially a combination of pathology of the cardiovascular system and metabolic and endocrine disorders, preference should be given to the preoperative administration of low molecular weight heparins. In patients with the highest risk of thromboembolic complications (history of arterial and venous thromboses), the administration of low molecular weight heparins should be combined with the administration of freshly frozen plasma in order to increase the depot of natural anticoagulants. If there are contraindications for the introduction of low molecular weight heparins (hemorrhagic stroke, peptic ulcer complicated by bleeding, myelodysplastic syndrome) and in somatically healthy individuals, their postoperative administration is recommended.

Conclusions

1. In patients with damage to the hip joint and the presence of a combined somatic pathology, it is preferable to use the scheme of preoperative initiation of thrombosis prophylaxis with low molecular weight heparins.

2. The method of duplex ultrasound examination before and after hip joint arthroplasty allows minimizing the risk of developing early postoperative complications of pulmonary embolism, which positively affects the treatment results.

LIST OF REFERENCES:

1. Mamot A.P. Modern principles of laboratory diagnostics of the pathology of hemostasis., Advances in modern science, 2006- No. 4 - P. 60-61.
2. Turenkov, Sergey Veniaminovich - The dissertation 2004 -str, Perfection of methods of surgical treatment of dysplastic coxarthrosis.
3. Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA et al. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest, 2012, 141: 278-325.\ъ
4. Trotsenko V.V., Zhilyaev A.A., Ivannikov S.V. Biomechanical criterion for assessing pathological walking // Bulletin of Traumatology and Orthopedics. N.N. Priorova. - M., 2000, No. 2- S. 64-67.
5. Kuzmin I.I. Biomechanical modeling of periprosthetic femoral fractures // Endoprosthesir. in Russia. - 2006. - Vol. 2. - S.238-242.
6. Akhtyamov I.F., Kuzmin I.I. Errors and complications of hip replacement - Kazan: Center for operational press, 2006. -328c.
7. Akhtyamov I.F., Abakarov A.A., Beletsky A.R. Diseases of the hip joint in children. Diagnosis and surgical treatment - Kazan: Center for operational press, 2008. - 165p.
8. Bernakevich A.I., Eskin, H.A., Nuzhdin V.I. Prevention of thromboembolic complications using low molecular weight heparin for hip joint replacement // Thrombosis, hemostasis and rheology. - 2002. - No. 3 - S.72-73.
9. Alexander GG Turpie, Michael R Lassen, Bruce L Davidson, Kenneth A Bauer, Michael Gent, Louis M Kwong, Fred D Cushner, Paul A Lotke, Scott D Berkowitz, Tiemo J Bandel, Alice Benson, Frank Misselwitz, William D Fisher for researchers RECORD 4. Lancet 2009, 373: 1673-80.
10. Kotelnikov M.V. Management of patients with venous thromboembolism - TM: "Borges", 2006. - 102 p.
11. Kuzmenko V.V., Kopenkin S.A. Prevention of thromboembolic complications in traumatology and orthopedics // Doctor. - 2001.-№8. -FROM. 11-15.
12. Povoroznjuk V.V. Musculoskeletal disease and age // Problemy starenija i do lgoletija. - 2008. - T. 17. №4. - P399-412. (in Russian).
13. Brouwer R., Jakma T., Brouwer K., Verhaar J. Pitfalls in determining knee alignment: a radiographic cadaver study // J. Knee Surg. - 2007. - Vol. 20. - N.3.
14. Nikolaev NS, Drandrov RN, Nikolaeva AV, Galkina TYu. Comparative estimation of results of ultrasonic duplex angioscanning in replacement of big joints in early postsurgical period. Ural Medical Journal. 2017; 1(145): 125-131. Russian.
15. Semenyago SA, Zhdanovich VN. Anatomical features of venous bed of the leg (literature review). Problems of Health and Ecology. 2014; (3): 53-56. Russian.

Entered 09.04.2020

UDK 371/3

TEACHING LATIN LANGUAGE AS BASICAL LANGUAGE OF MEDICINE

Bakaev N.B., Khafizova M.N., Shodiev Sh.Sh.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Latin is a medical language. All terms related to this field are studied in this language. This language is widely taught in medical schools. The goal of this course is to teach future medical workers skills, such as independent reading in Latin and understanding medical texts with the help of a dictionary, learning information from local scientific literature and writing in their field, diagnosing and writing grammatically correct recipes.

Keywords: terminology, medical terminology, international words, winged words, antique philosophical expressions.

ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ ЛАТЫНИ КАК ОСНОВЫ ЯЗЫКА МЕДИЦИНЫ

Бакаев Н.Б., Шодиев Ш.Ш., Хафизова М.Н.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина.

✓ ***Резюме,***

Латынь - это медицинский язык. Все термины, относящиеся к этой области, изучаются на этом языке. Этот язык широко преподается в медицинских вузах. Владение латинским языком всегда считалось и считается основой европейской образованности, поскольку на этом языке народы Европы более двух тысячелетий создавали свою культуру. Зная латынь, человек получает ключ к огромным пластам культуры античности, средних веков и эпохи Возрождения. Сегодня латынь в медицине традиционно используется в анатомической, клинической и фармацевтической терминологии.

Ключевые слова: терминология, медицинская терминология, крылатые выражения, международный слова, философские выражения античности.

ТИББИЁТ ОЛИЙГОҲЛАРИДА ТАҲСИЛ ОЛАЁТГАН ТАЛАБАЛАРНИ ЛОТИН ТИЛ АСОСИДА ЎҚИТИШ

Бакаев Н.Б., Шодиев Ш.Ш., Хафизова М.Н.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бу мақола тиббиёт соҳасида таҳсил олаётган бўлажак мутахассисиларни тайёрлашда лотин тилини ўрганиш катта аҳамиятга эга эканлигига бағишланган макола. Тиббиёт фанининг биринчи йилида талабалар лотин тилида махсус тушунчаларни учратишади. Шунинг учун уни ўрганишда нафақат энг қадимий маданиятларнинг бирининг тили сифатида, балки тиббиёт мутахассисининг амалий фаолиятида зарур бўлган тил сифатида ҳам алоҳида аҳамият бериш керак.

Лотин - тиббий тил. Ушбу соҳага тегишли барча атамалар шу тилда ўрганилган. Бу тил тиббиёт мактабларида кенг қўлланилади. Лотин тилини билиш ҳар доим Европа таълимининг асоси бўлиб келган ва ҳисобланади, чунки бу тилда Европа халқлари икки минг йилдан кўпрок вақт давомида ўз маданиятларини яратдилар.

Калит сўзлар: терминология, тиббиёт терминологяси, халқаро сўз, атамалар, антик фалсафий сўзлар.

Relevance

Roman literature was created on the western shores of Italian land in the language of one of the leading tribes of the time. Sources say that the spread of Latin was due to the expulsion of other languages from Roman territory, which dates from the 4th-3rd centuries BC. As a result of the prosperity of the Roman Empire and colonization of other nations, this language spread throughout North Africa, Spain, Gaul, Germany and the Danube. It is generally known that after the fall of the Roman Empire by the 5th century there were territorial differences in the language of the peoples of the empire. The written Latin language was preserved, it continued to develop lexically, and the basic vocabulary and grammatical structure of classical Latin stabilized. In all areas where literary Latin was widely used, it also served as the administrative, commercial, and written language.

It was the language of diplomacy, science and philosophy until the 18th and 19th centuries. In the 20th century, the language of the Catholic Church became the official language of the Vatican.

Latin, now known as the dead language, is the mother tongue for a group of Romanian languages. Below we consider the global status of this language. First of all, Latin is a medical language. All terms related to this area are studied in Latin. This language is widely taught in medical schools. The purpose of this course is to teach future medical workers skills such as independent reading in Latin and understanding medical texts using a dictionary, learning information from local scientific literature and writing in their field, diagnosing and writing grammatically correct recipes .

In our speech, we often find words that come from Latin. We forget that they are often confused with our daily lives and absorb our language. Many of them have now become international words, for example, constitution, conference, revolution, party, empire, republic, reform, congress, army, liberal, certification, institute, university, faculty, audience, lecture,

consultation, professor, doctor of sciences, associate professor , auditor, student, laboratory, subject, object.

There are some Latin expressions that do not even need to be translated. Examples include Citius, Altius, Fortius, or Alma Mater, who call the place of spiritual nutrition the Olympic slogan. In addition, the literary expressions of one of the great Roman poets Horace Aurea mediocritas (Golden mean) or Carpe diem (Take the chance; Seize the moment ;), have their own alternatives in English, Russian and Uzbek; without translation they are used in Roman languages, i.e. in the original. Since they are so common in everyday life that they are not felt by the languages of these peoples.

Roman literature has a rich cultural heritage for the peoples of the world. One of them is proverbs. We know that using appropriate proverbs in our speech can increase the effectiveness and eloquence of our speech. A proverb is cited in a number of scientific sources as a compact, figurative and witty phrase, usually created by people on the basis of life experience. Each proverb is a sign of readiness, integrity and willingness to speak, and it is convincing and informative and is introduced into a ready-to-use language, enriching our speech from generation to generation: Qui pop laborat, pop manducet (nom); He who does not work, neither shall he eat (eng); Qui ne travaiue pas, ne mange ra (fr); Кто не работает,тот не ест (rus). Corvus corno oculos pop eruit (nom) \ Dog does not eat dog; Corbeaux contre corbeaux ne se cravent jamais les ueih (fr); The raven will not peck out the crow (rus). In angustiis amici apparent \ A friend in need is a friend indeed; On connait l'ami dans le besoin (fr); Друг познается в беде (rus).

In addition, meaningful expressions and winged words used by great thinkers occupy a worthy place in the languages of the peoples of the world. Winged words are phrases that are used in speech as a figurative illustrative quote. It is well known that winged words differ in their aphorism, universality, meaning, ease of use and specificity. These are expressions that convey deep thoughts in speech, which are expressive, figurative and briefly clarify the meaning of difficult situations and characters. It should be noted that winged words of Latin origin have their own alternatives not only in new languages, but also in different language families, where their semantic meaning is close to each other, and even in languages where race and religion are different and there they retain their winged charm and originality of meaning. For example, Dulce et decorum estpro patria mori (Horace); It is proud and exciting to breath and live for motherland; II est doux et beau mourir pour la patne (fr); Отрадно и почетно умереть за отечество (rus.) Salus populi suprema lex (Cicero); People's sake is the principle (eng); Que le salut du peupie soit iasuprame loi (^ p); Блага народа да будет высшим законом (rus). Audaces fortuna juvat (Maron); Fortune favors the bgave; La fortune favorise les audacieux (fr); Судьба помогает храбрым (rus).

As can be seen from the examples, Latin philosophical expressions have deep philosophical meanings, since they convey a sense of honor as feelings of the homeland, as well as great ideas, such as attention to a person. He polished many languages.

Some of the proverbs or phrases that we use today in speech also have a Latin origin. It should be noted that the expressions that we use below are essentially expressions, winged phrases taken from the works of prominent native speakers of the Latin language. It is safe to say that their meaning and expressive imagery were used as proverbs.

O matra pulchra filia pulchrior (Horace); Good blood alwrays shows itself; Яблоко от яблони не далеко падает (rus); Gutta cavat lapidem (Ovvdiy); Little strokes fell great oaks; Капля по капли и камень долбит (rus); Ira auror brevis est (Horace); Капля по капли и камень долбит (rus); Mens sana in corpora sano (juvenal); An applle a day keeps the doctor away; Healthy spirit in a healthy body (rus); Potius sera, quam munquam (Titus Liv); It's better late than never; Лучше поздно чем никогда (rus); Veritas odium parit (Terence); Home truths are hard to swallow, the truths hurts; Правда глаза колет (rus); Est modus rp rebus (Plavt); Everytning is good in its season; Все хорошо в меру (rus); Amor caecus (Plavt); Love is blind; Любовь слепа (rus); Homo homini lupus est (Plavt); Man is wolf to Man; Человек человеку волк (Rus); Amantium irae amoris integratiost (Terence); Quarrel of lovers is renewing their love; Anger in love - renewal of love (rus).

This means that we can see the Latin language, now known as the dead language, in works that have survived to this day. Thanks to these works, we see that Latin has developed and changed over the centuries. It is widely preserved in medieval historical monuments and documents, in the writings of Renaissance figures. We see that among the peoples conquered by the Romans (Italians, Portuguese, French, Spaniards, Romanians), Latin played an important role in the linguistic process, its historical progress and evolution. This effect is manifested mainly due to the use of a large number of Latin words in their dictionary.

Thus, various Latin terms, figurative expressions, proverbs and winged words really indicate the invaluable contribution of this language to the cultural, linguistic and spiritual progress of world civilization.

Classical Latin continues to be an important cultural phenomenon of the modern world. Without this seemingly "dead tongue" it is impossible to imagine many areas of human activity. Yes, it's a dead language, but its "death" was beautiful - it generated most of the European languages from its resources, becoming the basis for some (Italian, Spanish, French, Portuguese, Romanian, Moldavian and some others) and endowed with hundreds, thousands of words and terms other languages. Even the languages of such different families as Russian or Uzbek did not escape this influence. If you carefully examine it, it turns out that the scope of Latin is very wide and differs in considerable diversity even today - in the age of total globalization and communication.

Today, Latin as the official language of the Vatican is used by the modern Catholic Church. Vatican records are being maintained in Latin and messages from the popes are being compiled. According to Western theological tradition, Latin scholars still write dissertations and even hold debates. Knowledge of Latin is indispensable for the clergyman of the Catholic Church. And in most foreign European countries and still Latin takes one of the most honorable places in the program of humanitarian "classical" gymnasiums. It should also be noted that knowledge of the Latin language has always been and is considered the basis of European education, since in this language the peoples of Europe have created their own culture for more than two millennia. Knowing Latin, a person receives the key to the huge strata of the culture of antiquity, the Middle Ages and the Renaissance.

Today, Latin in medicine is traditionally used in anatomical, clinical and pharmaceutical terminology. Knowing it allows doctors from around the world to easily understand each other. A long tradition of using the Latin language in medicine serves as a unifying factor for physicians around the world and for the unification of medical education. Historically, most recently, most medical essays were written in Latin. If in England in the 16-17th centuries it was considered the norm to write his treatises and other philosophical works in Latin, since it was believed that these works would remain for centuries for posterity [8, 2015], then, for example, in Russia the great Russian surgeon wrote in Latin .I. Pirogov, and I.P. Pavlov wrote an expressive message to the youth "Adjuvent utem epistola". Yes, and these days often continue to come out this kind of scientific work.

Latin plays a special role in modern medicine - anatomy and pharmacology. All organs and parts of the human body have either Latin names or Latinized names. The same applies to drug names; in this area, unification is especially important, since without it it is impossible to navigate in the vast ocean of drugs. Recipes have long been written in Latin and according to certain rules, so a recipe written, for example, in America, should be easily understood in Uzbekistan.

In many fields of science, primarily in botany and zoology, terminology is known to be based on Latin or Latinized Greek words. Each animal or plant has a corresponding "standard" scientific name, which allows scientists from different countries to clearly and unequivocally denote certain wildlife phenomena that have completely different names in different languages of the world. Scientific terminology, therefore, refers to the field of international vocabulary, to a large extent, built on the basis of the Latin language and its forms. This vocabulary should be equally understood by educated people around the world. Of course, most of the medical or scientific terminology differs in its specificity, and therefore is known to few. But in international vocabulary there is the most general layer, which consists of the most common words, mainly of public or political significance, which are known and understandable to everyone, but not always understood by them. This includes such borrowings from the Latin language as humanism, republic, public, dictatorship, forum, university, international, association, university entrant, assistant, associate professor, internship, student, scholarship, seminar, professor, lecture, laboratory assistant and many others .

Of course, in fairness it should be pointed out that a considerable part of international vocabulary is borrowed from the Greek language and from the main modern languages. In the main modern languages, including Russian, internationalisms make up 10% of the vocabulary. Scientists have calculated that out of the 20,000 most common words of the English language, about 10,400 are of Latin origin, about 220 are Greek and only 5,400 are Anglo-Saxon. [9] It is clear that one of the most important tasks of international vocabulary is to contribute to the progress of cognition, on the one hand, and better understanding between people, on the other. This determines its undoubted merits. The Latin language uses concise and aphoristic formulations that reflect or summarize experience in various fields of activity.

The concept of "winged words" is attributed to Homer, and as a term of literary criticism it has been used since the 2nd half of the 19th century. The Latin language is very rich in such expressions due to its long and meaningful history. Winged expressions arise in different ways and relate to different areas of human experience. The main subject areas or areas of classification are: aphorisms of worldly wisdom (proverbs, sayings), expressions from the field of scientific knowledge (medicine, jurisprudence), from literary works, as well as statements by famous historical figures. All these types of winged expressions are fully adequately reflected in the history of the Latin language. Since expressions summarizing the everyday experience of the Romans reached us, as a rule, as part of literary works, and not in all cases it is possible to clearly separate folk art from a later literary form, which was given to it by a particular Latin figure or writer.

For example, statements such as QuodlicetJovi, pop licet bovi ("what is allowed to Jupiter, the bull is not allowed"), Finiscoronatopus ("end-to-end crown"), Degustibus pop estdisputandum ("do not argue about tastes") belong to this area. , Festinalente ("hurry, take your time"), Menssanaincorporasano ("a healthy mind in a healthy body"), Manusmanumlavat ("wash your hand with your hand") and many others. Many expressions were borrowed by the Romans from the Greeks.

The political experience of the Romans was especially intense, so many winged expressions arose in this sphere of activity (in many cases also not without the influence of the Greeks). Such, for example, is the expression Vox populi - vox dei ("The voice of the people is the voice of God") or: Sivis pacem, parabellum ("If you want peace, prepare for war!" Ascribed to the ancient Greek poet Hesiod. Winged expressions were also born in the field of medicine. These include, for example, the famous expression attributed to the Greek physician Hippocrates: Ars longa, vita brevis est ("Life is short, art is eternal"), No lino cere ("Do no harm"), Medicus curat (morbos), natura sanat (" A doctor treats (illnesses), nature heals. ") The jurisprudence includes the expressions: Audiatur et altera pars (" Let the other side be heard "), Testis unus testis nuilus (" One witness is not a witness ").

Many famous expressions have come into use in Latin literature from situations associated with various historical figures. For example, the expression Aleajacta est ("The Lot is cast") Caesar uttered when crossing the border river Rubicon, and the expression Veni, vidi, vici ("Came, saw, defeated") is a laconic message from Caesar to the Senate after defeating King Farnak. The famous speaker Cato the Elder, according to legend, ended his every speech in the Senate with the words: Ceterum censeo Carthaginem delen damesse ("And besides, I believe that Carthage should be destroyed"). Latin poetry owes many winged expressions to poets and writers of its era. In part, these expressions, as already indicated, were more a literary formulation of the wisdom of the world than a writer's own invention. These, for example, include the famous phrase of the comedian Terence Huma nihil ame alienum puto ("Nothing human is alien to me"), Oh tempora, omores! ("About times, about morals!") From Cicero's speech against Catalina, phrase Timeo Dana oset dona ferentes ("I'm afraid of Danians, (even) bringing gifts") from Virgil's Aeneid, words of Sineira et studio ("Without anger and addiction ") From the" Annals "of Tacitus, etc. The functional role of winged expressions in speech is to enhance the expressiveness of the statement, they act as a certain kind of stylistic tool. From the foregoing, it is clear that the study of the Latin language, maintaining a high level of

knowledge in this area is a very urgent task of modern education.

In preparing future specialists in the field of medicine, undoubtedly, the study of the Latin language is of great importance. Already in the first year in medical science, students come across special concepts in Latin. Therefore, it is necessary to attach special importance to its study not only as the language of one of the most ancient cultures, but also as the language necessary in the practical work of a medical specialist. Yes, and any educated person in the modern world must understand an infinite number of terms that are replete with advertising posters, booklets and leaflets. This is especially true for medical terms.

Time dictates its own conditions and in order to understand the numerous medical terms, you need to know Latin and Greek, as they are one of the fundamental disciplines that are of great importance in the training of specialists in the field of medicine and pharmacy. They have to be encountered in everyday work - when reading the names of diseases, anatomical and clinical terms, names of medicinal raw materials, botanical terms adopted in the International nomenclature of names of chemical compounds and. Of course, in the recipe.

A professionally speaking modern doctor uses more than 60% of words of Latin and Greek origin. And this is not surprising, because it is well known that the terminologies of various sciences, including relatively recently emerged, have been replenished and continue to be replenished by actively attracting the classical vocabulary - Latin and Greek - through direct or indirect borrowing of the vocabulary and word-formation tools of these two classic languages of the ancient world. We all at least once bought medicines or went to the doctor. Any medicines have the same Latin name, except for the main one. Every medical student knows the name of all organs and bones in Latin. The question rightly arises as to why Latin is still of such great importance.

Historically, until the Enlightenment, the Latin language was considered a manifestation of high culture. Throughout the vast empire, Latin was the official, state language. Latin was also the language of jurisprudence, diplomacy, the Catholic Church and literature.Over time, the Latin language began to be gradually replaced by the Greek language.

Currently, the study of the Latin language is of great importance in the training of a mid-level medical specialist, as it helps to consciously assimilate and understand the medical terms of Latin-Greek origin, with which he will meet and use in his practical activities.

Since ancient times, doctors have known such a Latin proverb Invia est in medicina via sine lingua Latina - impassable in medicine the way without the Latin language. This statement is true in our time, indeed.

Medical terms - anatomical, clinical, pharmaceutical - these are mainly words or foundations of Latin Greek origin. Therefore, medical education is impossible without knowledge of the basics of this terminology.

Nowadays, the meaning of Latin is not lost. In the description and classification of Latin diseases there are no equal. Although this language is still considered dead today, it is still an integral part of the work of every physician. Some Latin aphorisms and sayings relate to issues of life and death, human health, and the behavior of a medical worker. Some of them are medical deontological (Greek deon, deonios - "position + logos -"teaching ") commandments, for example: Solus aegroti suprema lex medicorum-" The good of the patient is the highest law of doctors "; Primum noli nocere! - "First of all, do no harm!" (The first commandment of a medical worker.)

In medicine, as in any other field, there are terms, concepts and designations that fill the language, and they cannot be deleted from this area. Knowledge of the Latin language is necessary to study the theoretical and practical foundations of pharmacological terminology. The general formulation is the main branch of pharmacology, and the composition of the medicine, names, dosage forms, methods of preparation and delivery are drawn up in Latin. Therefore, without knowledge of the basics of the grammar of the Latin language, it is impossible to successfully study pharmacology. Future medical workers, this knowledge is undoubtedly necessary for work: in drugstores, at ambulance stations, in the departments of the central hospital. Also, without knowledge of the Latin language, knowledge of the composition of medicines is impossible.

In order to penetrate into the essence of the fundamental nature of anatomy and physiology, a meaningful understanding of the Latin language will be required. Latin in obstetrics and gynecology is an integral part of education. The names of diseases, devices, instruments, research methods are mandatory foundations of knowledge of nursing staff, which consist mainly of Latin and Greek terminological elements, and how clear and assimilated knowledge will be for a student depends on knowledge of the Latin language.

All of the above confirms that the Latin language is the basis of the professional terminological and conceptual language of medical workers. And the level of training of a competent specialist depends on the degree of student immersion in the process of studying Latin.

In order to correctly understand and construct medical terms, you need to master the basics of medical terminology in Latin, and they should be laid in the first year through a practical study of grammar elements and the principles of word formation.The student's enthusiasm and his independent work expand the cognitive and educational moment of studying Latin and its interdisciplinary connections with other disciplines of the educational cycle.

Learning the Latin language helps students to obtain conscious adoption and competent use of the professional language of the future specialist.

LIST OF REFERENCES:

1. Lempel N.M. Latin language. -Moscow: Medicine, 1966.
2. Nordkin M.G. Latin textbook. Moscow, 1979.
3. Alimuҳammedov A. Antik adiabyet tarahi, -Toshkent, 1995.
4. Le Petit Larousse. Dictionnaire encyclopedique. -Paris, 1993.
5. Ovrutsky N.O. Winged Latin sayings in literature. -Kiev,1992.
6. Znamenskaya S, V. History of the Latin language and medical terminology. The general cultural significance of the Latin language. - Moscow: Federal State Educational Establishment of VUNMC Roszdrav, 2007.
7. Stolyarov A.A. Latin in the context of European culture. -Moscow: SSU, 1998.
8. Shadmanov K. English spirituality and language. - Dusseldorf, 2015.
9. Skeat's etymological dictionary of the English language. - L., 1978.
10. Latin-Russian dictionary. M., 1983.
11. Бакаев Н., Хафизова М.Н. Лотин тили ва тиббий терминология. Бухоро- 2019

Entered 09.03.2020

УДК 7.074
ББК 76.19

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ УЗБЕКИСТАНА В ОТРАЖЕНИИ СРЕДСТВ КОЛЛЕКЦИОНИРОВАНИЯ

Бугаевский К.А., Пешиков О.В.,

Черноморский национальный университет имени Петра Могилы, г. Николаев, Украина
Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск, Россия.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены материалы исследования, касающиеся исторических аспектов развития медицинской науки и практики в Узбекистане, с использованием нетрадиционного метода повествования - современных средств коллекционирования, таких. Как филателия, фалеристика и нумизматика.

Ключевые слова: Узбекистан, медицина, Абу-Али-ибн Сино, филателия, фалеристика, нумизматика.

HISTORY OF UZBEKISTAN'S MEDICINE IN REFLECTING COLLECTION MEANS

Bugaevsky K.A., Peshikov O.V.,

Petro Mohyla Black Sea State University in Mykolayiv City, Ukraine
South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia.

✓ ***Resume,***

The article presents research materials on the historical aspects of the development of medical science and practice in Uzbekistan, using an unconventional method of storytelling - modern means of collecting, such. Like philately, faleristics and numismatics.

Key words: Uzbekistan, medicine, Abu Ali-ibn Sino, philately, faleristics, numismatics.

O'ZBEKISTONNING TEKSHIRUVCHI KOLLEKSIYA ASOSIDA TIBBIYOTI TARIXI

Bugaevskiy K.A., Peshikov O.V.,

Piter Qabr nomidagi Qora dengiz milliy universiteti, Nikolaev, Ukraina
Janubiy Ural davlat tibbiyot universiteti, Chelyabinsk, Rossiya.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada hikoyalashning noan'anaviy usuli - zamonaviy to'plash vositalaridan foydalangan holda, O'zbekistonda tibbiyot fanlari va amaliyotining rivojlanishining tarixiy jihatlari bo'yicha ilmiy materiallar taqdim etilgan. Filatelistika va numizmatika singari.

Kalit so'zlar: O'zbekiston, tibbiyot, Abu Ali-ibn Sino, filateliya, faleristika, numizmatika.

Введение

Медицина Узбекистана имеет давние исторические корни и внесла в мировую медицину, воистину бесценный вклад. Во всём мире знают славного сына узбекского народа - великого Абу Али ибн Сину (Сино). Его "Канон медицины", много веков был учебником для врачей Европы, Азии и других частей мира и многих стран. Становление и расцвет узбекской медицины и медицинской науки приходился на X-XII века, до того, как страна была разорена в период завоевания и разграбления её в XIII веке Чингизханом и его ордами [1]. Завоеватели сожгли бесценные библиотеки с трудами учёных, разрушили всё, что имело научную и историческую ценность. Помимо великого Абу Али ибн Сино, гордостью узбекской медицины были такие учёные-медики средневекового периода, как Шарафутдин ибн Абдуллах Илокий, Исмаил Джурджаний, Махмуд ибн Умар Чагминий, Наджибуддин Самаркандий, которые является авторами бесценных трудов по медицине того периода времени [1, 4, 8]. По совокупности множества причин развитие медицинской науки и практики, значительно замедлилось, и постепенно начало возрождаться, начиная с 60-х годов XIX века и в период, начиная с 30-х годов, вплоть до настоящего времени, в суверенном Среднеазиатском государстве Узбекистан, имеющим мощную научную и практическую базу здравоохранения, современного мирового уровня [5, 9].

Сегодня Узбекистан обладает сетью медицинских ВУЗов и ведущих медицинских клинических центров разной медицинской направленности на всех территориально-региональных уровнях, обеспечивая высоко-квалифицированную помощь взрослому и детскому населению страны [6].

Цель работы: показать развитие и становление медицины в Узбекистане, с использованием в качестве иллюстративного материалы, методы и средства филателии, фалеристики и нумизматики.

Материал и методы

При проведении данной исследовательской работы, нами был использован метод углублённого литературно-критического анализа доступных научных источников информации по изучаемому вопросу, с использованием справочников, энциклопедий, каталогов, специализированных периодических изданий, интернет-ресурсов.

Результат и обсуждение

Начать свой рассказ, хотелось бы, с презентации сегодняшнего дня медицинской науки и практики. Хотелось бы привести перечень медицинских ВУЗов Узбекистана, таких, как: Ташкентская медицинская академия, Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкентский государственный стоматологический институт, Андижанский государственный медицинский институт, Бухарский государственный медицинский университет имени Абу Али ибн Сино, Самаркандский государственный медицинский институт, Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии. 23 мая 1990 года был открыт Второй Ташкентский государственный медицинский институт [1].

Современная медицина Узбекистана, также нашла отражение в филателии. Так, на рис. 1, представлены филателистические материалы, посвящённые достижениям здравоохранения страны. Это почтовый блок и почтовая марка Узбекистана, выпущенные в обращение почтовым ведомством страны в 2006 году [11].

Рис. 1. Филателистические материалы, посвящённые медицине Узбекистана.

Рис. 2. Памятные значки, посвящённые медицине Узбекистана.

В период бывшего союза, узбекское государство, тогдашний Союзный республика Узбекистана, было одним из центов развития союзной медицины. В Узбекистане проводились Всесоюзные съезды и научные конференции по различным отраслям медицины и медицинской техники. Это нашло отражение в памятных значках союзного периода. Небольшая подборка таких значков, в т.ч. и посвящённых деятельности Узбекского общества Красного Полумесяца, и с изображением Абу Али ибн Сино, представлено на рис. 2 [2, 3].

Особый интерес представляют памятные значки, посвящённые 50-ти (1985) и 60-летнему (1995) юбилеям Ташкентского государственного медицинского института, основанного в 1935 году, на базе медицинского факультета Среднеазиатского университета, 50 (1980) и 60-летию (1990) Самаркандского медицинского университета (основан в 1930 году), 40-летнему юбилею (1972), со дня основания (1932), Ташкентского Института усовершенствования врачей. Также есть современный знак круглой формы, посвящённый Ташкентскому государственному стоматологическому институту, FF Всесоюзному съезду патофизиологов, проводившемуся в Ташкенте в 1976 году, 60 лет (1992) отделению общей хирургии в Самарканде. В 1969 году, в Ташкенте проходила Всесоюзная конференция по технологии лекарств [2, 3].

Далее, продолжая свой рассказ о развитии и истории медицинской науки Узбекистана, хотелось бы сказать о великом враче всех времён и народов - Абу Али ибн Сино, представленной на рис. 3, в небольшой подборке, на почтовых марках, бывшего союза и ряда других стран [1, 7, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18].

Рис. 3. Абу Али ибн Сино на почтовых марках мира

На рис. 4, представлена небольшая подборка почтовых конвертов союза и ряда стран мира, посвящённых великому Абу Али ибн Сино [1, 7, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18].

Рис. 4. Абу Али ибн Сино на почтовых конвертах мира

Существуют также картмаксимумы, представляющие исторические этапы сюжеты жизнедеятельности великого узбекского учёного и врача, которые представлены на рис. 5 [1].

Рис. 5. Почтовые блоки, посвящённые Абу Али ибн Сино.

Не менее интересно представление памяти об Ибн Сино на небольшой подборке памятных медалях ряда стран мира, в том числе и к юбилейным датам, включая его 1000-летний юбилей, которые представлены на рис. 6 [1].

Естественно, что в рамках одной небольшой статьи, очень трудно раскрыть значительный и интересный материал о научной и практической деятельности такой великой страны, как Узбекистан. Хотелось бы, в ближайших номерах продолжить свой рассказ о героях медицины Узбекистана, проявивших себя в борьбе с многочисленными серьезными инфекциями и о тех, кто стоял у истоков медицинской науки и образования в стране.

Выводы

1. Использование средств коллекционирования, таких как филателия, фалеристика и нумизматика, позволяют интересно и познавательно вести рассказ о истории медицины, её буднях и героях.

2. Узбекистан, одна из великих мировых держав, подарившая миру величайшего учёного и практика в медицине - Абу Али ибн Сино, и которая сегодня имеет высокий уровень медицинской науки и клинической практики.

Рис. 6. Памятные медали, посвящённые Абу Али ибн Сино.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бугаевский К.А. Известные офтальмологии в филателии, фалеристике, нумизматике и бонистике / К.А. Бугаевский, Н.А. Бугаевский // Вестник СМУС. Выпуск 3 (14). - Том 4. - 2016. - С. 17-28.
2. Второй ТашГосМИ [Электронный ресурс]. URL: http://www.tashmi2.narod.ru/. (дата обращения: 24.05.2020).
3. Значок "Отделение общей хирургии, 60 лет. 1992г., Узбекистан". СССР, Медицина [Электронный ресурс]. URL: https://starina.ru/item/59968924 (дата обращения: 24.05.2020).
4. Мамасиддикова Ш.И. Медицина в жизни Абу Али Ибн Сины / Ш.И. Мамасиддикова // Мировая наука. - 2019. - № 11 (32). - С. 205-208.
5. Махсумов М.Д. Медицина Узбекистана в период узбекских ханов / М.Д. Махсумов, Х.А. Садуллаева // Молодой ученый. 2016. № 12 (116). С. 697-699
6. Махсумов М.Д. История развития медицинской науки в Узбекистане / М.Д. Махсумов // Молодой ученый. - 2016. - №6 (110). - С. 642-645
7. Узбекистан 2006 "Год медицины" лист из 1 марки [Электронный ресурс]. URL: https://meshok.net/item/108794746 (дата обращения: 24.05.2020).
8. Фатыхова Ф.И. Медицина в жизни Абу Али Ибн Сины / Ф.И. Фатыхова, Л.С. Худайбердиева, Н.А. Маматова и др. // Молодой ученый. - 2015. - № 3 (83). - С. 976-978.
9. Шакирова С.Н. Медицина в Узбекистане: вчера, сегодня, завтра / С.Н. Шакирова, С.В. Бондарева // Молодежный инновационный вестник. - 2017. - Т. 6. № S2. - С. 37-39
10. Avicenna (Ibn-Sina) №(980-1037) / Muslim Philosopher And Physician On An East German Postage Stamp. - 1952. [Электронный ресурс]. URL: https://www.amazon.com/Avicenna-Ibn-Sina-980-1037-Philosopher-Physician/dp/B07C48GWSQ. (дата обращения 25.05.20).
11. Avicenna / Stamp, Stamp collecting, Postage stamps [Электронный ресурс]. URL: https://www.pinterest.com/pin/861454234952015961/. (дата обращения 25.05.20).
12. Avicenna Stamps Dr Roy Medical Hall [Электронный ресурс]. URL: https://www.roymedical.com/department.php?lang=english&url=avicenna-stamps. (дата обращения 25.05.20).
13. Details about 1992 Stamps History Of Medicine In Islam Avicenna MNH [Электронный ресурс]. URL: https://www.ebay.com/itm/1992-Stamps-History-Of-Medicine-In-Islam-Avicenna-MNH-/352939919997. (дата обращения 25.05.20).
14. Ibn Sina Gallery - Page 46 [Электронный ресурс]. URL: http://www.muslimphilosophy.com/sina/gal/IS-gal-46.htm. (дата обращения 25.05.20).
15. Libyan Stamps: August 2013 [Электронный ресурс]. URL: http://libyan-stamps.blogspot.com/2013/08/. (дата обращения 25.05.20).
16. Sent & Received: A Thousand Years of The Avicena Canon [Электронный ресурс]. URL: http://postman-worldcovers.blogspot.com/2013/12/a-thousand-years-of-avicena-canon.html. (дата обращения 25.05.20).
17. Stamp: Avicenna (980-1037), Persian physician and polymath ... [Электронный ресурс]. URL: (дата обращения 25.05.20).
18. Stamp: Ibn Sina (Avicenna) (980-1037) (Iran) (International ... [Электронный ресурс]. URL: https://colnect.com/en/stamps/stamp/474725-Avicenna_980-1037_Persian_physician_and_polymath-20th_Anniversary_of_the_Faculty_of_Medicine-Afghanistan. (дата обращения 25.05.20).

Поступила 22.04.2020

УДК 611.018.74

ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЯ КОНРАКТУР ПРИ СПАСТИЧЕСКИХ ФОРМАХ ДЦП У ДЕТЕЙ

Буриев М.Н., Гулямова Ш.М., Аюбханов Х.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Детский церебральный паралич (ДЦП) - комплекс двигательных расстройств, которые возникают вследствие повреждения мозга в перинатальном периоде. Около 30-50% больных ДЦП имеют проблемы с интеллектом. Повреждение мозга может также стать причиной затруднения мышления, сложностей в освоении языка, шаткости походки, отставания в психическом и моторном развитии. Заболевание встречается с частотой около 1,7-7 случаев на тысячу детей в возрасте до года.

Исследование этиологии заболевания показало, что выделить какую-либо одну его причину практически невозможно. Зачастую развитие патологии обуславливает целый комплекс неблагоприятных факторов, которые воздействуют на малыша как во время беременности матери, так и после рождения. Согласно с исследованиями, около 80% случаев заболевания связаны с повреждением мозга ребенка в период внутриутробного развития. Но нужно помнить, что определить причины болезни в каждом третьем случае не удается.

Ключевые слова: Детский церебральный паралич лечение двигательное расстройство спастика.

БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛА КАСАЛЛИГИНИНГ СПАСТИК ТУРИДА БЎЁИМЛАРДАГИ КОНТРАКТУРАЛАРНИ БОСҚИЧЛИ ДАВОЛАШ

Буриев М.Н., Гулямова Ш.М. Аюбханов Х.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Болалар церебрал фалажлиги (БЦФ), пренатал давридаги бош миянинг ўткир зарарланиши туфайли юз берадиган ҳаракат фаолиятни комплекс ўзгаришлардир. Болалардаги церебрал фалажлик тўлиқ даволаб бўлмайдиган касаллик ҳисобланади, аммо агар ўз вақтида комплекс босқичли даво муолажалари бошланса, касалликнинг кейинги оғир ҳолатларини олдини олиш мумкин. Босқичли даволаш суякларда юзага келиши мумкин бўлган деформацияларни камайтиришга, болаларда ўзини бошқариш кўникмаларини эгаллашга, ахилл пайи сабабли товон деформацияларини камайтириш ҳамда неврологик етишмовчиликларни мувофиқлаштиришга имкон беради.

Ушбу изланишда 1 ёшдан 5 гача бўлган болаларда БЦФ касаллигини тарқалиш ҳолати ва даволашдаги йўналишлар ўрганилди. Бунда кўпроқ касаллик қишлоқ жойдаги ўғил болаларда учраши ва асосан спастик тури бўлиб, у болани ҳаракат фаолиятини тўғри ривожланишига таъсир қилиши аниқланди. Шу сабабли оёқларига босқичли гипс боғламлар қўйиш услуби воситасида даволаш, уларда муқобил ҳаракат кўникмаларини шаклланишини эрта таминлайди.

Калит сўзлар: Болалар церебрал фалажи спастик тури эквинус.

TREATMENT OF CONTRACTURES IN SPASTIC FORMS OF CEREBRAL PALSY IN CHILDREN

Buriev M.N , Gulamova Sh.M. Ayubxonov X.O.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. Uzbekistan. Website: http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

Cerebral palsy (cerebral palsy) - a complex of motor disorders that occur due to brain damage in the perinatal period. Cerebral palsy is an incurable disease, but if you start a stage of complex treatment in a timely manner, you can prevent further aggravation of the disease, as well as improve the intellectual, motor and speech skills of the baby. Stage treatment can reduce the likelihood of skeletal deformation, promotes the development of self-care skills in children, and compensates for neurological deficit.

In this paper, we studied the prevalence and approaches to the treatment of cerebral palsy. If treatment is started before the age of 2 years, 41% of children manage to get good results. With the age of the child, these results are reduced. Treatment of spastic forms of cerebral palsy should be early, systematic, differentiated and complex. A gradual gypsum plays a significant role in this disease. It is necessary to follow all the rules of treatment and rehabilitation in order to achieve the desired results in the future.

Keywords: treatment cerebral palsy child age brain damage.

Актуальность

Диагностировать заболевание необходимо на его ранней стадии, поскольку только в этом случае у пациента будет положительный прогноз для дальнейшей социальной адаптации. Для более детальной диагностики ДЦП потребуется консультация других специалистов: логопеда, офтальмолога, ортопеда, психиатра, эпилептолога, отоларинголога. Крайне важно также провести тщательную дифференциальную диагностику, чтобы отличить ДЦП от других болезней со схожей клинической картиной

Детский церебральный паралич - неизлечимое заболевание. Однако если своевременно начать этапное

комплексное лечение, можно предотвратить дальнейшее усугубление заболевания, а также улучшить интеллектуальные, моторные и речевые навыки малыша. Во многом именно от адекватности и полноты реабилитации больных ДЦП зависит успешность их дальнейшей социальной адаптации. Этапное лечение позволяет уменьшить вероятность скелетной деформации, способствует развитию у детей навыков самообслуживания, компенсирует неврологический дефицит. Поскольку у каждого больного диагностируется разная степень тяжести заболевания, программу реабилитации составляют индивидуально. При этом учитываются такие факторы, как тяжесть поражений мозга, степень расстройства интеллекта, наличие эпилептических припадков. Сложнее всего восстановительное лечение проводить с детьми с серьезными нарушениями интеллекта и познавательной деятельности.

При лечении больных ДЦП особое внимание уделяется устранению двигательных нарушений и формированию нормального вертикального положения, также устраненяется укорачения ахиллового сухожилия для правильной походки. Для этого применяются массаж, ЛФК, ортопедические и физиотерапевтические процедуры. Например, для формирования правильного положения тела малыша невролог и педагог-дефектолог подбирают ему наиболее оптимальные укладки. При этом туловище и конечности фиксируются с помощью специальных устройств. Например, для развития навыка правильно держать голову используются валики, которые подкладывают под шею ребенка. В самых тяжелых случаях показано применение специальных гипсовых повязок.

Цель исследования: Обеспечения формирования приемлемых навыков движения у детей с ДЦП путем совершенствования диагностики и наложения этапных гипсовых повязок на нижние конечности.

Материал и методы

Данная работа основана на изучении результатов лечения 35 больных в возрасте с 1года по 5 лет со спастической формой ДЦП нижних конечностей, получавших амблуаторное и стационарное лечение в клинике Ташкентского Педиатрического Медицинского института за период 2016 - 2018 годы. При сборе материала мы использовали следующие методы исследования, клинические: жалобы, anamnesis morbi и anamnesis vitae, общий ортопедический осмотр и электронейромиографические (ЭНМГ).

Результат и обсуждения

Детский церебральный паралич включает в себя группу заболеваний, которые вызваны поражение мозга в тот момент, когда он активно формируется. Этой болезнью затрагиваются основные навыки ребенка, его координация движений, фиксация тела. Зачастую, ДЦП трудно поддается лечению, и детям с таким заболеванием нужен постоянный уход. Если своевременно начать лечение, то победить болезнь можно, правда, это произойдет не так быстро, и поэтому следует запастись терпением. Стандартный подход к лечению предусматривает ряд мероприятий, которые способны помочь удерживать в максимальном, насколько это возможно, тонусе пораженные мышцы организма. Фактически с рождения при детском церебральном параличе необходимо комплексное лечение. Главной его целью есть нормализация физического развития, навыков хождения, укрепление организма в целом. Важно подключить и массаж, и гимнастику, и ортопедические мероприятия.

Значимую роль при этом заболевании играет поэтапное гипсование.

Его называют еще постепенным гипсованием или гипсованием в несколько этапов. По сути, данная методика представляет собой систему лечебного массажа и фиксацию его результатов. Все начинается с того, что врач работает сначала, например, со стопой. Он разминает ее, пытается вывести стопу в положение, которое является более правильным, по сравнению с существующим положением. К тому же, применение силы, при проведении этой процедуры, абсолютно исключено. Если все же удается хоть чуть-чуть изменить положение стопы в лучшую сторону, то его сразу закрепляют с помощью гипсового сапожка. Обычно, гипсовую повязку накладывают, начиная от стопы и заканчивая выше колена. По истечению некоторого времени сапожок снимают и обязательно специалисты снова проводят работу со стопой для устранения деформации стопы из-за укорачения ахиллового сухожиля. Они добиваются еще более правильного, в сравнении с предыдущим разом, ее положения и вновь накладывает повязку из гипса. И так постепенно в несколько приемов (этапов) проводятся мероприятия на одном и том же месте.

Большинство пациентов представлена в основном мальчиками - 22 (63%). По нашим данным соотношение между мальчиками и девочками составили 1,7 : 1 (по данным литературы составляет 1.3:1) . Распределение больных по полу и возрасту представлено в (табл -1).

Распределение поступивших больных по месту жительства показывает, что больных из сельской местности было больше. Распределение больных по месту жительства представлено в (табл-2, рисунок -1).

Таблица -1.

Распределение пациентов по полу и возрасту

Пол	Возраст				Всего:	
	1-2 лет		3-5 лет			
	абс	%	абс	%	Абс	%
Девочки	6	17	7	20	13	37
Мальчики	12	34	10	29	22	63
Итого:	18	51	17	49	35	100

Из вышеприведенных данных следует, что больных из сельской местности было больше из-за места расположения клиники и недостаточной квалификации медицинского персонала по ортопедической патологии.

Таблица -2.

Распределение больных по месту жительства

Место проживания	Девочки		Мальчики		Всего	
	абс	%	абс	%	Абс	%
Город	1	3	4	12	5	15
Село	12	34	18	51	30	85
Итого:	13	37	22	63	35	100

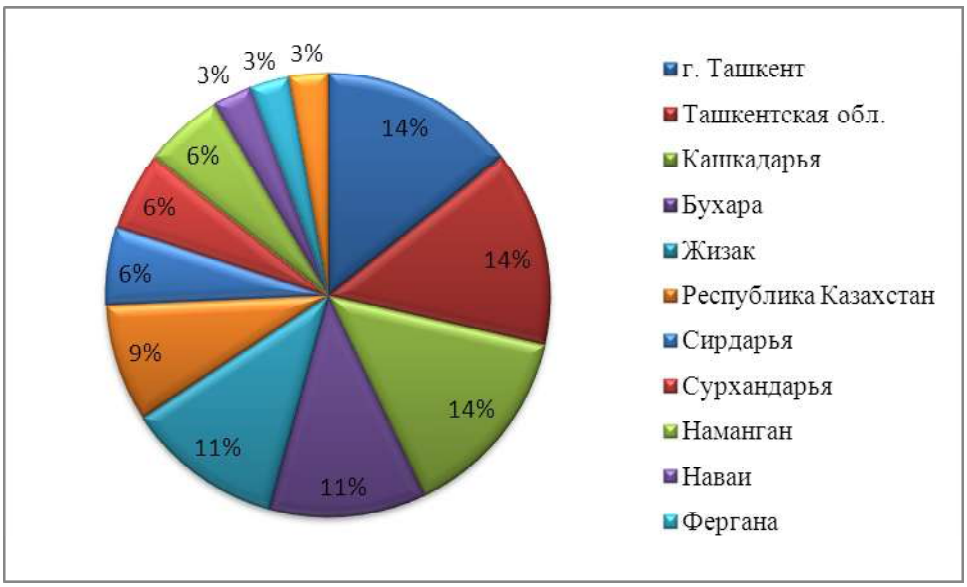


Рис-1. Диаграмма распределения больных по месту жительства.

При опросе больных наиболее частой причиной возникновения ДЦП были недоношенность и тяжелые роды, на долю которых приходилось 54 %. Распределение больных по причине возникновения представлено на (рисунок -2.).

Из диаграммы по причине возникновения ДЦП следует, что чаще всего ей сопутствовала низкая масса тела и недоношенность плода (63%), второе место (23 %) уверенно заняли тяжелые роды (затяжные, стремительные и применение кесарева сечения). Разница по полу не отмечена лишь в группе больных с отягощенным анамнезом по беременности матери.

При обследовании 35 больных в процесс были вовлечены 95 суставов нижних конечностей (тазобедренный, коленный и голеностопный). Двухсторонний процесс затронул 21 больных (42 сустава), чаще превалировала левая сторона (8).

В своей работе, мы ссылались на данные литературы [2, 4], с делением спастического процесса в суставах конечностей по степеням тяжести. Распределение больных по локализации суставов и степени поражения представлено в (табл-3.).

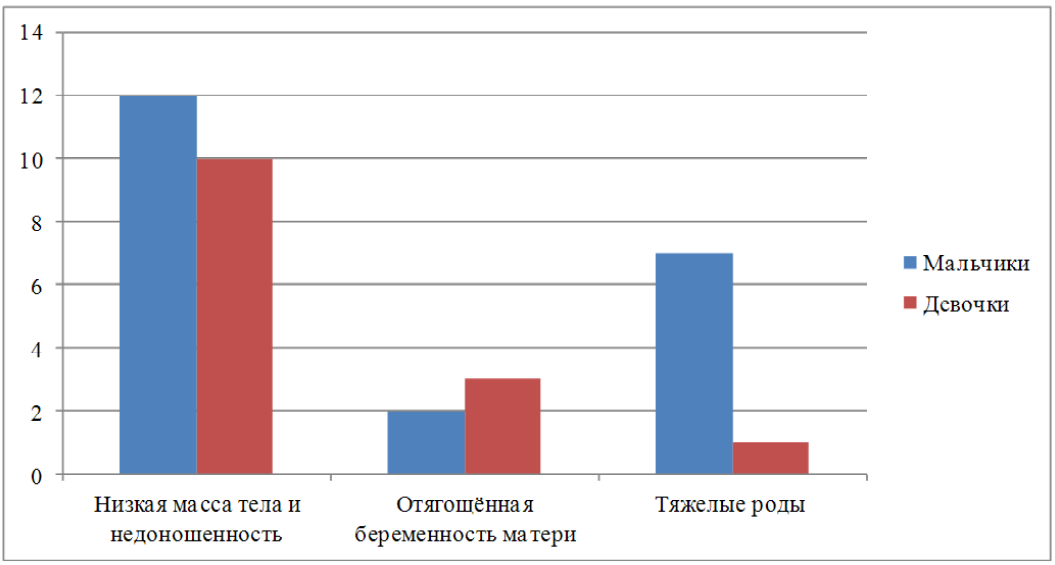


Рис-2. Распределение больных по причине возникновения ДЦП

На основании данных таблицы следует, что в спастический процесс чаще всего были вовлечены дистальные отделы нижней конечности (коленный и голеностопный суставы) -69.

Таким оброзом, частота спастической формы ДЦП встречается чаще у мальчиков почти в 2 раза (63%), против 37% девочек. Основой заболевания стали родовые при-

Таблица -3.

Распределение больных по локализации суставов нижних конечностей с ДЦП со степенями поражения

Уровень Степень	Тазобедренный сустав абс	Коленный сустав абс	Голеностопный сустав Абс
Легкая	4 (7*)	13 (14*)	13 (15*)
Средняя	10 (20*)	12 (24*)	12 (23*)
Тяжелая	9 (17*)	10 (19*)	9 (16*)

Примечание: *- помечены количество суставов

чины со стороны ребенка: низкая масса тела, недоношенность; со стороны матери - тяжелые роды. В спастический процесс, были вовлечены все суставы нижних конечностей преимущественно с 2-х сторон (60%). Из суставов нижних конечностей наиболее страдал коленный (39%), менее тазобедренный (21%). По тяжести спастического процесса превалировала средняя степень (38%).

Посредством вышеуказанной методики достигаются хорошие результаты с больными, возраст которых от 2 - 3 недель до 2-х лет. В таких случаях у 60 - 80 % пациентов восстанавливаются речевые и двигательные функции, они способны сами себя обслуживать, впоследствии получать образование, принимать участие в социальной жизни и трудовой деятельности. Такие реабилитированные люди могут создавать семью и иметь здоровое потомство. Справедливости ради, необходимо отметить, что выявить детский церебральный паралич на столь ранней стадии очень трудно. Поэтому, родители должны помнить, что даже незначительное отклонение в развитии требует обследования и консультации врача. Мелочей здесь быть не может. К сожалению, повреждение мышц очень быстро приводит к появлению деформаций и контрактур. Коррекция патологических поз с помощью этапных гипсований чаще всего применяется в случаях контрактур в суставах. Это именно тот случай, когда лечением является само положение. Правильная поза пораженной конечности снижает возбудимость сухожилий и мышц, уменьшает также поток нездоровых импульсов.

Гипсование используется, когда еще в опорно-двигательном аппарате, его мягких тканях, нет дистрофических изменений. Это обязательное условие. Гипс сменяется через каждые 10, в крайнем случае, 12 дней. В общем, больной не должен пребывать в гипсовой повязке более 2-3 месяцев. Если возникает необходимость длительного лечения, то конечность, как правило ,фиксируют посредством гипсовой шины. Такой способ оставляет возможность проведения курса физиотерапии и массажа. Только после этого можно возобновлять гипсование. Важно, чтобы ребенку, находящемуся в гипсовых повязках, была правильно установлена голова и туловище. Их асимметричное положение сопровождается болезненностью. Обычно, после лечения гипсом малышам надевают туторы, так как они болезненно себя чувствуют. Постепенно дети учатся находиться без туторов, надевая их только на ночь.

Лечение с помощью этапных гипсовых повязок наиболее эффективно при патологии в коленных суставах и голеностопного сустава. Но, где-то, через полгода возможен рецидив. Именно поэтому целесообразен короткий повторный курс гипсования (до 3-х этапов). При достаточно выраженных контрактурах рекомендуется проводить 3-ри, а то и 4-ре курса этапных гипсований на протяжении 2-х или 3-х лет.

Заключение

В данной работе были изучены распространённость и подходы к лечению ДЦП. Если лечение начато в возрасте до 2 лет, то у 41% детей удается получить хорошие результаты. С возрастом ребенка эти результаты снижаются. Лечение спастических форм ДЦП должно быть ранним, систематическим, дифференцированным и комплексным. Значимую роль при этом заболевании играет поэтапное гипсование, особенно для устранения укорочения ахиллово сухожилия. Необходимо соблюдать все правила лечения и реабилитации, чтобы в последующем добиться желаемых результатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бадалян Л.О., Журба Л.Т. Детские церебральные параличи. - Киев, 1988.
2. Миронова С.П. , Котельников Г.П. Национальное руководство по ортопедии. Геотар - 2008 г. 391- 408 стр.
3. Умнов В.В. Комплексное ортопедо-нейрохирургическое лечение больных спастическими параличами. Автореферат диссертации на соискание ученой степени док. мед. наук. С-Пб. - 2009.-С. 28.
4. Шапошников Ю.Г. Травматология и ортопедия. Том 3. Москва "Медицина" 1997 г . Глава 9. 461 - 473 стр.
5. Canale & Beaty: Campbell's Operative Orthopaedics, 11th ed. 2007
6. Campbell's Operative Orthopaedics, 11th Edition 2007.
7. Саакян Ц.А. О предварительном определении величины удлинения ахиллова сухожилия, Ортопедия травм, и протезирование, 1975г., II с. 58-59.
8. Delp, S. L. A graphic-based software system to develop and analyze models of the musculoskeletal structures 1995№25 pg 21-34
9. Perry , J Normal and pathologic gait 1985 pg 76-111
10. Способ вентрализации ахиллова сухожилия 2008 г с.57-58

Поступила 09.03. 2020

УДК 617.581.1-089

HIP JOINT DEGENERATION DURING DEGENERATIVE DYSTROPHIC LESIONS WITH PAINFUL CIDER

Vazina G.P.[3], Akramov V.R.[2], Asilova S.U.[1], Akhmedov Sh.Sh.[2], Khamraev B.U.[2],

Tashkent Medical Academy[1], Bukhara State Medical Institute[2].
Complex operative department of and traumatology in the U.S.L of Ferrara, hospital of Argenta[3].

✓ ***Resume,***

Worldwide, one in seven men and one in four women over 45 suffer from diseases of the hip joint. Often, due to pronounced destructive changes in the joint, the pain becomes unbearable, and then the patient inevitably takes the path of joint replacement surgery, the proposed method is an innovative method of pain relief for the joints, which consists in "turning off" the painful nerve endings surrounding the joint: radiofrequency denervation (ablation).

Key words: Hip joint, denervation, aseptic necrosis of the femoral head, pain.

ДЕНЕВРАЦИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЕВАНИЯХ С БОЛЕВЫМ СИДРОМОМ

Вазина Ж.П.[3], Акрамов В.Р.[2], Асилова С.У.[1], Ахмедов Ш.Ш.[2], Хамраев Б.У.[2],

Ташкентская Медицинская Академия[1], Бухарский Государственный Медицинский Институт[2].
Комплексное оперативное отделение травматологии в больнице Феррара, г. Аргента[3].

✓ ***Резюме,***

Во всем мире каждый седьмой мужчина и каждая четвертая женщина старше 45 лет страдают заболеваниями тазобедренного сустава. Часто, за счет выраженных деструктивных изменений в суставе, боли становятся нестерпимыми, и тогда неизбежно пациент встает на путь операции по замене сустава, нами предложенный способ - это инновационный метод обезболивания суставов, который заключается в "выключении" болевых нервных окончаний, оплетающих сустав: радиочастотная денервация (абляция).

Ключевые слова: Тазобедренный сустав, денервация, асептический некроз головки бедренной кости, болевой синдром.

СОН ЧАНОҚ БЎЁИМИНИНГ ОЁРИҚ БИЛАН КУЗАТИЛАДИГАН ДИСТРОФИК ДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛИКЛАРИДА ДЕНЕРВАЦИЯ ҚИЛИШ

Вазина Ж.П.[3], Акрамов В.Р.[2], Асилова С.У.[1], Ахмедов Ш.Ш.[2], Хамраев Б.У.[2],

Бухоро Давлат Тиббиёт Институти[1], Тошкент Тиббиёт Академияси[2],
Аргента шахри, Феррара касалхонаси комплекс оператив травматология бўлими[3].

✓ ***Резюме,***

Дунё бўйлаб хар еттита эркакдан бири ва 45 ёшдан ошган хар тўртта аёлдан бири сон чаноқ бўғими касалликларидан азият чекади. Кўпинча, бўғимдаги яққол деструктив ўзгаришлар туфайли, оғриқ чидаб бўлмас холга келади ва шунда бемор олдига бўғим алмаштиришдан ўзга чора қолмайди. Биз томондан таклиф этилган усул - бу бўғимни оғриқсизлантиришнинг инновацион усули бўлиб, бўғимни ўраб турган нерв охирларини блоклашдан иборат: радиочастотали денервация (абляция).

Калит сўзлар: Сон чаноқ бўғими, денервация, сон суяги бошчаси асептик некрози, оғриқли синдром.

Relevance

Degenerative dystrophic diseases are one of the most urgent problems of modern orthopedics, which leads to severe pain syndromes, limitation of joint function, significant economic costs and increased mortality (1,2). Depending on the age, coxarthrosis appears radiologically in 30-43% of the population and symptomatically in 11-17% (3). The number of cases of coxarthrosis is constantly growing, which is associated with an aging population and an increase in cases of overweight (4). The parasympathetic nervous system may be involved in the formation or maintenance of a focus of necrosis of the femoral head. Pathological impulse from the lesion leads to reflex spasm of the vessels of the hip joint, which may be either the root cause or a concomitant factor in the development of aseptic necrosis of the femoral head. In various countries of the world, in such cases, an innovative method of joint anesthesia is used, which consists in "turning off" the painful nerve endings surrounding the joint: radio-frequency denervation (ablation). The proposed conservative methods for treating osteoarthritis have varying levels of evidence and effectiveness, including modification as a lifestyle (weight loss and exercise 10, physiotherapy orthopedics, orthopedic shoes, acupuncture balneotherapy and mud therapy), pharmacological drugs (non-steroidal anti-inflammatory drugs, chondroprotectors) and intra-articular injections (corticosteroids, hyaluronic acid, prolotherapy, autologous injections of blood products), (8,9,10). Radiofrequency denervation of the sensitive nerves of the hip joint is anew, effective method of treating the combat syndrome. For the first time, the method used for the denervation of facet joints for more than 30 years of use has proven to be effective and long-term in the treatment of facet syndrome in various parts of the spine (5,6). The targeted thermal effect on the fibers of

the nervous tissue causes local denaturation, leading to their Waller degeneration with subsequent regeneration (7). The procedure itself is safe for the patient and as delicate as possible: by bringing a thin electrode to the nerve, a point thermal effect occurs only on the painful nerve ending, while the joint capsule is not affected. Due to this, radio-frequency denervation is not an obstacle to further surgery, if it is nevertheless necessary, and can also be performed after surgery, if the pain persists. For this, you do not need to make incisions and perform general anesthesia. The most attractive is that when performing denervation there is no need to inject steroid hormones, which makes this procedure ideal for patients with high blood pressure or diabetes.

This procedure is performed in two stages:

— Diagnostic blockade of the nerves of the hip joint. Before performing radiofrequency denervation, the physician will first perform a diagnostic blockade to verify that the radiofrequency denervation method is appropriate for the patient.

— The main stage of treatment, during which the doctor performs the procedure of "disconnecting" the nerves to eliminate pain and improve the function of the hip joint.

Objective: To evaluate the results of treatment of pain with degenerative diseases of the hip joint by denervation of the femoral and obturator nerves.

Material and methods

Since 2018, we have analyzed data from 44 patients (67 joints) undergoing inpatient treatment at the StarOrthomed Clinic. The average age of the patients was 57.2 + -1.5 years (age range from 36 to 74 years). The average duration of pain before treatment was 3.33 + - 1.52 years. Prior to going to the clinic, all patients received complex conservative treatment: non-steroidal anti-inflammatory drugs - 40 (90%) patients, physiotherapy - 35 (79.5%) patients, physiotherapy - 18 (40.9%) patients, intra-articular injections of corticosteroids - 27 (61.3%), hyaluronic acid preparations - 25 (56.8%), autologous injections of blood preparations - 7 (15.89%) patients. Systematic administration of painkillers was performed by 38 (86.3%) patients. All patients underwent denervation of the articular branch of the femoral and obturator nerve. All patients were examined clinically and radiologically. The main complaint of the patients was pain in the hip area. An X-ray stage evaluation was performed according to the classification of J. Kellgren and J. Lavrence. So, coxarthrosis of the 1st degree was detected in 8 (18.2%) patients, II degree 12 (27.2%), III degree 15 (34%), IV degree 9 (20.6%). Quantitative and qualitative assessment of pain was carried out on the basis of a visual analogue scale (VAS) of pain. Joint functional limitations were measured using Harris Hip Score (HHS). Assessment of the patient's condition was carried out before the denervation procedure, after 2 weeks, 1, 3.6 and 12 months. after the procedure. Criteria for inclusion in the study: patients with pain from 5 cm according to yours on the background of osteoarthritis of the hip joint, ineffective conservative methods of treatment, the systematic use of non-steroidal anti-inflammatory drugs to relieve pain. Criteria for exclusion from the study: the presence of a chronic systemic inflammatory process, local inflammation in the area of the procedure, coagulopathy, inability to take the correct body position for the procedure, mental illness.

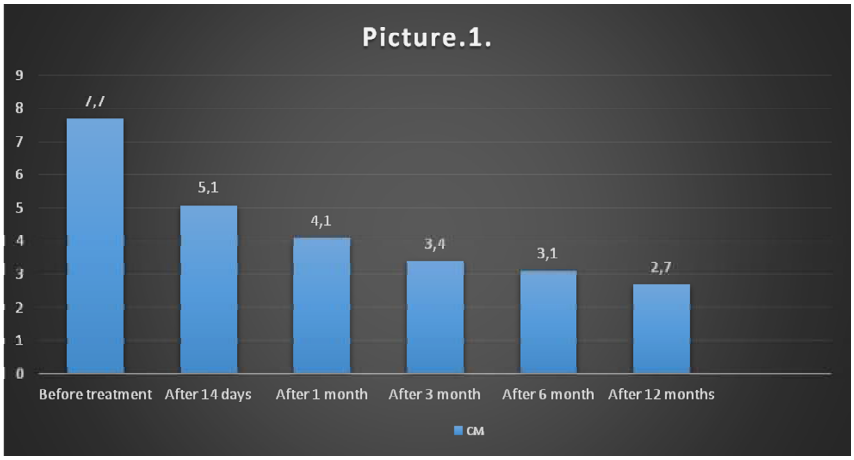
Procedure: We put the patient on a multifunctional orthopedic table strictly on his back. We perform local anesthesia with novocaine 2% - 2.0 lateral to 1.5-2.0 cm from the femoral artery. After that, under control of the Electron-optical transducer, a G18 needle is inserted at a distance of 45 cm from an optical angle of 150-200 to the upper lip of the joint capsule to stimulate and negative aspiration 2.0 ml of 5% Novocaine is injected. After the active end of the electrode 22 G of the apparatus (COSMAN) is inserted, a 100 mm needle at an angle of 450 moves to n.femorale at the level of the upper lip of the joint capsule, exactly the same method reaches n.obturatoris at an angle of 600. The impedance is from 400 to 500 Ohm. Sensory testing up to 0.40 Mv, 50 Hz, is described as a patient as a sensation of pressure, which corresponds to the usual spread of patient pain. After we get a motor response of up to 3 MV at 2 Hz, which should be negative. After denervation (TRF) at 700C for 90 seconds.

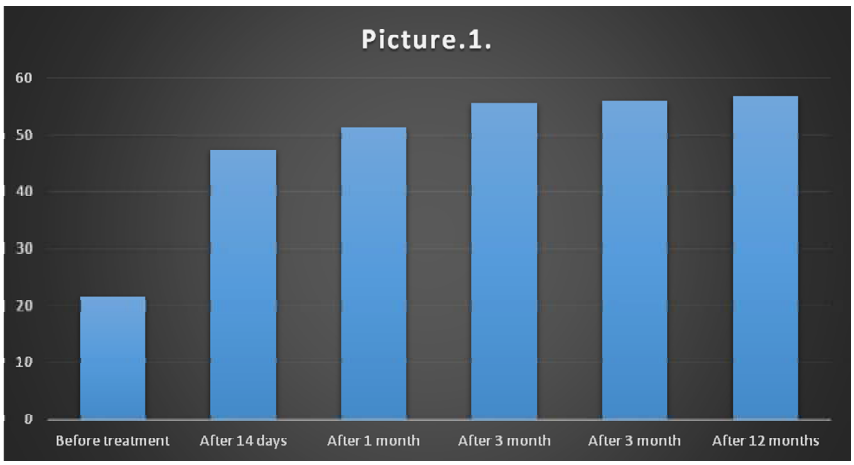
Results: The dynamics of subjective pain sensations before and after treatment, reflected in the results of a VAS survey, as well as an assessment of the functional limitations of HHS are presented in Table. 1 and in fig. 1,2.

Table 1.

Dynamics of subjective indicators for VAS and HHS index.

Stages of observation	VAS, see	HHS, score
	Group 1	Group 1
Before treatment	7.7<>0,15	21.6<>0,67
After 14 days	5.1<>0,21	47.4<>1,21
After 1 month	4.4<>0,25	51.3<>1,44
After 3 month	3.4<>0,27	55.7<>2,03
After 6 month	3.1<>0,29	55.9<>2,67
After 12 months	2.7<>0,31	56.9<>2,98

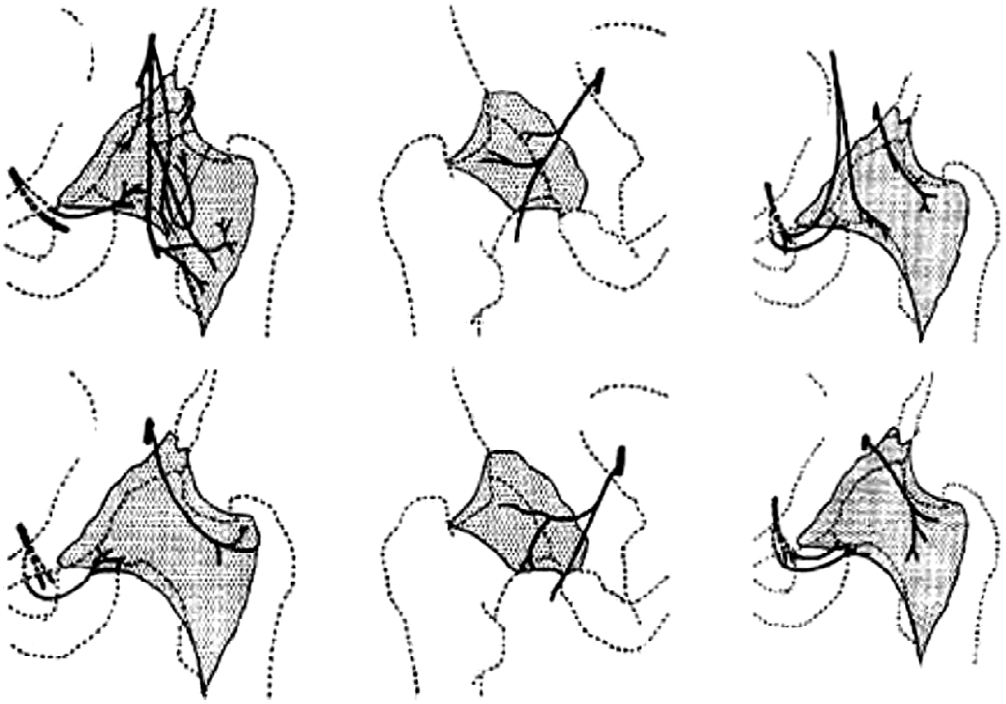




Discussions: Worldwide, one in seven men and one in four women over 45 suffer from arthrosis of the hip joint (coxarthrosis). Often, due to pronounced destructive changes in the joint, the pain becomes unbearable, and then the patient inevitably takes the path of joint replacement surgery, the proposed method is an innovative method of pain relief of the joints, which consists in "turning off" the painful nerve endings surrounding the joint: radiofrequency denervation (ablation). Radiofrequency denervation of the hip joint is performed with intense pain, even when other procedures - injections of hyalouranic acid, hormonal drugs, and even knee surgery were unsuccessful. The sensitive innervation of the hip joint is carried out through the articular branches of the obturator, femoral and superior gluteal (based on the sciatic) nerves. The main symptoms associated with pain in the hip joint are located in the inguinal, femoral and trochanteric regions. Inguinal and femoral pains arise from the sensory branches of the obturator nerve, while trochanteric pains arise from the sensory branches of the femoral nerve (14).

Hip joint denervation for arthrosis pain syndrome is not a new procedure. Prior to the widespread introduction of endoprosthetics in orthopedic practice, denervation was actively used to relieve pain in arthrosis. The obturator nerveectomy was first used in 1933 by H. Camitz (11) and in 1935 W. Mol (12), L. Tavernier, and C. Godinot (13) reported the successful results of an open obturator nervectomy in 22 of 57 patients with arthrosis of the hip joint. Combined neuroctomy of the obturator and femoral nerves showed a good, but short-term effect (up to 3 months) in 22 of 24 patients. Good treatment results for 3 and 18 months. accordingly, only 2 patients were noted. Subsequently, a large number of different methods and approaches for surgical denervation of the hip joint were proposed, however, due to the complexity of the

Hip joint innervation according to S. Locher.



procedure, ambiguous results and residual problems associated with iatrogenic nerve damage, all these methods were abandoned over time. In order to treat coxalgia, S. Heywang-Robrunners under CT control performed blockade of the obturator nerve with a large volume of 1% lidocaine solution in 15 patients with osteoarthritis of the hip joint. 4 patients noted a sufficient regression of pain for a period of 3 to 11 months, another 3 patients for up to 8 weeks. A short effect or lack of effect was noted by 4 patients, on day 1 - 2 patients, without effect of 2 patients. There are 18 patients in the group. The authors introduced a local anesthetic to one group, a physiological saline control. 5 patients mainly noted a decrease in pain, 8 - an increase in range of motion. However, after 4 weeks there was no significant difference between the patients of both groups. Over the past 20 years, the use of radio frequency neuroablation has become increasingly popular. For the first time, the idea of radiofrequency denervation of the hip joint was voiced in 1991 and applied in 1993 by the Japanese orthopedist K. Okada. The author reported 15 cases of radiofrequency thermocoagulation of the obturator, femoral and sciatic nerves. In most cases, patients noted pain regression. In general, all the studies we analyzed on the application of radiofrequency neuroablation of the nerves of the hip joint were of poor quality with a small sample size, poorly described by the methodology for selecting patients with a heterogeneous etiology of pain syndromes (osteoarthritis, aseptic necrosis, metastases, postoperative), different electrode locations and lack of functional analysis results. However, all studies showed relative safety of the procedures: only one patient had hyposthesia along the anterior surface of the thigh, and in several cases hematomas in the area of the procedure. Hip joint denervation is used for the following pathologies and conditions: Hip joint osteoarthrosis; Degenerative diseases of the joints; Total hip arthroplasty (before or after surgery); Partial prosthetics of the hip joint (before or after surgery); In patients with contraindications for hip arthroplasty; In patients who want to avoid or delay hip arthroplasty. Hip replacement surgery is considered the generally accepted standard for the treatment of many diseases of this joint, however, many people have severe concomitant diseases that can significantly complicate the implementation of surgical treatment. Others simply want to avoid surgery, because they cannot afford to break away from work for a long stay in the hospital and the subsequent recovery period. In these cases, radiofrequency denervation is a safe alternative to surgery to relieve a person from pain. Despite the effectiveness of hip arthroplasty, many patients complain that the pain persists after surgery. With the advent of radiofrequency denervation, patients can count on pain relief without any additional surgery. The main advantage of hip denervation is a minimally invasive non-surgical procedure that can relieve pain when other treatments are ineffective. For many patients who have to wait several months for surgery, radiofrequency denervation can significantly reduce pain and make the waiting period comfortable and painless. After the procedure, the degree of anesthesia can vary significantly depending on the cause and source of pain. In most cases, the analgesic effect lasts from 6 to 12 months, in other cases, life without pain can last for many years.

Important and relevant issues for obtaining maximum efficiency from the procedure, as well as its safe implementation and avoidance of adverse effects, are:

— the exact concept of the innervation of the hip joint;

— variable topographic anatomy of nerves;

— location of large vessels;

— secondary damage to small vessels providing blood supply to the joint;

— changes in the joint caused by a violation of its innervation and vascularization.

Most anatomical works do not carry the necessary information about the trajectory of the position of the nerves in relation to the bone structures, which is necessary to develop a reliable and easily reproducible procedure. It is also necessary to understand the optimal volume of

denervation, is it sufficient to conduct radiofrequency neuroablation of one, or is there a need for coagulation of several nerves. The basic anatomical data on the innervation of the hip joint can be used for radiofrequency neuroablation, however, taking into account significant variations.

Findings

1. When performing denervation, there is no need to inject steroid hormones, which makes this procedure ideal for patients with high blood pressure or diabetes.

2. The benefits of denervation in a minimally invasive non-surgical procedure that can relieve pain when other treatment methods are ineffective. For many patients who are forced to expect surgery for several months, denervation can significantly reduce pain and make the waiting period comfortable and painless.

LIST OF REFERENCES:

1. Gaiko G.V., Brusko. Osteoarthrosis - a new pidheid before prevention / Visnik orthopedics and prosthetics. 2005.2: 5-11.
2. Murphy L. Holmick CG. The impact of osteoarthritis in the United States: a population-health perspective // Am J Nurs. 2012; (3 suppl 1); 13- 19.
3. Jordan JM, llelmick CG, Renner JB, et al.Prevalence of hip symptoms and radiographic and symptomatic hip osteoarthritis in African Americans and Caucasians: The Johnston County Osteoarthritis Project // J. Rheumatol. 2009; 36; 809-815.
4. Suri P, Morgenroth DC, Hunter DJ. Epidemiology of osteoarthritis and associated comorbidities // PMR. 2012; 4(5 suppl): 10-19.
5. Cohen SP, Williams KA, Kurihara C, et al. Multicenter, randomized, comparative cost-effectiveness study comparing 0, 1, and 2 diagnostic medial branch (facet joint nerve) block treatment paradigms before lumbar facet radiofrequency denervation // Anesthesiology. 2010; 113(2): 395-405.
6. Rambaransingh B, Stanford G, Burnham R. The effect of repeated zygapophysial joint radiofrequency neurotomy on pain, disability, and improvement duration // Pain Med. 2010; 11(9): 1343-1347.
7. Racz G, Noe C. Techniques of Neurolysis. - Springer, 2016. - 211 p.
8. Vincent HK, Heywood K, Connelly J, Hurley RVV. Obesity and weight loss in the treatment and prevention of osteoarthritis // PMR. 2012; 4(5 suppl): 59-67.
9. Segal NA. Bracing and orthoses: a review of efficacy and mechanical effects for tibiofemoral osteoarthritis // PMR. 2012; 4(5 suppl): 89-96.
10. Vora A, Borg-Stein J, Nguyen RT. Regenerative injection therapy for osteoarthritis: fundamental concepts and evidence-based review // PMR.2012; 4(5 suppl): 104-109.
11. Camitz H. Diedeformierende hiiftgelenksarthritis undspeziell IHKh Vhandlung//ActaOrthopScand. 1933; 4(3):193.
12. Mol W. De resectie van den nervusobturatonusby arthnt.s deformans 4 ban helheupgewricht // Ned TijdschrGeneeskd. 1935, 79. 850 855.
13. Tavemier L,Godinot CH. Traitement chlrurg.cal del arthnte seche de I > hanche: Suivi de travaux de la Clinique de L Laculte de Lyon. - Pans. Masson&Cie, 1945.
14. Malik A, Simopolous T, Elkersh M, Aner M, Bajwa ZH. Percutaneous ra- ll| diofrequency lesioning of the sensory branches of obturator and femoral nerve for the treatment of non-operable hip pain,/ PainPhysiuan. 2003; 6(4):499-502.

Entered 09.03.2020

УДК 616-614.2

БОЛЬ В СПИНЕ: РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Гафуров Б.Г., Бабаджанова З.Х., Халимова Д.Ж.,

Ташкентский институт усовершенствование врачей,
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина.

✓ ***Резюме,***

В большинстве случаев боль в нижней части спины на основании первично выявляемых клинических признаков диагностируется сложно. Поэтому были попытки создания систем диагностики на основе разделения боли в нижней части спины в зависимости от распространенности, изменчивости болевых ощущений в течение дня, выраженности функционального нарушения, особенностей клинического течения. Однако ни одна из этих систем не стала общепризнанной. К тому же, как показывают последние данные, боль в спине слабо соотносится с результатами, полученными при использовании методов визуализации: в 85% случаев обнаруживаемые врачами патологические состояния и неврологические расстройства не коррелируют с болью, в амбулаторной практике приблизительно у 4% лиц с боль в нижней части спины обнаруживается компрессование.

Ключевые слова: боль в нижней части спины, боль в спине, диагностика, функциональное нарушение, амбулаторная практика.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШНИНГ БИРЛАМЧИ ТИББИЙ БЎҒИНИДА БЕЛДАГИ ОҒРИҚЛАРНИ ДАВОЛАШ ВА ДИАГНОСТИК АЛГОРИТМЛАРИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ

Гафуров Б.Г., Бабаджанова З.Х., Халимова Д.Ж.,

Тошкент врачлар малака ошириш институти,
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Кўпгина ҳолларда, дастлаб аниқланган клиник белгиларга асосланиб, пастки орқа томонидаги оғриқни аниқлаш кўпинча қийинчиликлар туғдиради.Шу сабабли, оғриқнинг тарқалишига, кун давомида оғриқнинг ўзгарувчанлигига, функционал бузилишнинг оғирлигига ва клиникага қараб, пастки орқа томонидаги оғриқларни ажратишга асосланган диагностика тизимларини яратишга таклифлар бўлди. Бироқ, ушбу тизимларнинг ҳеч бири универсал тан олинмаган. Бундан ташқари сўнгги маълумотлардан кўриниб турибдики, бел оғриғи тасвирлаш усуллари ёрдамида олинган натижалар билан жуда боғлиқдир. 85 %ҳолларда шифокорлар томонидан аниқланган патологик назалогиялар ва неврологик касалликлар оғрив билан боғлиқ эмас; амбулатория шароитида оғриқга шикоят қилган инсонларнинг тахминан 4% функционал пастки орқа томонидаги оғриқ аниқланди.

Калит сўзлар: пастки орқа қисмидаги оғриқ, бел оғриқ, ташхис қўйиш, функционал бузилиш, амбулатория шароитида.

BACK PAIN: DEVELOPMENT OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT ALGORITHMS FOR THE PRIMARY HEALTH CARE OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Gafurov B.G., Babadjanova Z .Kh., Halimova D.J.,

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, 100007 Uzbekistan Tashkent, Parkent 51 https: //t.me/tashiuv, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue street http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

In most cases, pain in the lower back (BNS) based on the initially detected clinical signs is often difficult to do. Therefore, there were attempts to create diagnostic systems based on the separation of BNS, depending on the prevalence of pain, variability of pain during the day, the severity of functional impairment, and the clinical course. However, none of these systems has become universally recognized. In addition, as shown by recent data, back pain is weakly correlated with the results obtained using imaging methods: in 85% of cases, the pathological conditions detected by doctors and neurological disorders do not correlate with pain, in outpatient practice in approximately 4% of people with pain in compression is detected in the lower back.

Key words: pain in the lower back, back pain, diagnosis, functional impairment, outpatient practice.

Актуальность

Под термином "боль в нижней части спины" (БНС) понимают боль, мышечное напряжение или скованность, локализующиеся в области спины между XII парой ребер и нижней ягодичными складками с или без иррадиации в нижние конечности. БНС - это симптом, а не диагноз, который был включен в МКБ-10 как регистрационная категория (М 54.5 - "Боль внизу спины") из-за высокой распространенности и частой невозможности установить конкретную нозологическую причину боли. Следует отметить, что данная па-

тология считается одной из наиболее распространенных и изученных, однако отсутствие общепринятой терминологии, классификации и показаний к назначению того или иного диагностического мероприятия, консультации специалиста и лечения вносит большую неразбериху в эту проблему. Сложность изучения БНС заключается в мультидисциплинарности проблемы: боль в нижней части спины в качестве клинического проявления может встречаться при множестве заболеваний и патологических состояний. Это связано с тем, что источником болевой пульсации в эту область могут быть практически все анатомические структуры пояснично-крестцовой области, брюшной полости и органы малого таза. Такое положение приводит к тому, что больные обращаются к врачам разных специальностей, вследствие чего получают помощь в зависимости от специфики знаний и представлений последних, которые соответствуют тому или иному медицинскому профилю. В литературе имеется большое число публикаций, посвященных эпидемиологии БНС, однако представленные в них данные часто сильно разнятся между собой вследствие большой клинико-диагностической неопределенности данного состояния. Боль именно в нижней части спины - одна из наиболее частых жалоб пациентов в общемедицинской практике. По нашим данным, 24,9% активных обращений за амбулаторной помощью лиц трудоспособного возраста связано с этим состоянием. Особый интерес к проблеме БНС обусловлен, прежде всего, его широкой распространенностью: хотя бы раз в жизни эти боли испытывают не менее 70-80% взрослого населения земного шара, примерно 1% популяции полностью теряет трудоспособность и в 2-3 раза больше - становятся временно нетрудоспособными в связи с этим состоянием. Снижение трудоспособности при наличии БНС отмечают более 50% пациентов. Суммарная нетрудоспособность пациентов - преимущественно лиц трудоспособного возраста, в свою очередь, приводит к выраженным материальным потерям и затратам на диагностику, лечение и реабилитацию и, как следствие, к значительным расходам на здравоохранение и негативному влиянию на национальную экономику. В России к настоящему времени проведены лишь единичные эпидемиологические исследования БНС, которые, в основном, касались организованных коллективов. Так, изучение рабочих и служащих завода среднего машиностроения в 1994-95 гг. показало, что 48% опрошенных предъявляли жалобы на БНС в течение жизни, за последний год - 31,5%, а в момент обследования - 11,5%, без существенных различий между мужчинами и женщинами. Высокая распространенность БНС была выявлена у работников автотранспорта (2001 г.) и металлургического завода (2004 г.): 43,8% и 64,8% соответственно.

При сравнении городских и сельских жителей оказалось, что среди первых распространенность хронических БНС достигает 57%, а среди последних - 40%. Было показано, что проблема БНС касается не только взрослой части населения. Так, БНС выявляется у 7-39% подростков. Помимо высокой распространенности БНС большой проблемой для изучения данного состояния и как следствие - организации клинико-экономически оптимизированной помощи, является отсутствие в России общепринятой классификации. В нашей стране наиболее принята схема разделения БНС на две категории: первичную и вторичную. Считается, что первичная БНС - это болевой синдром в спине, обусловленный дистрофическими или функциональными изменениями в тканях опорно-двигательного аппарата позвоночника (дугоотросчатые суставы, межпозвонковые диски, фасции, мышцы, сухожилия, связки) с возможным вовлечением смежных структур (корешок, нерв).

Цель исследования. Разработка алгоритмов диагностики боли в спине на уровне первичного звена здравоохранения.

Главными причинами первичного синдрома БНС являются механические факторы, определяемые у 90-95% больных: дисфункция мышечно-связочного аппарата; спондилез; грыжа межпозвонкового диска. Все остальное относится ко вторичной БНС, основными причинами которой являются: врожденные аномалии (люмбализация, spina bifida, и т. д.), травмы (переломы позвонков, протрузии межпозвонковых дисков и др.), артриты (анкилозирующий спондилит, реактивные артриты, ревматоидный артрит и др.), другие заболевания позвоночника (опухоли, инфекции, нарушения метаболизма, и др.), проекционные боли при заболеваниях внутренних органов (желудка, поджелудочной железы, кишечника, брюшной аорты и др.) и заболевания мочеполовых органов.

С другой стороны, А. М. Вейн разделял причины боли в спине на 2 большие группы: вертеброгенные и невертеброгенные. К вертеброгенным причинам боли, по мере убывания частоты встречаемости, были отнесены: пролапс или протрузия межпозвонкового диска, спондилез, остеофиты, сакрализация

и люмбализация, фасет-синдром, анкилозирущий спондилит, спинальный стеноз, нестабильность позвонково-двигательного сегмента, переломы позвонков, остеопороз, опухоли и функциональные нарушения. Среди невертеброгенных причин названы: миофасциальный болевой синдром, психогенные боли, отраженные боли при болезнях внутренних органов (сердца, легких, ЖКТ, мочеполовых органов), эпидуральный абсцесс, сирингомиелия и др. В клиническом плане в зависимости от местоположения основного патологического очага выделяют 3 вида болей в спине:

- локальные;
- проецируемые (иногда - проекционные);
- отраженные.

Локальные боли возникают в месте повреждения тканей (мышц, фасций, сухожилий и костей). Обычно они характеризуются как диффузные и носят постоянный характер; они относятся к ноцицептивным (соматическим) болевым синдромам.

Отраженные боли - боли, которые возникают при повреждении (патологии) внутренних органов (висцеральных соматогенных) и локализуются в брюшной полости, малом тазу, а порой и в грудной клетке. Эта боль ощущается в тех участках, которые иннервируются тем же сегментом спинного мозга, что и пораженный орган (например, боли в области поясницы при язве задней стенки желудка, расслаивающей аневризме брюшной аорты, панкреатитах и т. п.).

Провоцируемые боли имеют как распространенный, так и точно локализованный характер и по механизму возникновения относятся к невропатическим. Возникают при повреждении нервных структур, проводящих импульсы в болевые центры мозга (например, фантомные боли, боли в иннервируемых сдав-

ленным нервом областях тела). Радикулярные, или корешковые боли, обычно носят простреливающий характер и являются разновидностью проецируемых болей. По длительности боль в нижней части спины может быть острой (до 12 нед.) (БНС) и хронической (свыше 12 нед.) (БНС). По определению Международной ассоциации по изучению боли (International association study of a pain, 1979) хронической считается "боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления поврежденных тканей". В свою очередь, острая боль - это возникшая в ответ на повреждение новая боль, неразрывно связанная с вызвавшим ее повреждением. Отдельно выделяют рецидивирующие боли в спине, возникающие с интервалом не менее 6 мес. с момента окончания предыдущего обострения, т. е. после полностью бессимптомного периода, а обострением хронической боли в спине - если указанный интервал составляет менее 6 мес., либо если боль до конца не купировалась. Иногда выделяют подострую боль, которая продолжается от 6 до 12 недель (БНС), однако выделение данной категории особого значения как для диагностики, так и для лечения не имеет. В то же время, в других странах, где хорошо понимают масштабы медико-социальной нагрузки этого состояния на общество и размеры связанных с ней экономических потерь, за последние 10-15 лет разработано большое число клинических рекомендаций для врачей общей практики. Краеугольным камнем всех рекомендаций является проведение диагностической сортировки больных на три категории: пациенты со специфической БНС, с радикулярной болью и с неспецифической БНС. В соответствии с этим, при первичном обращении пациента с БНС следует собрать анамнез и жалобы и провести общий осмотр пациента. Целью первичного осмотра является попытка выявления возможной серьезной специфической патологии или ишиалгического синдрома. Однако хорошо известно, что в большинстве случаев БНС на основании первично выявляемых клинических признаков это часто сделать сложно. Поэтому были попытки создания систем диагностики на основе разделения БНС в зависимости от распространенности боли, изменчивости болевых ощущений в течение дня, выраженности функционального нарушения, особенностей клинического течения и т. п. Однако ни одна из этих систем не стала общепризнанной. К тому же, как показывают последние данные, боль в спине слабо соотносится с результатами, полученными при использовании методов визуализации: в 85% случаев обнаруживаемые врачами патологические состояния и неврологические расстройства не коррелируют с болью, в амбулаторной практике приблизительно у 4% лиц с БНС обнаруживается компрессионные. Спондилоартриты и инфекции встречаются еще реже, а частота грыж МПД составляет 1-3%. Как указывалось выше, простая и практичная классификация, которая получила международное признание, предлагает разделять БНС во время клинического осмотра пациента на три категории (так называемая диагностическая сортировка - diagnostic triage):

1) вероятные тяжелые специфические заболевания, т. е. злокачественная опухоль, инфекция, воспалительное системное заболевание, перелом позвоночника, синдром конского хвоста;

2) корешковые боли;

3) неспецифическая БНС.

Вероятные тяжелые специфические заболевания

Учитывая вышесказанное, уже при первом обращении пациента необходимо выявить признаки, которые могли бы указать на наличие "серьёзной" патологии, которая может быть причиной этих болей. И хотя частота "серьёзных" причин острой боли в спине при первом обращении за медицинской помощью составляет менее 1%, всем этим пациентам следует проводить обследование, направленное на выявление возможной серьезной,

жизни угрожающей патологии. В настоящее время к этой группе наиболее грозных заболеваний относят:

- онкологические заболевания (в т.ч. в анамнезе);
- переломы позвонков;
- инфекции (в т.ч. туберкулез);
- аневризма брюшной аорты;
- синдром "конского хвоста";
- спондилоартриты.

Это те заболевания, при которых необходима срочная, порой, ургентная помощь пациенту. Для того, чтобы заподозрить данные патологические состояния, во время опроса пациента и при осмотре следует обращать внимание на наличие лихорадки (выше 38°С в течение 3-х и более дней), локальной болезненности и повышения местной температуры в паравертебральной области, которые характерны для инфекционного поражения позвоночника. Его риск повышен у пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию, любые внутривенные инфузии, страдающих ВИЧ-инфекцией и наркоманией. Лихорадочный синдром при острых БНС обнаруживается с частотой менее 2%. Вероятность инфекционной природы болевого синдрома в позвоночнике при этом увеличивается, если:

- в недавнем анамнезе пациента проводились в/в манипуляции (включая наркоманию);
- имеются инфекционные очаги в области
— мочевыводящих путей;
— легких;
— кожи.

Чувствительность синдрома лихорадки при инфекциях в области спины составляет от 27% при туберкулезном остеомиелите до 83% при эпидуральном абсцессе. Показано, что при бактериальных инфекциях повышенная чувствительность и напряжение в поясничной области при перкуссии составляет 86%, хотя специфичность этого теста не превышает 60%. О наличии первичной или метастатической опухоли позвоночника может свидетельствовать беспричинное снижение массы тела, злокачественное новообразование любой локализации в анамнезе, сохранение боли в покое и ночью, а также возраст пациента старше 50 лет. Следует отметить, что менее 1% (0,2-0,3%) всех острых БНС является следствием новообразований, при этом приблизительно 80% больных со злокачественными опухолями - лица старше 50 лет. Наличие в анамнезе опухоли является высокоспецифичным фактором для неопластической этиологии БНС, которая должна исключаться в первую очередь. Другими важными признаками, повышающими специфичность диагностики опухолевой природы БНС, являются:

- необъяснимая потеря массы тела (более 5 кг за 6 месяцев);
- отсутствие улучшения в течение одного месяца активного консервативного лечения;
- длительность выраженного болевого синдрома более одного месяца.

Для пациентов моложе 50 лет, без онкологического анамнеза и необъяснимой потери веса, у которых консервативная терапия в течение 4-6 недель оказалась эффективной - онкологическое заболевание может быть исключено практически со 100% вероятностью. Компрессионный перелом позвоночника чаще возникает в результате травмы, при применении глюкокортикоидов и у пациентов старше 50 лет. Компрессионный перелом позвонка может быть заподозрен у пациента с БНС либо с недавней существенной травмой позвоночника, либо у имеющего установленный остеопороз, либо у лиц в возрасте старше 70 лет. Следует учесть, что большинство пациентов с остеопоротическим переломом не имеют травмы спины в анамнезе. При наличии пульсирующего образования в животе, признаков атеросклеротического поражения сосудов и неослабевающей боли в спине ночью и в покое имеется большая вероятность того, что у пациента развилась аневризма брюшной аорты. Она является наиболее частой формой сосудистой аневризмой. Частота ее при аутопсии составляет 1-3%, причем среди мужчин она встречается в 6 раз чаще, чем среди женщин. Появление БНС может быть признаком нарастания аневризмы, предупреждающим о надвигающемся разрыве аорты. БНС при аневризме часто проявляется в покое, а сама боль может распространяться на переднюю и боковые поверхности живота, кроме того, там же может пальпироваться пульсирующее образование. Если же пациент жалуется на наличие слабости в ногах, нарушение мочеиспускания и у него отмечаются снижение чувствительности в аногенитальной области ("седловидная анестезия") и тазовые нарушения, следует заподозрить компрессию структур конского хвоста. Синдром конского хвоста - очень редкое патологическое состояние, частота которого ниже 4/10000 пациентов с БНС. Если выше указанных симптомов нет, то вероятность данного синдрома снижается менее чем до 1 на 10000 пациентов с БНС. При нарастающей мышечной слабости в конечностях больной немедленно должен быть проконсультирован нейрохирургом, т. к. этот симптом может быть связан с выраженной грыжей МПД. Для того, чтобы при первом обращении больного с БНС заподозрить опасное для жизни заболевание, диагностический поиск должен быть сфокусирован именно на их выявлении. Для этого следует использовать "знаки угрозы".

Следует подчеркнуть, что, согласно международно принятым стандартам, если у больного с БНС не выявляются "знаки угрозы" либо корешковые боли, то нет необходимости проводить лабораторно-инструментальное обследование, включая даже рентгенографию позвоночника или направлять на консультацию к узким специалистам. Основная задача первичного обследования пациента с болями в спине - исключить серьезную патологию и выявить факторы риска неблагоприятного прогноза, а при возможности - способствовать постановке диагноза.

Резюме рекомендаций по диагностике БНС

Острая БНС:

- должен быть собран анамнез и проведен краткий клинический осмотр;

- при наличии в анамнезе или при осмотре данных за наличие у пациента возможной серьезной патологии или признаки компрессии корешка нерва, следует проводить более детальное клиническое обследование;

- диагностические визуализирующие исследования (включая рентгенологическое обследование, КТ и МРТ) не показаны при острой БНС;

- следует провести повторную оценку анамнестических и клинических данных у пациентов, у которых в течение нескольких недель не наступило улучшение.

Хроническая БНС:

- рекомендуется использование диагностической сортировки для выявления тяжелого специфического заболевания или компрессии корешков и проводить оценку психосоциальных факторов, иногда рассматриваемых в качестве прогностических факторов хронизации. При хронической БНС нет необходимости в проведении пальпации спины (позвоночника, мышц), функциональных тестов для определения подвижности позвоночника или тест поднятия прямой ноги (Ласега);

- не рекомендуются рентгенологические методы визуализации (рентгенография, МРТ, КТ), сцинтиграфия, дискография и другие методы. Они строго показаны при подозрении на наличие серьезной патологии.

МРТ лучший метод визуализации при радикулярном синдроме, при онкологических заболеваниях. Рентгенография рекомендуется для выявления структурных изменениях позвоночника (переломы, опухоли и др.).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Рахматуллина А.И. Метаболические болезни кости - современные представления об остеопорозе. / В кн.: Избранные лекции. - Казань 1995. - С. 125-134.
2. Беневоленская Л.И. Бивалос (стронция ранелат) - новое поколение препаратов в лечении остеопороза. / Л.И Беневоленская. // Научно-практическая ревматология. - 2010. - №1. - С. 75-77.
3. Masud M.I. Osteoporosis: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. //South. Med. J. - 2012. - Vol. 93. - N 1. - P.2-18.
4. Melton J. Osteoporosis: Magnitude of the problem. // Worldwide and Future 4th International Symposium. June 4-7. - 1997. - Washington. - P. 23.
5. Luz Villa M., Nelson L. Race, ethnicity, and osteoporosis. // In: Marcus R., Feldman D., Kelsey J., eds. Osteoporosis, San Diego: Academic Press, 1996: 435-448.
6. Melton L.J. 3-d. Differing patterns of osteoporosis across the world. // In: Chesnut CH, ed. New dimensions in osteoporosis in the 1990. - Hong Kong, Excerpta Medica Asia, 2015: 13-18.
7. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И. Эпидемиология ОП и переломов. / В кн.: Руководство по остеопорозу. - М.: Бином, 2003. - С. 10-53.
8. Дыдыкина И.С. Денситометрическая оценка минеральной плотности костей у больных ревматоидным артритом. // Клин. Ревматол. - 1995. -№5. - С. 22-39.
9. Гайбарян А. А. Количественная и качественная оценка минеральной плотности кости при некоторых терапевтических заболеваниях методом цифровой радиографической абсорбциометрии: Автореф. дис. к.м.н. /КГМА. - Казань, 2001. - 25 с.
10. Гедеванишвили Г., Муравьев Ю.В., Рассохин Б.М., Пуртова Г.С. Биэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия позвоночника у больных ревматоидным артритом с асептическими некрозами головок бедренных костей. // Терапевтический архив. - 1992. - №5. - С. 23-25.
11. Скрипникова И.А., Насонов Е.Л. Остеопороз и ревматические заболевания. // Медицинские новости. - 1997. - № 2. - С. 9-10.
12. Насонов Е.Л. Стероидный остеопороз. // Русский медицинский журнал. - 1998. - Т.7, № 8. - С. 23-27.
13. Gough A., Lilley J., Eyre S., et al. Generalised bone loss in patients with early rheumatoid arthritis. // The Lancet. - 1994. - Vol. 344. - N 8914. - P. 23-27.
14. Kaldrimidis P., Trovas G., Gorou L., Skarantavos G. Остеопороз. Современные представления. - 2004.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.127-002.616.994

СИНДИАЛИЗ ГИПОТОНИЯ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Даминов Б.Т., Ортиқбоев Ж.О.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада дастур гемодиализ ўтказган беморларда гипотензия эпизодларини тузатиш ва олдини олиш бўйича турли ёндашувларнинг самарадорлигини баҳолаш ва синдиализ гипотензиянинг ривожланишида чап қоринчанинг систолик ва диастолик дисфункциясини баҳолаш келтирилган. Синдиализ гипотензия билан боғлиқ диастолик бузилишлар аниқланган. Эрта диастолик оқимнинг секинлашиш вақтининг узайишига эга, ифодаланган чап қоринча гипертрофияси бўлган беморларнинг интрадиализ гипотензияга мойиллиги кўрсатиб берилган. Синдиализ гипотензия бўлган беморларда гемодиализ вақтида чап қоринча чиқариш фракциясининг пасайиши аниқланган.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касалликлари, гемодиализ, гемодиализ асоратлари, интрадиализ гипотензия, юракнинг функционал ҳолати

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ИНТРАДИАЛЕЗНОЙ ГИПОТОНИЕЙ

Даминов Б.Т., Ортикбоев Ж.О.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

В данной статье приводится оценка эффективности различных подходов к коррекции и профилактике эпизодов гипотензии у больных, находящихся на программном гемодиализе (ГД) а также оценка систолической и диастолической дисфункциин левого желудочка в развитии синдиализной гипотензии. Установлены диастолические нарушения, ассоциированные с синдиализной гипотензией. Показано, что к синдиализной гипотензии предрасположены больные с выраженной гипертрофией левого желудочка, имеющие при этом удлинение времени замедления раннего диастолического потока. У больных с синдиализной гипотензией установлено снижение фракции выброса левого желудочка во время гемодиализа.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, гемодиализ, осложнения гемодиализа, интрадиализная гипотензия, функциональное состояние сердца

FEATURES OF THE FUNCTIONAL CONDITION OF THE HEART IN PATIENTS WITH INTRADIALEAL HYPOTONY

Daminov B.T., Ortiqboyev J.O.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

This article provides an assessment of the effectiveness of various approaches to the correction and prevention of episodes of hypotension in patients undergoing program hemodialysis (HD), as well as an assessment of systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle in the development of syndialysis hypotension. Diastolic disorders associated with syndialic hypotension have been established. It was shown that patients with severe left ventricular hypertrophy are predisposed to syndialic hypotension, while having an extension of the time to slow the early diastolic flow. In patients with syndialysis hypotension, a decrease in the ejection fraction of the left ventricle was established during hemodialysis.

Key words: chronic kidney disease, hemodialysis, complications of hemodialysis, syndialysis hypotension, functional state of the heart.

Долзарблиги

Юрак-қон томир касалликлари ва улар билан боғлиқ асоратлар дастурли гемодиализ (ДГ) билан даволанаётган сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) бўлган беморлар ўлимининг асосий сабаби бўлиб ҳисобланади [2,5,9]. 10-15% ҳолатларда гемодиализни асоратли кечишига [4, 10, 13] олиб келувчи синдиализ гипотензия (ИДГ) дастурли гемодиализнинг муаммоларидан бири бўлиб, беморлар ўлими сони ошишини аниқлаб берувчи [1, 7, 11] нохуш омил бўлиб ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда интрадиализ гипотензиянинг ривожланишида юракнинг функционал ҳолатининг роли етарлича ўрганилмаган. Қатор илмий ишларда синдиализ гипотензиянинг юзага келишида диастолик бузилишларнинг роли кўрсатиб берилган [3, 8].

Диастолик дисфункция сурункали буйрак етишмовчилиги билан оғриган кўпчилик беморларда кузатилади, бунда диастолик бузилишларнинг спектри турличадир [2, 6, 12]. Диастолик бузилишларнинг қай бири интрадиализ гипотензияга сабаб бўлади ёки унга олиб келиши маълум эмас. Интрадиализ гипотензиянинг ривожланиш хавфи юқори бўлган беморлар гуруҳини идентификация қилиш муҳимлиги ҳақидаги баъзи муаллифларнинг фикрига қўшилмасликнинг иложи йўқ.

Текширув мақсади: дастурли гемодиализда сурункали буйрак етишмовчилиги билан оғриган беморларда интрадиализ гипотензиянинг юзага келишида юракнинг функционал ҳолати бузилишининг ролини баҳолаш.

Материал ва усуллар

СБК нинг 5 босқичи бўлган 102 нафар беморлар (59 нафар аёллар ва 43 нафар эркаклар) текширувдан ўтказилди. Беморларнинг ўртача ёши 50,3±2,4 ёшни ташкил қилди.

АҚШ Миллий буйраклар фондининг(NKF: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease, 2002) таснифига мувофиқ СБК нинг 5 босқичи ва 1 йил ва ундан ортиқ вақт давомида дастурли гемодиализ усули билан буйракни тиклаш терапиясининг бўлиши тадқиқотга киритиш мезонлари бўлиб ҳисобланди.

Ўтказилган ўткир миокард инфаркти ёки мияда қон айланишининг ўткир бузилиши, юрак ритмининг пароксизмал бузилиши, ўткир йирингли-яллиғланишли ва инфекцион касалликлар, қалқонсимон ва буйрак усти бези касалликлари, ошқозон-ичак трактининг эрозив-ярали шикастланиши ва анамнезида ўткир қон йўқотишлар бўлганлиги истисно мезонлари бўлиб ҳисобланди.

СБЕ нинг ривожланиши 51,0% беморларда сурункали гломерулонефрит, 13,7% - диабетик нефропатия, 8,8 % - буйраклар поликистози, 6,9% - гипертония касаллиги, 5,9% - буйракларнинг туғма дисплазияси, 3,9% - сурункали пиелонефрит, 9,8% - бошқа касалликлар (буйраклар амилоидози, подагрик нефропатия, буйрак артерияларининг икки томонлама стенози, сурункали тубулоинтерстициал нефрит, аниқланмаган сабаблар) сабаб бўлган.

Клиник ва анамнестик маълумотлар батафсил ўрганиб чиқилди. Медикаментоз терапиянинг характери баҳоланди. ИДГ нинг ривожланишига таъсир кўрсатиши мумкин бўлган гемодиализ муолажасининг хусусиятлари таҳлил қилинди (гемодиализ сеансларининг частотаси ва давомийлиги, диализ учун эритманинг таркиби, диализатор тури, ультрафильтрация ҳажми ва б.).

Гемодиализ сеанси бошланишидан аввал, сеанс вақтида (1с интервал билан) ва сеанс тугаганидан сўнг АҚБ ўлчанди, гемодиализ муолажаси тугашидан 1,2,3,4 соат олдин ва бутун муолажа вақтида систолик ва диастолик АҚБ нинг нисбий (фоизда) пасайиши ҳисоблаб чиқилди.

Клиник белгилар пайдо бўлганида диализгача бўлган даража билан таққослаганда систолик АҚБ нинг 100 мм сим.уст ёки 20 мм сим.уст дан кўпга пасайишини ИДГ эпизоди деб ҳисобланди.

Барча беморларда қоннинг клиник ва биокимёвий таҳлили олиб борилди, қўшимча инструментал текширувлар бажарилди ва ошқозон-ичак касалликлари, эндокрин касалликлар ва бошқа иккиламчи артериал гипотензиянинг сабабларини инкор қилиш учун мутахассислар кўригидан ўтказилди.

Шунингдек, умумқабул қилинган 12 тармоқда олинган электрокардиография (истисно мезонларини аниқлаш учун) ва эхокардиография (юрак камералари ўлчамлари, деворларининг қалинлиги ва миокарднинг қисқариш қобилиятини текшириш учун) маълумотлари баҳоланди.

Статистик ишлов Microsoft Excel (14.0 версияси) дастури пакетидан фойдаланиб олиб борилди. Статистик ишлов олиб боришда параметрик ва нопараметрик статистика усуллари қўлланилди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот доирасида кузатувга киритилган 102 нафар беморлар орасида 1 йил ичида 71 нафар беморларда ИДГ эпизодлари кузатилган. Улар орасида 32 беморларда ИДГ эпизодлари тез-тез (ойига ўртача 6,59±0,87) ва 39 кишида ИДГ эпизодлари нисбатан кам учраган (ойига ўртача 0,87±0,14). ИДГ эпизодлари кузатилмаган беморлар (31 бемор) назорат гуруҳини ташкил қилдилар.

Эркаклар ва аёллар орасида ИДГ нинг учрашидаги тафовут статистик жиҳатдан аҳамиятга эга бўлмади (ойига 2,2±1,2 ва 3,8±0,9 эпизодлар, мос равишда).

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, энг кўп ИДГ эпизодлари диабетик нефропатия бўлган беморларда кузатилган. Сурункали гломерулонефрит билан оғриган беморларда ИДГ ривожланишининг нисбий хавфи 62% га, буйраклар поликистози бўлган беморларда эса - 81% га кам.

Гемодиализ билан даволаш давомийлиги 12 ойдан 288 ойгача бўлган даврни ташкил қилди. Гемодиализ билан даволашнинг ўртача давомийлиги 2-гуруҳни ташкил қилган, ИДГ эпизодлари кўп учраган (111,9±12,6 ой) беморларда максимал, ва назорат гуруҳида минимал даражада (70,5±14,8 ой) бўлди. Бу гуруҳлар орасидаги тафовутлар статистик аҳамиятга эга бўлди (t=2,14; p=0,041). ИДГ эпизодлари нисбатан кам учраган гуруҳда гемодиализ билан даволашнинг ўртача давомийлиги 83,7±10,6 ойни ташкил қилди.

Диализгача 1 ой давомида олиб борилган кузатувда систолик ва диастолик АҚБ нинг ўртача даражалари қуйидагиларни ташкил қилди: ИДГ эпизодлари кам учраган беморлар гуруҳида - 136,8±3,2 ва 79,7±1,8 мм сим.уст., ИДГ эпизодлари тез-тез учраган беморларда - 116,7±4,4 ва 70,8±2,4 мм сим.уст., назорат гуруҳида (ИДГ эпизодлари йўқ) - 148,5±6,3 и 84,6±3,1 мм сим.-уст., мос равишда. Назорат гуруҳидаги кўпчилик беморларда диализгача бўлган АҚБ артериал гипертензияга (асосан, систолик) хос бўлган.

Корреляцион таҳлил олиб боришда шу нарса аниқландики, систолик АҚБ нинг диализгача бўлган кўрсаткичлари гемодиализ билан даволашнинг давомийлиги (rs= -0,240; p=0,017) ва ИДГ эпизодларининг ўртача ойлик сони (rs= -0,399; p<0,001) билан манфий корреляция аниқланди. Ўхшаш, бироқ камроқ кучга эга бўлган, корреляцион алоқалар диализгача бўлган диастолик, ўрта ва пульс АҚБ кўрсаткичлари учун аниқланди.

АҚБ нинг интрадиализ кўрсаткичларини таҳлил қила туриб, шу нарсани аниқладикки, кўпчилик беморларда ИДГ эпизодлари гемодиализ бошланганидан сўнг 3-4 соатдан кейин ривожланган. Эпизоднинг давомийлиги 60,6% ҳолатларда 1 соатдан ошмаган, 18,3% ҳолатларда 1 соатдан 2 соатгача, 5,6 % - 2 соатдан 3 соатгача бўлган даврни ташкил қилган, 7,0 % - 3 соатдан ортиқ бўлган.

Гемодиализ муолажаси бошланганидан сўнг 1 соат ва 2 соатдан кейин систолик ва диастолик АҚБ нинг ўртача кўрсаткичлари диализгача ва диализдан кейинги тегишли кўрсаткичларидан аҳамиятли фарқ қилмаган. Ўртача систолик АҚБ гемодиализ бошлангандан сўнг 3 соат (112,3±4,1 мм сим. уст.) ва 4 соатдан (103,8±2,6 мм сим. уст.) кейин, шунингдек диализдан кейинги АҚБ (117,0±4,2 мм сим. уст.) диализгача бўлган даражадан аҳамиятли паст бўлган - 145,0±4,7 мм сим. уст. (p<0,01). Муолажа бошланганидан сўнг шунингдек

диастолик АҚБ кўрсаткичлари 3 соат (62,4±1,8 мм сим. уст.) ва 4 соатдан (60,0±1,5 мм сим. уст.) кейин диализгача бўлган даражадан паст бўлган - 76,3±2,3 мм рт. ст. (p<0,001). Диализдан кейинги диастолик АҚБ диализгача бўлган кўрсаткичдан аҳамиятли фарқ қилмаган.

Систолик АҚБ нинг ўртача интрадиализ кўрсаткичлари (ҳар соатлик ўлчов маълумотларига кўра) гемодиализ билан даволашнинг давомийлиги (rs= -0,458; p=0,042) ва диализ орасида тана вазни қўшилиши (rs= -0,469; p=0,037) билан манфий корреляцияланди.

Кўпчилик беморларда ИДГ эпизодлари диализ орасидаги даврда ёки гемодиализнинг бошқа сеанслари вақтида артериал гипертензия билан бирга кечди.

Кузатувдаги беморларнинг кўпчилиги гемодиализни ҳафтасига 3 марта олдилар. ИДГ эпизодлари бўлган 71 нафар беморларнинг 5 нафари (7,0%) икки марталик гемодиализда бўлдилар. Бу беморларда ИДГ эпизодларининг ўртача ойлик сони ва гемодиализ муолажасининг боришида АҚБ нинг нисбатан ўзгариши бошқа беморлардан аҳамиятли фарқ қилмади, бироқ гуруҳ сонининг кам эканлиги, шунингдек ёши, тана вазни ва бошқа клиник-лаборатор кўрсаткичлар бўйича тафовутлар бўлганлиги сабабли тўғри таққослашни олиб боришнинг имкони бўлмади. Умуман олганда, бизнинг маълумотларга кўра, гемодиализ тартиби ИДГ нинг ривожланиши частотасига аҳамиятли таъсир кўрсатмади. Бироқ биз, ушбу омил гемодиализнинг адекватлиги ва миқдорини аниқлаш бўйича мавжуд тавсияларга риоя этилмаган вазиятларда аҳамиятга эга бўлиши мумкинлигини инкор қилмаймиз.

Лаборатор маълумотлар ўрганиб чиқилганида шу нарса аниқландики, ИДГ эпизодлари нисбатан кам бўлган ва ИДГ эпизодлари кўп учраган беморларда, ИДГ ривожланиши кузатилмаган назорат гуруҳидаги беморлар билан таққосланганда, гемоглобин даражаси паст бўлган (108,3±2,4, 107,2±3,1 ва 117,0±2,2 г/л, мос равишда). Айнан шундай тафовутлар гематокрит даражаси учун ҳам характерли бўлди (31,5±0,8, 31,9±0,7 ва 34,6±0,8%, мос равишда). Эритроцитда гемоглобиннинг ўртача миқдори, эритроцитнинг ўртача ҳажми, лейкоцитлар, тромбоцитлар сони ва ЭЧТ бўйича гуруҳлар орасида аҳамиятли тафовутлар аниқланмади.

Чап қоринча гипертрофиясини аниқлаш ва миокарднинг қисқарувчанлигини баҳолаш учун беморлар эхокардиография текширувидан ўтказилди.

Чап қоринча миокардининг гипертрофияси 102 нафар беморларнинг 82 нафарида (80,4%) ташхисланди. 102 нафар беморларнинг 10 нафарида (9,8%) чиқариш фракцияси 45% га паст бўлди.

Допплерэхокардиография ўтказилганида чап қоринчанинг диастолик дисфункцияси 45 нафар беморларнинг 31 нафарида (68,9%) ташхисланди, бунда гемодиализ сеансининг чап қоринчанинг диастолик тўлишига таъсирини аниқлаш учун бу беморлар икки марта - гемодиализдан аввал ва сўнг текширувдан ўтказилди.

Чап қоринча миокардининг вазн индекси интрадиализ гипотензия (150,5±27,4 г/м^2) бўлган ва турғун гемодинамикага эга беморларда аҳамиятли фарқ қилмади (155,6±59,3 г/м^2, мос равишда, p=0,6).

Умуман, текширувдан ўтган беморлар гуруҳида чап қоринчанинг чиқариш фракцияси (ЧФ) ва қисқариш фракциясининг (ҚФ) ишонарли ўзгаришларига олиб келмади, шунингдек юракнинг зарб ҳажми (ЗҲ) ва минутлик ҳажмининг (МҲ) статистик аҳамиятга эга ишонарли ўзгаришлари кузатилмади (жадв. 1).

Жадвал 1

Сурункали буйрак етишмовчилиги бўлган беморларда гемодиализдан аввал ва кейин чап қоринчанинг систолик функцияси (n=45)

Параметр	Гемодиализдан аввал M±SD	Гемодиализдан кейин M±SD	P
ЧФ, %	62,1±18,4	58,8±9,6	0,09
ҚФ, %	34,1±6,2	31,6±6,4	0,07
ЗҲ, мл	73,5±20,3	69,21±19,0	0,3
МҲ, мл	5660,6±1366,7	5422,61±1346,6	0,4

Шундай қилиб, интрадиализ гипотензия билан асоратланган гемодиализ сеанси вақтида юракнинг зарб ҳажми, минутлик ҳажми ва чап қоринчанинг чиқариш фракциясида пасайиш рўй берди.

2 жадвалда гемодиализдан аввал ва кейинги эхокардиография ва допплер-эхокардиография натижалари келтирилган. Жадвалда циркуляциядаги қон ҳажмига боғлиқ ҳолда ўзгариши мумкин бўлган юрак структураси, ҳамда чап қоринчанинг диастолик функцияси параметрларини характерловчи асосий кўрсаткичлар берилган.

Жадвал 2

Сурункали буйрак етишмовчилиги бўлган беморларда гемодиализдан аввал ва кейин эхокардиография ва допплерэхокардиографиянинг натижалари (n=45)

Параметр	Гемодиализдан аввал M±SD	Гемодиализдан кейин M±SD	P
КДР, мм	50,5±6,0	49,7±6,4	**0,5**
ЛП, мм	38,7±4,5	36,9±5,3	**0,09**
ИММЛЖ, г/м^2	153,4±52,7	151,0±43,5	**0,8**
E, см/с	99,2±23,8	80,6±26,0	**<0,05**
A, см/с	87,7±21,2	87,4±23,0	**0,9**
E/A	1,23±0,57	0,98±0,43	**0,02**
IVRT, мс	91,5±18,4	89,5±22,1	**0,6**
DT, мс	195,7±57,8	200,4±65,3	**0,7**

Гемодиализ эрта диастолик тўлишиш тезлигининг ифодаланган пасайишига олиб келди (Е). Гемодиализ сеансидан аввал ва кейин IVRT ва DT қийматлари орасида статистик аҳамиятга эга бўлган тафовутнинг йўқлиги, эҳтимол, трансмитрал қон оқимининг ҳар хил турларида ультрафильтрацияга жавобан бу параметрлар ўзгаришларининг турлича йўналишга эга эканлиги билан тушунтирилади.

Гемодиализгача чап қоринча эрта диастолик оқимининг секинлашиш вақтининг қиймати (DT) ва интрадиализ гипотензия орасида тўғридан-тўғри боғлиқлик кузатилган. Гемодиализгача DT кўрсаткичи, стабил гемодинамикага эга бўлган беморларга қараганда, гемодиализ вақтида интрадиализ гипотензия ривожланган беморларда анча юқори бўлган.

Тақдим этилган маълумотлар чап қоринча эрта диастолик оқими секинлашиш вақтининг узайиши билан диастолик дисфункция бўлган беморларда интрадиализ гипотензия кўпроқ кузатилиши ҳақида далолат беради.

Гемодиализ сеансидан сўнг эрта диастолик тўлишиш тезлигининг аҳамиятли пасайиши кузатилган (99,2±23,8 см/с дан 80,6±26,0 см/с гача, $P<0,001$), бироқ, биз ушбу пасайиш қиймати (Δ см/с) ва интрадиализ гипотензия орасидаги боғлиқликни аниқламадик.

Ушбу маълумотларни қуйидагича тушунтириш мумкин. Чап қоринча гипертрофияси ва эрта диастолик дисфункцияси (секинлашган релаксация тури) бўлган беморда DT кўрсаткичи ошади, сўнгра чап қоринча қаттиқлиги ошганида ва олдиндан юклама кўпайганида - камаяди (трансмитрал қон оқимининг сохта меъёрлашиши), оғир диастолик дисфункцияда эса кескин пасаяди (DT<140 мс - рестриктив трансмитрал қон оқимининг асосий белгиси).

Сохта меъёрий ёки трансмитрал қон оқимининг рестриктив тури характерли бўлган оғир сурункали юрак етишмовчилиги кўп суюқликнинг ушланиб қолиши билан характерланади. Суюқликнинг ушланиб қолиши шароитида қон томир ичи ҳажми ошганида ультрафильтрация интрадиализ гипотензияга олиб келмайди. Суюқликнинг ифодаланган ушланиб қолиши бўлмаган диастолик дисфункцияда (DT юқори бўлган секинлашган релаксация тури) қон томир ичи ҳажмининг камайиши диастолик тўлишишнинг бузилишига олиб келади, бу юракдан қоннинг отилиб чиқишининг кескин пасайиши ва интрадиализ гипотензияга олиб келади.

Хулосалар

1. Чап қоринчанинг диастолик дисфункцияси дастурли гемодиализда беморларда интрадиализ гипотензияга олиб келади, бунда юракнинг зарб ҳажми ва минутлик ҳажмининг пасайиши интрадиализ гипотензиянинг бевосита сабаби бўлиб ҳисобланади.

2. Интрадиализ гипотензия билан асоратланган гемодиализ сеанси вақтида чап қоринча чиқариш фракциясининг пасайиши рўй беради, интрадиализ гипотензия бўлмаган беморлар учун фракциянинг пасайиши характерли эмас.

3. Чап қоринча гипертрофияси ва чап қоринча эрта диастолик оқими секинлашиш вақтининг ошиши бўлган беморлар интрадиализ гипотензия ривожланишининг юқори хавфига эга бўладилар.

4. Эхокардиография ва допплерэхокардиография интрадиализ гипотензия ривожланишини прогнозлашга имкон беради ва интрадиализ гипотензия эпизодлари бўлган беморлар ушбу текширув усулларидан ўтишлари шарт.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Драчев И.Ю., Шило В.Ю., Джулай Г.С. Новый подход в профилактике и коррекции интрадиализной гипотензии у больных на программном гемодиализе. //Трансплантология. 2018;10(4):298-307.
2. Федорова Ю.Ю. Факторы, влияющие на частоту интрадиализной гипотонии у пациентов, получающих лечение программным гемодиализом / Ю.Ю. Федорова // Материалы XVI Всероссийской медико-биологической конференции молодых исследователей "Фундаментальная наука и клиническая медицина - Человек и его здоровье". - СПб, 2013. - С. 424-425.
3. Шишкин А.Н. Современные представления об этиологии и патогенезе интрадиализной гипотонии (обзор литературы) / А. Н. Шишкин, Ю. Ю. Федорова // Вестник Санкт-Петербургского Университета. - 2012. - № 3. - С. 23-33.
4. Шило В.Ю., Драчев И.Ю. Гипотензивные эпизоды на программном гемодиализе в ходе диализной процедуры: современный подход к диагностике, профилактике и коррекции. / /Клиницист. 2018;12(3-4):30-36.
5. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N. //Engl. J. Med. 2017;377(25):2506
6. Booth J., Pinney J., Davenport A. The effect of vascular access modality on changes in fluid content in the arms as determined by multifrequency bioimpedance. //Nephrol Dial Transplant 2011; 26(1): 227-231
7. Chang T.I., Paik J., Greene T. et al. Intradialytic hypotension and vascular access thrombosis. //J Am Soc Nephrol 2011; 22(8): 1526-1533
8. Flythe J.E., Inrig J.K., Shafi T., et al. Association of intradialytic blood pressure variability with increased all-cause and cardiovascular mortality in patients treated with long-term hemodialysis. //Am. J. Kidney Dis. 2013; 61(6): 966- 974.
9. Flythe J.E., Xue H., Lynch K.E., et al. Association of mortality risk with various definitions of intradialytic hypotension. //J. Am. Soc. Nephrol. 2015;26(3):724-34.
10. Gabrielli D., Kristal B., Katzarski K. et al. Improved intradialytic stability during haemodialysis with blood volume-controlled ultrafiltration. //J Nephrol 2009; 22(2): 232-240
11. Korkor A.B., Bretzmann C.M., Eastwood D.E. Effect of dialysate temperature on intradialytic hypotension. //Dial Transplant 2010; 39(9): 377-385
12. Pakfetrat M., Roozbeh Shahroodi J., Malekmakan L. et al. Is there an association between intradialytic hypotension and serum magnesium changes? //Hemodial Int 2010; 14(4): 492-497
13. Phillipps L.M., Harris D.C. Review: modeling the dialysate. // Nephrology (Carlton) 2010; 15(4): 393-398

Келиб тушган вақти 10.03. 2020

УДК 616-035.9/166-008.857/613.2.038

КОМПЛЕКСНАЯ ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕНОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

[1]Дехканов К.А., [1]Ахмедов Ш.М., [2]Утегенов Н.У., Ахроров Х.Х., [1]Шагиязова Л.М., [1]Акрамова М.Ю., [1]Бакаева Ф.,

1Ташкентский педиатрический медицинский институт, 2Нукусский филиал ТашПМИ.

✓ ***Резюме,***

Целью исследования является разработать диетотерапию и комплексные способы лечения в зависимости возраста, тип камней сезона года для профилактики камнеобразования и инфекций.

Материал и методы. Настоящие диеты были использованы нами в комплексном метаболитно-диетическом лечении больных с различными клиническими формами инфекции мочевыводящих путей на фоне мочекаменной болезни у детей.

Результаты. Предложенные диеты позволили регулировать поступление в организм больных количество основных эссенциальных факторов, минеральных веществ, витаминов и микроэлементов с учетом их возраста, сезона года и химической природы конкрементов, что является основным фактором в коррекции обменных нарушений и комплекса против рецидивного лечения при обструктивным пиелонефрите.

Интра и после операционном периоде метаболитная медикаментозная терапия предусматривала устранение дефицита белков и аминокислот, для чего назначались легкоусвояемые белковые препараты: альбумин в виде 5-10% раствора из расчета 10-15 мл/кг массы тела. Коррекция по незаменимым аминокислотам осуществлялась введением альвезина нового в расчете 10-15 мл/кг.

Ключевые слова: Мочекаменная болезнь в возрасте от 3 до 15 лет, разработать диетотерапию и комплексные способы лечения в зависимости возраста, тип камней сезона года для профилактики камнеобразования и инфекций.

BOLALARDA KALKULYOZ PIELONEFHRITNING INTEGRATED DIYATERAPIYASI

[1]Dexkanov K.A., [1]Axmedov Sh.M., [1]Utegenov N.U., [1]Axrorov X.X., [1]Shagiyazova L.M., [1]Akramova M.Yu., [1]Bakaeva F.,

[1]Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, [2]ToshPTI Nukus filiali.

✓ ***Rezyume,***

Tadqiqot maqsadi tosh shakllanishi va infektsiyalarni oldini olish uchun parhez terapiyasi va yil faslidagi toshlarning turiga qarab davolash usullarini ishlab chiqishdir.

Materiallar va usullar. Ushbu parhezlar bizdagi bolalarda siydik yo'llari kasalligi fonida siydik yo'llari infektsiyasining har xil klinik shakllari bo'lgan bemorlarni kompleks metabolik va parhez davolashda ishlatilgan.

Natijalar. Taklif etilgan parhezlar bemorning tanasiga yosh, yil fasli va kaltsiyning kimyoviy xususiyatlarini hisobga olgan holda asosiy zarur omillar, minerallar, vitaminlar va minerallar sonini qabul qilishni tartibga solishga imkon berdi, bu metabolik kasalliklarni tuzatishning asosiy omili va obstruktiv pyelonefrit uchun retsidiv davolashga qarshi kompleksdir.

Jarrohlik davri davomida va undan keyin metabolik dori terapiyasi oqsil va aminokislotalar etishmasligini bartaraf etishni o'z ichiga oladi, buning uchun oson hazm bo'ladigan proteinli preparatlar buyuriladi: tana vazniga 10-15 ml / 5 nisbatda albumin 5-10% eritma shaklida. Muhim aminokislotalarni tuzatish 10-15 ml / kg hisoblashda yangi alvezinni kiritish orqali amalga oshirildi.

Kalit so'zlar: 3 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan urolitiyoz, tosh shakllanishi va infektsiyalarni oldini olish uchun yoshga, yil mavsumidagi toshlarning turiga qarab parhez terapiyasi va kompleks davolash usullarini ishlab chiqish.

THE ROLE OF ANTI-DIET THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF UROLITHIASIS IN CHILDREN

[1]Dexkanov K.A., [1]Axmedov Sh.M., [2]Utegenov N.U., [1]Axrorov X.X., [1]Shagiyazova L.M., [1]Akramova M.Yu., [1]Bakaeva F.,

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz
[2]Nukus branch TashPMI.

✓ ***Resume,***

Clinical examinations were carried out with 516 sick children ICD aged 3 to 15 years. The aim of this study is to develop a diet therapy and complex treatment methods, depending age, type of stones seasons for the prevention of stone formation and infections. These diets have been used by us in the complex metabolite-dietary treatment of patients with different clinical forms of urinary tract infection.The proposed diet allowed to regulate the intake of patients with major number of essential factors, minerals, vitamins and trace elements, taking into account their age, season and chemical nature of the stones that is a major factor in the correction of metabolic disorders and a complex anti-relapsing treatment of obstructive pyelonephritis.Intra and post-surgery metabolite drug therapy involves the removal of proteins and amino acids deficiency, which digestible protein preparations administered albumin as a 5-10% solution rate of 10-15 ml / kg body weight. Correction of essential amino acids was carried out by introducing a new alvezin per 10-15 ml / kg.

Keywords: Urolithiasis in age from 3 to 15 years to develop a comprehensive diet therapy and methods of treatment according to age, type of stones seasons for the prevention of stone formation and infections.

Актуальность

Факторами риска камнеобразования являются нарушение обмена веществ, инфекции мочевых путей, застой мочи, обусловленный врожденным и приобретенным изменениям мочевых путей [1,2]. Основную роль играют нарушения мочекислого, пуринового, щавелевокислого и фосфорно-кальциевого обмена веществ в основе камнеобразования в мочевыводящих путях. Это сложный физико-химический процесс, в основе которого лежат нарушения коллоидного равновесия внутритканевой среды, организма, изменения паренхимы почек [3,4].

Цель и задача исследования является разработать комплексную диетотерапию в способе лечения больных МКБ в зависимости возраста, тип камней сезона года для профилактики камнеобразования, инфекции мочевыводящих путей.

Материал и методы

Исследования проведенно у 516 больных детей с МКБ в возрасте от 3 до 15 лет. Исследования проводилось в №1 и №2 Гор. детской больницы и Республиканском детской больницы г. Нукуса (1991-2019 гг.). Всем больным произведено клинико-лабораторные биохимические методы исследования. В крови больных определяли: уровень гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, лимфоцитов, СОЭ и биохимическое исследование крови. В крови и моче определяли: калий, натрий, кальций, магний, неорганический фосфор, мочевую кислоту, оксалаты в моче, креатин, pH мочи; Исследовали в крови стандартный буфер (SB), буферное основание (BE).

Определение мочевой кислоты в крови было исследована у 230 больных по методике фосфорновольфрамовой спектрофотометрии [11], оксалаты в моче - 450 больных, по количественному определению щавелевой кислоты в моче по Г.А.Сиваниовскому [12], неорганический фосфор в сыворотке крови и мочи - 410 больных калориметрический по методу А.А.Повкровскому [11], натрий, калий в сыворотке крови и моче - 449 больных обследовано пламенная фотометрия по методике А.А.Покровскому [11], титрационная кислотность - 120 больных обследовано методом титрования pH потенциометрическому методу по И.Тодорову [13].

В процессе лечения больных нами выработаны стереотипы высеваемой флоры при различном составе мочевых камней, согласно которым назначалась антибактериальная терапия. При оксалатно-фосфатных и кальциевых камнях с протейной, синегнойной палочкой в моче, со щелочной реакцией назначали цефалоспоринов антибиотики II-III поколения, часто в сочетании с аминоглюкозидами. Антибактериальная и уро септическая терапия проводилась в течение 10-12 дней, при необходимости с повторными курсами до санации мочевых путей.

В ряде случаев лечение больных пиелонефритом оказывалось неэффективным в связи с тяжелыми нарушениями витаминного и минерального обмена. Ориентируясь на известный факт, что активность антибиотиков значительно возрастает при включении в комплекс лечебных мер различных витаминов и микроэлементов. В комплекс терапии включали аскорбиновую кислоту, рибофлавин, никотинамид, сульфат меди, цинка, кобальта. На фоне комплексной антибактериальной терапии проводилась коррекция гидроионного обмена и при необходимости дополняли парентеральным питанием. Суточная дозировка метаболитов разработана нами на основании определения содержания витаминов-метаболитов в крови и суточной моче.

Для нормализации энергетического обмена в клетках проксимальных и дистальных канальцев нефрона использовали ацетат ретинола, липоевую кислоту, пантотенат кальция, рибофлавин мононуклеотид и кокарбоксилазу. Для регуляции синтеза пуринов, фосфолипидов нами использовались доноры метильных групп, кофакторов переметилирования-кобавита [17] и фолиевая кислота. Для регуляции процесса переаминирования использовался пиридоксальфосфат (мултиэнзим, вит. B6) [15].

Для регуляции ПОЛ, и снижения активности фосфолипаз использовали ретинол и токоферол [7,8,16].

Учитывая, что в регуляции обменных нарушений играет важную роль питание, мы использовали специально разработанную диету, позволяющую добиться сбалансированного поступления в организм основных питательных веществ с учетом химического состава почечных камней и ph мочи.

Результат и обсуждения

Клиническая картина МКБ и обструктивного пиелонефрита сопровождалась симптомокомплексом, обусловленным наличием камня и воспалительного процесса в мочевых путях. У большинства больных в первую очередь выявлялись симптомы МКБ, связанные с обтурацией мочевыводящих путей. Наиболее характерными из них явились боли в животе или поясничной области, пиурия, гематурия, отхождение камней, дизурия и периодическое повышение температуры тела. У больных не всегда наблюдалась совокупность вышеуказанных признаков, чаще заболевание проявлялось одним или несколькими симптомами, характер которых зависел от распространенности и активности инфекционно-воспалительного процесса, от стадии заболевания и возраста ребенка.

Известно, что питание оказывает существенное влияние на развитие и исход мочекаменной болезни [9]. Однако в литературе имеются как совпадающие, так и диаметрально противоположные высказывания относительно диетотерапии при данной патологии. Помимо этого, следует отметить, что осложнение МКБ, очень часто сочетается с гипотрофией, анемией, остаточными явлениями рахита и другими сопутствующими заболеваниями, требующими соответствующей коррекции диетой. При этом необходимо также учитывать pH мочи, химический состав и структуру камня. Данные факты практически не отражены в доступной нам литературе о питании больных при МКБ. Так анализ среднесуточного набора продуктов для диетического питания при различных клинических формах МКБ в г. Ташкенте показал, что фактическое питание делится на летне-осенний и зимне-весенний периоды. В нем учитываются возрастные потребности больных детей, а также химический состав камней. В результате этого, во-первых, наблюдается повышение энергетической ценности продуктов, особенно для детей младшего возраста, во-вторых, избыточное поступление минеральных веществ, в частности, каль-

ция может приводить к усугублению нарушений кальциевого обмена у больных детей [17].

Исходя из этого, фактическое питание, основанное на диете № 6,7 была нами разработана сбалансированная по составу диета, которая учитывает возраст больных, сезонность года и химический состав камней. При составлении среднесуточного набора продуктов для летне-осенней диеты больных в возрасте от 3 до 6 лет, имеющих оксалатные камни в почках были использованы (табл.1,2) 26 ингредиентов фактического питания, состоящих из 17 наименований.

Таблица 1

Среднесуточный набор продуктов для диетического питания при оксалатных камнях в летне-осенний период года 3-6 лет

Продукты	кол-во продуктов	белки	Жиры	углеводы	Энергетическая ценность Ккал	Минеральные вещества, мг						Витамины						
	граммы					Na	K	Ca	Mg	P	Fe	A	E	B_1	B_2	B_6	PP	C
						милиграммы												
1. Хлеб пшеничный и ржаной 1 и 2 сорта	200	18,75	3,75	100	408	814	460	64	122	428	9,2	-	-	0,40	0,2	0,66	5,48	-
2. Мука пшеничная 2 сорта	20	2,3	0,1	64,3	65	4	50	6	15	37	0,7	-	-	0,07	0,03	0,12	0,57	-
3. Мука соевая	20	8,6	1,9	3,92	65	-	-	-	-	-	-	-	-	0,08	0,048	-	0,41	-
4. Рис	20	1,5	0,5	11,1	66	5	11	5	4	19	0,1	-	-	0,02	0,01	0,03	0,32	-
5. Крупы (перловая, гречневая, овсяная)	20	1,8	0,05	66,7	64	-	-	10	-	51	1,2	-	-	0,08	0,28	-	0,25	2
6. Молоко	200	5,6	6,4	84	116	100	292	242	28	91	0,2	0,04	-	0,06	0,26	-	0,2	2
7. Сметана 10%	20	0,105	2	0,508	59	6	19	17	1,4	12	0,1	0,07	-	0,01	0,02	-	0,01	0,04
8. Сливочное масло	20	0,02	4,1	0,04	149	15	5	4	0,6	4	0,04	0,1	2,64	-	0,02	-	0,02	-
9. Яйцо куриное	1 шт	12,7	11,5	0,7	157	134	140	55	12	192	2,5	0,25	0,07	0,44	0,44	-	0,19	-
10.Мясо говяжье нежирное	50	10	5,46	-	109	36,5	177	5	12	105	1,45	-	-	0,03	0,09	-	2,5	-
11.Рыба нежирных сортов	30	5,6	0,81	-	29,1	16,5	84	105	7,5	66	0,19	-	-	-	-	-	-	-
12.Куры	30	6,39	2,46	-	48	23,7	72	5,4	6,3	57	0,48	0,021	-	0,021	0,042	-	2,34	-
13.Масло растительное (соевое, салатное)	20	-	19,9	-	180	-	-	-	-	-	-	-	28,9	-	-	-	-	-
14.Морковь красная	40	0,52	0,04	3,36	14	-	-	20	15	22	0,5	3,6	-	0,02	0,03	-	0,4	2
15.Лук репчатый	30	0,42	-	2,7	12	17	78	36	5	8	0,3	0,1	0,1	0,06	0,3	-	0,09	9
16.Картофель	100	2	0,4	17,3	80	28	568	10	23	58	0,8	0,003	-	0,004	0,02	0,29	1,30	20
17.Капуста	50	0,9	0,05	2,9	14	7	93	24	86	16	0,5	0,008	-	0,03	0,03	-	0,2	25
18.Огурцы	70	0,56	0,07	2,31	10	6	99	16	10	29	0,6	0,006	-	0,02	0,03	-	0,14	7
19.Баклажаны	60	0,72	0,06	2,52	14	4	143	9	5,4	20	0,2	0,002	-	0,02	0,03	-	0,36	3
20.Свекла	20	0,3	0,04	0,62	8	1,5	44	15,5	8	7	0,1	0,066	-	0,002	0,002	-	0,13	3
21.Яблоки	50	0,2	0,2	5,2	24,5	13	124	8	4,5	5,5	1,1	0,005	-	0,005	0,001	-	0,15	6,5
22.Тыква	100	1	0,1	5,4	25	14	170	40	14	25	0,8	0,25	-	0,05	0,03	-	0,5	8
23.Груши	50	0,2	0,15	3,05	21	7	78	10	6	8	1,2	0,001	-	0,01	0,01	-	0,05	2,5
24.Виноград	40	0,24	0,08	6,24	26	10	102	18	7	9	0,24	-	-	0,02	0,008	-	0,008	2,4
25.Арбузы	100	0,7	0,2	9,3	38	16	151	151	224	7,5	1	0,10	-	0,04	0,034	-	0,27	7,6
26.Сахар	30	-	-	30	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Итого:	1390	81,125	60,32	424	1923	1296,8	2953	781,51	616,7	1276,5	22,5	4,622	31,64	1,071	1,965	1,1	15,488	100,04

Таблица 2

Среднесуточный набор продуктов для диетического питания при оксалатных камнях в летне-осенний период года 7-14 лет

Продукты	кол-во продуктов	белки	Жиры	углеводы	Энергетическая ценность Ккал	Минеральные вещества, мг						Витамины						
	граммы					Na	K	Ca	Mg	P	Fe	A	E	B_1	B_2	B_6	PP	C
						милиграммы												
1. Хлеб пшеничный и ржаной 1 и 2 сорта	250	23,4	4,6	125	510	1017	575	80	152	535	6	-	-	0,58	0,23	0,82	6,85	-
2. Мука пшеничная 2 сорта	30	2,3	0,1	64,3	97	5	75	10	22	55	1	-	-	0,11	0,04	0,18	0,9	-
3. Мука соевая	30	12,9	2,85	5,88	97,5	-	-	-	-	-	-	-	-	0,08	0,05	-	0,5	-
4. Рис	30	2,25	0,75	17,1	97	8	16	7	6	29	0,5	-	-	0,02	0,01	-	0,5	-
5. Крупы (перловая, гречневая, овсяная)	30	2,7	0,075	99,9	96	-	-	14	-	76	1,5	-	-	0,03	0,05	-	1,1	-
6. Простокваша	200	5,6	6,4	8,4	58	100	292	242	28	94	0,2	0,04	-	0,06	0,26	-	0,2	2
7. Сметана 10%	50	0,26	5	1,27	59	16	47	43	3,5	30	0,2	0,15	-	0,01	0,05	-	0,03	0,1
8. Сливочное масло	25	0,13	21	0,2	185	19	38	3	0,7	5	0,1	0,15	3,2	-	0,03	-	0,03	-
9. Яйцо куриное	1 шт	12,7	11,5	0,7	157	134	266	7,5	18,8	131	2,5	0,25	-	0,04	0,22	-	0,13	-
10.Мясо говяжье нежирное	75	15	7,4	-	126	54,8	250	8	18	158	2,1	-	-	0,06	0,14	-	2,3	-
11.Рыба нежирных сортов	50	9,1	1,35	-	48,5	27,5	140	17,5	12,5	110	0,3	-	-	-	-	-	-	-
12.Куры	35	7,42	2,87	0,21	56	27,6	84	6,3	7,3	66,5	0,56	0,028	-	0,028	0,05	-	2,73	-
13.Масло растительное (соевое, салатное)	30	-	19,9	-	270	27,3	-	-	-	-	-	-	43,3	-	-	-	-	-
14.Морковь красная	50	0,7	0,05	4,3	17	11	100	26	19	27	0,6	4,5	-	0,03	0,03	-	0,5	2,5
15.Лук репчатый	30	0,42	-	2,7	12	17	78	36	5	8	0,3	0,1	0,1	0,006	0,03	-	0,09	9
16.Картофель	100	2	0,4	17,3	80	28	568	10	23	58	0,8	0,003	-	0,004	0,02	0,29	1,30	20
17.Капуста	70	1,26	0,07	3,5	19	9	130	34	11	22	0,7	0,002	-	0,004	0,04	-	0,3	35
18.Огурцы	80	0,64	0,08	3,2	11	6	113	18	11	34	0,7	0,008	-	0,02	0,03	-	0,16	8
19.Баклажаны	70	0,84	0,08	3,5	17	4	167	11	6	24	0,3	0,002	-	0,03	0,04	-	0,4	3,5
20.Свекла	40	0,6	0,04	4	16	3	88	31	16	14	0,2	0,112	-	0,01	0,03	-	0,26	6
21.Яблоки	60	0,54	0,06	6	39	16	153	13	8	11	1,6	0,001	-	0,01	0,02	-	0,07	5,6
22.Тыква	70	0,7	0,07	3,64	29	2,8	148,2	14	10	13	1,1	0,13	-	0,001	0,03	-	0,04	5
23.Груши	50	0,2	0,15	5	21	15	153	27	10	13	0,31	-	-	0,03	0,01	-	0,18	4
24.Виноград	50	0,3	0,1	7,5	32,5	13	127	15	8	11	0,3	-	-	0,025	0,01	-	0,15	3
25.Арбузы	100	0,7	0,2	9,3	38	16	64	14	224	7	1	0,10	-	0,04	0,03	-	0,27	7
26.Сахар	40	-	-	39,92	160	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Итого:	1715	102,66	84,495	433	2348,5	1602,2	3638	684,6	619,8	15316	22,87	5,576	46,6	1,364	1,45	1,29	18,19	110,7

Учитывая, что в регуляции обменных нарушений играет важную роль питание, мы использовали специально разработанную диету, позволяющую добиться сбалансированного поступления в организм основных питательных веществ с учетом химического состава почечных камней и ph мочи.

Кисломолочный продукт обеспечивает введение в организм лактобацил и бифидобактерий, способствующих нормализации кишечной микрофоры, и эффективному функционированию кишечника.

Показано, что исследуемые местные штаммы полученные (из сузьмы, шубата до 108/мл клеток, из коровьего молока и катыка 107/мл, наименьшее в овечьем и козьем молоке 106/мл) подавляли рост и развитие таких условно-патогенных микроорганизмов, как Staphylococusaureus, Citrobactersp, Bacillussubtilis [5,6].

Введение его в сочетании с кобавитом (биокомплекс содержащий в составе кобальт, глутаминовую кислоту и витамин U), никотиновой кислотой, пиридоксальфосфатом, липоевой кислотой, ретинолом и токоферолацетатом в возрастной дозировке стимулирует ферментативные процессы, увеличение количества лактобацил и бифидобактерий в кишечнике практически до нормы, одновременно благоприятствует повышению количества оксалатдегидрирующих бактерий, усиливая эффективность комплексной терапии, направленной против рецидива камнеобразования.

Кисломолочный продукт бифидобактериумбифидиум применяется следующим образом: детям до 7 лет в количестве 150-200 мл, 8-14 лет по 250 мл 2 раза в день в течение 14 дней до и после операции (патент UZIAP 02904) (100 мл продукта содержит 3 дозы бифидобактерий).

Таким образом, диеты, составленные с учетом возраста больных, химического состава почечных камней и сезона, позволили добиться более лучшей коррекции минерального обмена, подтверждая постулат, что одним из ведущих звеньев в противорецидивном лечении нефролитиаза и МКБ является строго регулируемая диетотерапия [1,9,10].

Учитывая ведущую роль в патогенезе мочекаменной болезни обменных нарушений, дефицита обеспеченности организма белком, незаменимыми аминокислотами, витаминами и микроэлементами, а также ведущую роль всех вышеперечисленных моментов в состоянии иммунологической реактивности, определяющей в свою очередь характер течения пиелонефрита, как было указано выше, нами был разработан и применен метод метаболитно-диетической лечении. Настоящий метод лечения детей, больных обструктивным пиелонефритом, разработан на основании данных комплексного изучения суточных энергетических затрат, диетического питания, обеспеченности организма основными пищевыми веществами (белками, жирами, углеводами), витаминами (A, E, B1, B6, C, PP) и микроэлементами (Fe, Cu, Co, Zn, Mn, Se).

На основании результатов клинико-биохимических, бактериологических, функциональных исследований и изучения солевого состава удаленных камней почек, при лечении КП нами учитывалась вся коррекция уростаза, нормализация от основных метаболических путей превращения веществ в организме, повышение энергообеспеченности, процессов синтеза липидов и белков.

Таким образом, для нормализации энергетического обмена и как пластический материал для клеток канальцев почек и других органов и систем, использовали витаминные и невитаминные коферментные препараты, антиоксиданты, антиагреганты, биокомплекс-микроэлементы, синтетические аминокислотные смеси, нативную плазму, альбумин. Для этих целей использовали также липоевую кислоту, пантотенат кальция, рибофлавинамононуклеотид, пиридоксальфосфат, никотинамид, токоферол ацетат, тренетал, курантил, купир, кобамамид, феррамид, цинк-сульфат [2].

Таким образом, анализ отдаленных результатов оперативного лечения показал зависимость рецидивного нефролитиаза от степени устраненности различных этиопатогенетических факторов, в частности, от тяжести течения пиелонефрита, нарушения пассажа мочи и других причин.

Заключение

1. Регуляции обменных нарушений играет важную роль питание, мы использовали комплексную специально разработанную диету, позволяющую добиться сбалансированного поступления в организм основных питательных веществ с учетом химического состава почечных камней и ph мочи. Диеты, составленные с учетом возраста больных, химического состава почечных камней и сезона, позволили добиться более лучшей коррекции минерального обмена, подтверждая постулат, что одним из ведущих звеньев в противорецидивном лечении нефролитиаза и МКБ является строго регулируемая диетотерапия.

Учитывая ведущую роль в патогенезе мочекаменной болезни обменных нарушений, дефицита обеспеченности организма белком, незаменимыми аминокислотами, витаминами и микроэлементами, а также ведущую роль всех вышеперечисленных моментов в состоянии иммунологической реактивности, определяющей в свою очередь характер течения пиелонефрита, как было указано выше, нами был разработан и применен метод метаболитно-диетической лечении. Настоящий метод лечения детей, больных обструктивным пиелонефритом, разработан на основании данных комплексного изучения суточных энергетических затрат, диетического питания, обеспеченности организма основными пищевыми веществами (белками, жирами, углеводами), витаминами (A, E, B1, B6, C, PP) и микроэлементами (Fe, Cu, Co, Zn, Mn, Se).

2. Нормализации энергетического обмена и как пластический материал для клеток канальцев почек и других органов и систем, использовали витаминные и невитаминные коферментные препараты, антиоксиданты, антиагреганты, биокомплекс-микроэлементы, синтетические аминокислотные смеси, альбумин. Для этих целей использовали также липоевую кислоту, пантотенат кальция, рибофлавинамононуклеотид, пиридоксальфосфат, никотинамид, токоферол ацетат, тренетал, курантил, купир, кобамамид, феррамид, цинк-сульфат.

3. Проведенные исследовании по применение антиокислительных витаминов и их коферментов в максимальных возрастных дозах может влиять на течение воспалительного процесса, защищая мембраны от повреждения и восстанавливая иммунологическую резистентность организма, метаболизм клеток, предотвращая вторичное камнеобразование.

4. Ретроспективная анализ сроки после хирургического лечения и длительной метаболитно-диетической

терапии, повышенная экскреция магния явилась отражением конкурентных взаимоотношений кальция и магния в процессе канальциевой реабсорбции и миграции клеточного магния во внеклеточную среду под влиянием высокой концентрации кальция.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахметова М. А. Принципы диетотерапии при мочекаменной болезни у детей //Здравоохранение Казахстана. - 1993 - №4. - С. 46-53.
2. Дехканов К.А., Утегенов Н.У., Курбанов А.Б., Реймбергенова С.Т. Физиологические аспекты обмена некоторых микроэлементов в норме и при МКБ у детей. Журнал: Тиббиетда Янги кун 2(2) 2013. - С.11-17.
3. Дехканов К.А., Утегенов Н.У., Шагиязова Л.М. Нарушения структуры и функции клеочных мембран клеток почек при мочекаменной болезни у детей. Журнал: Тиббиетда Янги кун 3(3) 2013. - С.10-21.
4. Дехканов К.А., Утегенов Н.У., Ахмедов Ш.М., Шагиязова Л.М. Патогенетический роль уростаза и инфекции при мочекаменной болезни у детей. Журнал: Тиббиетда Янги кун 1(5) 2014. - С.45-51.
5. Кадыров З. А., Истратов В. Г., Сулейманов С. И. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза мочекаменной болезни // Урология. - 2006. - №5. - С. 98-101.
6. КаражановаТ.Дж. Микрофлора молока и молочных продуктов Каракалпакстана, установление их видового состава // Дисс.насоиск.уч.степениканд.биол.наук. - Ташкент, 2011. - 24 с
7. Квятковская Т. А. Клинико-экспериментальное обоснование патогенетического лечения нарушений уродинамики верхних мочевых путей: Автореф. дис. канд. мед.наук. - К., 1990.
8. Константинова С. В., Чудновская М. В., Яненко Э. К. Применение окиси магния и витамина В6для метафилактикиоксалатногоуролитиаза // Урология и нефрология. - 1987. - №6. - С. 12-14.
9. Майданик В. Г., Корнейчук В. В. Результаты противорецидивного лечения пиелонефрита у детей // Педиатрия. - Москва, 1991. - №5. - С. 96-100.
10. Мин А.В., Гайбуллаев А.А. Влияние настоев тысячелистника таволголистного, бессмертника самаркандского и душицы мелкоцветной на функциональное состояние почек и степень кристаллурии у больных с оксалатным нефролитиазом //Бюлл.ассоциации врачей. Узбекистан, 2001.- №2. - С.61-63.
11. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике. - М., 1964. -340 с.
12. Сивариновский Г. А. Количественное определением щавелевой кислоты в мочи //Лаб. дело. - 1969. - №7. - С. 401-404.
13. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии, медицине и физкультуре. - София, 1966. - С. 48-49.
14. Утегенов Н.У., Дехканов К.А. Физиологические аспекты витаминного обмена в норме и при мочекаменной болезни у детей. Журнал: "Тиббиетда Янги кун". 1(1) 2013. - С.11-16.
15. Утегенов Н.У., Ещанов А.Т. Обеспеченность витаминами В6 больных нефроуролитиазом и влияние метаболитной терапии. //Вестник Каракалпакского отделения АН РУз. Нукус, 1998.- №7.- С.64-71.
16. Утегенов Н.У., Хасанов Ю.У., Декханов К.А., Хусенов М.У. Противорецидивная метаболическая коррекция и организация лечебного питания при мочекаменной болезни у детей. Метод.рекомендации. Ташкент,1991-69 С.
17. Утегенов Н.У., Худоеров Р.С., Калмуратова Г.Ю. Болаларда дисбактериялсоратитуфайлихосилбулганкалькулезлипиелонефритнидаволашусули. Патент №JAP 2904. УзРДавлат патент идораси 20.10.2005.

Поступила 09.03. 2020

УДК 644.65:631.6.02

O'ZBEKISTONNING TABIAT MUHITINI MUHOFAZASIDA MAISHIY-XO'JALIK IFLOSLANISHDAN HIMOYO QILISH

Djalilova G.A.,

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ ***Rezume,***

O'zbekistonda kanalizatsiya tizimlarining joriy holatini o'rganish va atrof-muhitni oqova suvlar bilan ifloslanishidan himoya qilish bo'yicha tavsiyalar ishlab chiqishga bag'ishlangan maqola. Aniqlanishicha, kanalizatsiya tizimlarining mavjudligi umuman respublika bo'yicha shaharlarda 66,4 foizni, shahar tipidagi posyolkalarda 4,9 foizni va qishloq aholi punktlarida 0,5 foizni tashkil etadi. Kanalizatsiya tizimlarining samaradorligi butun mamlakat bo'yicha va mintaqalar nuqtai nazaridan qoniqarli emas. Kanalizatsiya tarmog'iga kiradigan umumiy miqdorning atigi 40,2 foizi tozalanish jarayonida. Bunda quyidagilar qayd etilgan: aholining kanalizatsiya tizimlari bilan kam qamrab olinishi, oqova suvlarni tozalash inshootlarining qoniqarsiz ishlashi, suv iste'moli va oqova suvlarni oqizish o'rtasidagi nomutanosiblik.

Kalit so'zlar: atrof-muhitni muhofaza qilish, kanalizatsiya tizimi, aholini kanalizatsiya bilan ta'minlash, aholi punktlari, maishiy oqova suvlar, maishiy oqava suvlarni tozalash

ОХРАНА ПРИРОДНОЙ СРЕДЫ УЗБЕКИСТАНА ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ХОЗЯЙСТВЕННО-БЫТОВЫМИ СТОКАМИ

Джалилова Г.А.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Статья посвящена изучению современного состояния функционирования систем канализации в Узбекистане и разработке рекомендаций по охране окружающей среды от загрязнения бытовыми сточными водами. Установлено, что обеспеченность системами канализации в целом по республике в городах составляет 66,4%, в посёлках городского типа 4,9% и в сельских населенных пунктах 0,5%. Эффективность функционирования систем канализации в целом по республике и в разрезе областей не удовлетворительная. Процессу очистки подвергается всего лишь 40,2% хозяйственно-бытовых сточных вод от общего их количества, поступающих в канализационную сеть. Отмечаются: низкий уровень охвата населения системами канализации, неудовлетворительная эффективность работы канализационных очистных сооружений, диспропорция между потреблением воды и отводом сточных вод.

Ключевые слова: охрана окружающей среды, система канализации, охват населения канализацией, населенные пункты, хозяйственно-бытовые сточные воды, очистка бытовых сточных вод

UZBEKISTAN ENVIRONMENTAL PROTECTION FROM POLLUTION OF HOUSEHOLD WASTE

Djalilova G.A.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

The article is devoted to the study of the current state of functioning of sewage systems in Uzbekistan and the development of recommendations for protecting the environment from pollution by domestic wastewater. It has been established that the availability of sewerage systems in the republic as a whole in cities is 66.4%, in urban-type settlements 4.9% and in rural settlements 0.5%. The effectiveness of the functioning of sewage systems in the whole country and in the context of regions is not satisfactory. Summary The article is devoted to the study of the current state of functioning of sewage systems in Uzbekistan and the development of recommendations for protecting the environment from pollution by domestic wastewater. It has been established that the availability of sewerage systems in the republic as a whole in cities is 66.4%, in urban-type settlements 4.9% and in rural settlements 0.5%. The effectiveness of the functioning of sewage systems in the whole country and in the context of regions is not satisfactory.

Keywords: environmental protection, sewage system, sewerage coverage of the population, settlements, domestic wastewater, domestic wastewater treatment.

Dolzarbligi

Maishiy oqova suvlar respublikada ekologik ahamiyatga ega suv ifloslanishining manbai hisoblanadi. Odatda ular suv havzalariga tashlanadigan oqava suvlarning 30 foizini tashkil qiladi [2].

Adabiy manbalar shuni ko'rsatadiki, hozirgi vaqtda ishlatilayotgan oqava suvlarni tozalashning bakteriyalarning umumiy miqdoridagi samaradorligi: qum tuzoqlari uchun 10-12%, tepaliklar uchun 25-75%, biologik filtrlar uchun 80-95%, aeratsiya tanklari uchun 90- 98%, xlorlanganidan keyin 99% gacha[3]. O'zbekistonda kanalizatsiya tozalash inshootlarining samarasizligi, odatda, qurilish paytida yuzaga kelgan texnik nosozliklar yoki ulardan foydalanish qoidalarining buzilishi bilan bog'liq. Bunday holatlarda davolanishdan keyin ko'pgina biologik ifloslantiruvchi moddalarning mutlaq qiymatlari ularda belgilangan ruxsat etilgan kontsentratsiyalardan yuqori bo'lib qolmoqda [6].

Sifatsiz dezinfektsiyalash bilan, maishiy oqava suv yuqori mikrobiologik ifloslanish bilan tavsiflanadi: agar indeks 105-107 bo'lsa, oqava suvda patogen enterobakteriyalar va enteroviruslar topiladi [1].

2017 yil 2 yanvar holatiga ko'ra qishloq aholisini kanalizatsiya tizimlari bilan ta'minlash darajasi 5,1% ni tashkil etdi, ya'ni. 94,9% qishloq aholisi maishiy oqava suvlarni (dush, oshxonadan, kir yuvish va kanalizatsiya suvidan) oqizish uchun suv havzalaridan foydalanadi. Oqova suvlar ichimlik suvi ta'minoti manbai bo'lgan er usti va er osti suvlarini ifloslantiradi, tarkibida organik, mineral moddalar, og'ir metallar, patogen ichak mikroflorasi mavjud [4, 8]. Atrofdagi oqava suvlar bilan atrof-muhitning ifloslanishi onkologik va yuqumli kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi, ularning intensiv ko'rsatkichlari qishloq aholisida shahar aholisiga nisbatan ancha yuqori [7].

Tadqiqot maqsadi O'zbekistondagi kanalizatsiya tizimlarining samaradorligini ekologik va gigienik baholash va atrof-muhitni oqova suvlar bilan ifloslanishidan himoya qilish bo'yicha tavsiyalar ishlab chiqish edi.

Material va usullar

O'tkazilgan tadqiqotlar 2014-2018 yillarda O'zbekiston Respublikasi kommunal xizmat ko'rsatish vazirligi, shuningdek, Sog'liqni saqlash vazirligining hududiy sanitariya-epidemiologiya nazorati organlari tomonidan amalga oshirilayotgan kanalizatsiya tizimlarining sanitariya-texnik samaradorligi bo'yicha materiallarni o'rganishni o'z ichiga oldi.

Kanalizatsiya tizimlarining ishlashini baholash SNiP 2.04.03-97 "Kanalizatsiya, tashqi tarmoqlar va inshootlar" ga muvofiq amalga oshirildi; O'zR SanPiN № 0129-02 "O'zbekiston sharoitidagi kanalizatsiya tizimlariga qo'yiladigan gigienik talablar".

Natija va tahlillar

O'zbekiston Respublikasida 02.01.2019 yil holatiga 12216 aholi punktlari, shundan 119 tasi shahar, 1085 shahar tipidagi posyolkalar (shahar posyolkalari) va11 012 qishloq aholi punktlari (SNP) ekanligi aniqlandi. 119 ta shaharning 79 tasida markazlashtirilgan kanalizatsiya tizimlari, 1085 ta shahar tipidagi posyolkalardan 53 tasi kanalizatsiya, 1112 ta qishloq aholi punktlarining 51 tasi kanalizatsiya tizimiga ega. Kanalizatsiya tizimlarining mavjudligi umuman shaharlarda 66,4 foizni, shahar tipidagi posyolkalarda 4,9 foizni va qishloq aholi punktlarida 0,5 foizni tashkil etadi (1-rasm). Umuman olganda, respublika aholisining 17 foizi markazlashtirilgan kanalizatsiya tizimidan foydalanadi. Kanalizatsiya zonalaridagi aholi soni 8335 ming kishini tashkil etadi. Ulardan 3990 ming kishi kanalizatsiya tizimlariga ulangan, bu 47,9% ni tashkil etadi.

Respublikada 1204 shahar va shahar tipidagi posyolkalardan atigi 132tasi kanalizatsiya tizimlari bilan ta'minlanganligi aniqlandi. Eng yaxshi holatda Toshkent, Sirdaryo, Namangan va Farg'ona viloyatlari. Toshkent viloyatida 29 ta shahar va shahar tipidagi posyolkalar (113 ta) markazlashtirilgan kanalizatsiya bilan ta'minlangan. Sirdaryo viloyatida bu ko'rsatkich 30 tadan 13 tani, Namangan viloyatida 128 tadan 12 tani va Farg'ona viloyatida 206 tadan 11 tani tashkil qiladi.

Xorazm viloyati eng yomon ahvolda, bu erda 61 shahar vashahar tipidagi posyolkalardan faqat 4 tasi kanalizatsiya tizimiga ega. Xuddi shunday holat Surxondaryo viloyatida ham kuzatilmoqda, bu erda 122 shahar vashahar tipidagi posyolkalardan atigi 4 tasi kanalizatsiya tizimiga ega. Toshkent shahri, Toshkent viloyatining shaharlari, Namangan, Sirdaryo va Xorazm viloyatlari kanalizatsiya tizimlari bilan to'liq qoplangan. Eng yomon ahvolda Qoraqalpog'iston - 25% kanalizatsiya, Andijon va Samarqand viloyatlari - 45,5%, Navoiy viloyati - 50%.

Qishloq aholi punktlari og'ir ahvolda. Shunday qilib, butun respublika bo'yicha qishloq aholi punktlarini kanalizatsiya tizimlari bilan qamrab olish darajasi atigi 0,5% ni tashkil etadi, shu jumladan Jizzax viloyatida 4,6%, Toshkent viloyatida 2,5%, Xorazm viloyatida 0,4%, Qashqadaryo viloyatida 0. 3%, qolgan hududlarda: Surxondaryo, Namangan, Andijon, Farg'ona, Navoiy, Sirdaryo, Buxoro, Samarqand va Qoraqalpog'iston Respublikasida kanalizatsiya tizimlari mavjud emas. 2017 yilda butun respublika bo'yicha kanalizatsiya tarmog'i orqali 904,5 mln. M3 oqava suvlar o'tganligi aniqlandi, shundan shaharlarda 897,6 mln. M3 va qishloqlarda 6,8 mln. M3 (1-jadval).

1-jadval

O'zbekistonda kanalizatsiya tizimlarining ishlashi, (yiliga million kubometr)

№	hudud	Oqava suv			aholi			%	
		jami	Shahar	qishloq	jami	Shahar	qishloq	Shahar	qishloq
	Respublika jami	**96,5**	**89,7**	**6,8**	**391.1**	**388,9**	**2,2**	**43,3**	**31,6**
1	Qoraqolpog'iston	6	6	-	2,2	2,2	-	36,6	-
2	Andijon	15,2	15,2		0,1	0,1		0.5	
3	Buxoro	13,3	13,3	-	8,8	8,8	-	66,8	
4	Jizzax	4,4	4,4	-	2,8	2,8	-	63	-
5	Qashqadaryo	7,3	7,1	0,1	6,8	6,6	0,1	92,9	100
6	Navoi	44,4	44,4	-	16,6	16,6	-	37,4	-
7	Namangan	23,1	23,1	-	9,3	9,3	-	40,2	
8	Samarqand	29,6	29,6	-	18,6	18,6	-	62,8	-
9	Surxandaryo	8,7	8,7	-	3,7	3,7	-	42,4	-
0	Sirdaryo	10,1	10,1	-	8,2	8,2	-	80,6	-
1	Toshkent viloyati	79,1	72,4	6,7	28,6	26,6	2	36,7	30,2
2	Farg'ona	95,4	95,4	-	46,3	46,3	-	48,6	-
3	Xorazm	4,7	4,7	-	2,8	2,7	-	59	67,5
4	Toshkent	563,2	563,2	-	236,4	236,4	-	42	-

Shu bilan birga, aholidan atigi 391,1 million m3, shundan shaharlardan 388,9 million m3, qishloqlardan esa 2,2 million m3 hosil bo'ladi. Oqova suvlar oqimi oqova suvlar ulushiga 43,2%, shahar oqava suvlari 31,6% to'g'ri keladi. Mintaqalar nuqtai nazaridan kanalizatsiya tizimlari asosan to'liq qamrab olinadigan viloyat shaharlarida qo'llaniladi. Kanalizatsiya tizimlarining sig'imi o'rtacha respublika bo'yicha 59%, Toshkent shahrida 81% va boshqa shaharlarda 34% ishlatiladi. Olingan ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatadiki, respublikada kanalizatsiya tizimlarining ishlashi qoniqarli emas. Respublikada kanalizatsiya tarmog'iga kiradigan oqava suv miqdori yiliga 2107,3 million m3 ni tashkil etadi, shundan yiliga 1758,8 million m3 shahar tarmog'iga, 348,7 million m3 / yil qishloqlarga to'g'ri keladi. Hududlar bo'yicha oqava suvlarning katta qismi Toshkent shahridagi kanalizatsiya tarmog'iga kiradi - yiliga 811,8 mln. M3 va Navoiy viloyatida - 219,5 mln. M3 / yil.

Kanalizatsiya tarmog'iga kiradigan oqava suv miqdori va tozalash inshootidagi tozalash hajmi o'rtasidagi o'xshash dinamika respublikaning barcha viloyatlari, shaharlari va ayniqsa qishloqlarida kuzatilmoqda. Butun mamlakatda kanalizatsiya tarmog'iga kirgan oqava suvlarning atigi 40,2 foizi tozalash jarayoniga to'g'ri keladi.

Oqova suvlarni kanalizatsiya tizimidan chiqarish va oqizish bo'yicha materiallarning tahlili shuni ko'rsatadiki, faqat Toshkent shahrida oqava suvlar to'liq to'kiladi, bu ko'rsatkich respublikaning boshqa mintaqalarida, ayniqsa qishloq joylarda qoniqarli emas. Oqova suvlarni chiqarib tashlashning minimal darajasi Surxondaryo viloyatining shaharlari uchun 40,6 foizni tashkil etadi. Qoraqalpog'iston Respublikasida oqava suvlar oqimi 93,5% ni tashkil qiladi.

Oqova suvlarni oqizish foizi respublika bo'yicha 0,24 foizni, Qashqadaryo viloyatida 4,0 foizni va Toshkent viloyatida 26 foizni tashkil etadi. Respublikaning boshqa hududlaridagi qishloq aholi punktlarida oqava suvlar oqizilmaydi.

Tadqiqot natijalari bo'yicha maishiy chiqindi suvlarning shakllanishi va tozalanishi shartlari va ularni atrof-muhit ob'ektlariga tashlash uchun gigienik talablarni baholash bo'yicha Sog'liqni saqlash vazirligi tomonidan tasdiqlash uchun tavsiyalar ishlab chiqildi.

Xulosa

1. Belgilab qo'yilsinki, O'zbekiston Respublikasida 02.01.2018 yil holatiga 12216 aholi punkti, shundan 119 tasi shahar, 1085 tasi shahar tipidagi posyolkalar va 1112 tasi qishloq aholi punktlari. 119 shaharning 79 tasida markazlashtirilgan kanalizatsiya tizimlari, 1085 shahar tipidagi posyolkalardan 53 tasi kanalizatsiya tizimiga ega va 11012 qishloq aholi punktlaridan atigi 51 tasi mavjud.

2. Kanalizatsiya tizimlarining mavjudligi umuman shaharlarda 66,4% ni, shahar tipidagi posyolkalarda 4,9% ni va qishloq aholi punktlarida 0,5% ni tashkil qiladi.

3. Shu vaqtdan boshlab respublika va hududlardagi kanalizatsiya tizimlarining ekologik va gigienik samaradorligi qoniqarli emas Kanalizatsiya tarmog'iga kirgan umumiy miqdorning (yiliga 2107,3 million kubometr) atigi 40,2 foizi (yiliga 846,9 million kub metr) tozalash jarayoniga jalb qilingan.

4. Yuqoridagi materiallar aholini kanalizatsiya tizimlari bilan qamrab olish darajasi pastligi, oqova suvlarni tozalash inshootlarining yomon ishlashi, suv iste'moli va drenaj o'rtasidagi nomutanosiblik to'g'risida dalolat beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Aitmetova K. Ohangaron daryosi suvining sanitariya va bakteriologik xususiyatlari / Biosferaning dolzarb muammolariga bag'ishlangan ilmiy-amaliy konferentsiya tezislari.-Toshkent, 1985. 19bet.[Aitmetova K. Sanitarno-bakteriologicheskaya xarakteristika void reki Axangaran / tezisi dokladov nauchno-prakticheskoy konfererensii po акактуальным вопросам биосферы.-Ташкент, 1985. - C.19].
2. Voronov Yu.V. Oqova suvlar va oqova suvlarni tozalash.-M .: Qurilish universitetlari uyushmasi nashriyoti, 2006.- S-702 [Voronov YU.V. Vodootvedeniye i ochistka stochnykh vod.-M.: Izdatel'stvo Assotsiatsii stroitel'nykh Vuzov, 2016.S-702].
3. Ilyinskiy I.I. Qishloq suv ta'minoti gigienasi. Toshkent tibbiyot, 2016.-159. [Il'inskiy I.I. Gigiyena sel'skogo vodosnabzheniya.Tashkent Meditsina,2016. S-159.]
4. Kutkovskiy K.A. Oqova suvlarning turlari va ifloslantiruvchi moddalarni tahlil qilishning asosiy usullari // Yosh olim -2013.-№9 -S.119 -122. [Kutkovskiy K.A. Vidy stochnykh vod i osnovnyye metody analiza zagryazniteley.// Molodoy uchenyy -2013.№9. S-119 -122].
5. Palov A.M., Rumyantsev I.S. Qo'riqxonalar. -M .: Kolos, 2005.-520s [Palov A.M., Rumyantsev I.S. Prirodookhrannyye sooruzheniya. M.: Kolos, 2005. S-520].
6. Fayzieva D.X., Alimova F.B. Iqlim o'zgarishi sharoitida suv omili va aholi salomatligi, Toshkent, 2011 yil. // "O'zbekistonda gigiena fanining va sanitariya-epidemiologiya xizmatining dolzarb muammolari" respublika ilmiy-amaliy konferentsiyasi to'plamida. S- 170-172. [Fayziyeva D.KH., Alimova F.B. Vodnyy faktor i zdorov'ye naseleniya v usloviyakh izmeneniya klimata,-Tashkent, 2011. //V sbornike respublikanskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii "Aktual'nyye problemy gigiyenicheskoy nauki i sanitarno-epidemiologicheskoy sluzhby v Uzbekistane". - S.170-172].
7. Fayzieva D.X., Usmanov I.A. O'zbekistonda suv xavfsizligi rejalarini (WSP) ishlab chiqish masalalari. // "O'zbekistonda gigiena va sanitariyaning dolzarb muammolari" respublika ilmiy-amaliy konferentsiyasi to'plamida. - Toshkent, 2012, S-392-395. [Fayziyeva D.KH., Usmanov I.A. Voprosy razrabotki planov bezopasnosti vody (PBV) v usloviyakh Uzbekistana. // V sbornike respublikanskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii "Aktual'nyye problemy gigiyeny i sanitarii v Uzbekistane". - Tashkent, 2012, S-392-395].
8. Yakovlev S.V., Karelin Y.A. Drenaj va oqava suvlarni tozalash. -M.: Stroyizdat, 1996.-59s. [Yakovlev S.V., Karelin YA.A. Vodootvedeniye i ochistka stochnykh vod. - M.: Stroyizdat, 1996. S-59].

Kelib tushgan vaqti 09.04. 2020

УДК 611.019-611.7.6111.9-616-007

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ КРАНИОФАЦИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Идиев О.Э., Уктамова Р.У., Тешаева Д.Ш.,

Бухарский государственный медицинский институт им Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Изучены антропометрические показатели краниофациальной области здоровых детей первого периода детства и сопоставлены с данными детей с церебральным параличом. Окружность и вертикальный диаметр головы, а также скуловой диаметр у детей с церебральным параличом меньше, чем у здоровых.

Ключевые слова: морфометрические параметры краниофациальной области детей, детский церебральный паралич.

БОЛАЛИКНИНГ БИРИНЧИ ДАВРИДА БЎЛГАН БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАР КРАНИОФАЦИАЛ СОҲА МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Идиев О.Э., Уктамова Р.У., Тешаева Д.Ш.,

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Болаликнинг биринчи даврида бўлган соғлом болалар ва болалар церебрал фалажлиги билан касалланган болалар краниофациал соҳа антропометрик кўрсаткичлари ўрганилди. Бошнинг айланма ўлчами, вертикал диаметри ва ёноқлараро диаметри церебрал параличи бўлган болаларда соғлом болаларга нисбатан кичик.

Калит сўзлар: болаликнинг биринчи даври, болалар церебрал фалажлиги, болалар краниофациал соҳа морфометрик кўрсаткичлари.

MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE CRANIOFACIAL REGION OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Idiev O. E., Uktamova R. U., Teshaeva D. Sh.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue street http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Anthropometric indicators of the craniofacial region of healthy children of the first period of childhood were studied and compared with the data of children with cerebral palsy. The circumference and vertical diameter of the head, as well as the zygomatic diameter, are smaller in children with cerebral palsy than in healthy children.

Key words: morphometric parameters of the craniofacial region of children, with cerebral palsy.

Актуальность

В детском возрасте встречаются различные поро ки развития и нарушения функции центральной нервной системы, связанные с различными факторами, что приводит к инвалидности. Предупреждение, своевременное выявление заболеваний центральной нервной системы является одной из эффективных мер лечения таких больных [4,5,7, 9, 11,12,13].

В литературе имеются данные об антропометрических показателях детей, болеющих гломерулонефритом [2], детей больных эпилепсией [3], часто болеющих детей [1], глухонемых [8]. Однако в доступной литературе нам не удалось найти морфометрические показатели больных детей с церебральным параличом, такие как параметры головы и челюстно лицевой области. Остается не выясненным вопрос, насколько морфометрические параметры краниофациальной области при детском церебральном параличе отличаются от таковых у практически здоровых детей.

Цель исследования. Изучение антропометрических показателей краниофациальной области здоровых детей первого периода детства и сопоставление их с данными детей с церебральным параличом.

Материал и методы

Антропометрические исследования проводились у 109 детей (55 мальчиков и 54 девочек) с ДЦП, находившихся на лечении в Республиканском детском психоневрологическом диспансере и у 100 здоровых (50 мальчиков и 50 девочек) детей, воспитанников детских садов и учащихся школ г. Бухары. Всего обследовано 209 детей в возрасте от 3 до 7 лет.

Антропометрические исследования детей проводились по методической рекомендации Н.Х.Шамирзаева, С.А.Тен и Ш.И. Тухтаназаровой (1998) с использованием вариационно-статистического метода[6,10].

Распределение, обследованных по полу, возрасту и состоянию здоровья, приведено в таблице №1.

Антропометрические показатели головы измеряли измерительной лентой и тазомером, скуловой и нижнечелюстной диаметры лица измерялись с помощью тазомера.

Полученные данные подвергали статистической обработке на компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2003, включая использование встроенных функций статистической обработки.

Таблица №1

Распределение обследованных по полу, возрасту и состоянию здоровья

Возраст, лет	Здоровые дети		Дети с ДЦП	
	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки
3	10	10	12	11
4	10	10	12	10
5	10	10	10	10
6	10	10	10	11
7	10	10	11	12
Всего	50	50	55	54

Результат и обсуждения

С 3х летного возраста до 7 лет обхват головы у здоровых лиц мужского пола увеличивается в 1,068 раза, продольный диаметр головы - в 1,075 раза, поперечный размер головы в 1,22 раза, поперечный размер лба - в 1,12 раза, высотный диаметр головы и скуловой диаметр - в 1,10 раза, нижнечелюстной диаметр в 1,14 раза.

У здоровых лиц женского пола с 3х до 7 лет обхват головы и продольный диаметр головы увеличивается в 1,07 раза, поперечный размер головы в 1,22 раза, поперечный размер лба - в 1,06 раза, высотный или вертикальный диаметр головы - в 1,2 раза, нижнечелюстной диаметр и скуловой диаметр в 1,07 раза.

У мальчиков с 3х до 7 лет с ДЦП обхват головы увеличивается в 1,1 раза, продольный диаметр головы увеличивается в 1,06 раза, поперечный размер головы в 1,19 раза, поперечный размер лба - в 1,10 раза, высотный или вертикальный диаметр головы - в 1,11 раза, нижнечелюстной диаметрв 1,22 и скуловой диаметр в 1,15 раза.

У лиц женского пола с 3х до 7 лет с ДЦП обхват головы увеличивается в 1,1раза, продольный диаметр головы в 1,08 раза, поперечный размер головы в 1,04 раза, поперечный размер лба - в 1,11 раза, высотный или вертикальный диаметр головы - в 1,15 раза, скуловой диаметр в 1,20 раза нижнечелюстной диаметрв 1,21 раза.

Обхват головы и поперечный размер лба у здоровых девочек в 7 летном возрасте больше чем у своих здоровых сверстников - мальчиков на 1,05 раза, продолный диаметр головы и нижнечелюстной диаметр в 1,03раза, поперечный размер и вертикальный диаметр головы в 1,02 раза.

Разница в размерах между лиц мужского и женского пола с ДЦП почты не выявляются.

Окружность и вертикальный диаметр головы у детей с церебральным параличом во всех возрастных группах меньше, чем у здоровых.

У лиц мужского пола с ДЦП окружность головы в 7лет меньше здоровых на 2,3 см, (3,8%) а у лиц женского пола 3,6 см, (4,2 %).

Продольный диаметр головы у лиц женского пола незначительно меньше, чем у лиц мужского пола, и он почти одинаков у здоровых и у детей с ДЦП, а вертикальный диаметр головы во всех возрастных группах меньше у детей с ДЦП.

Скуловой диаметр у лиц мужского пола с ДЦП до 7лет меньше, чем у здоровых. До 7 лет скуловой диаметр больше у здоровых лиц женского пола.

Таблица №2

Сравнительная характеристика морфологических параметров краниофациальной области здоровых детей и детей с ДЦП первого периода детства

Возраст / Параметры	3 года				4 года				5 лет				6 лет				7 лет			
	ЗМ	ЗД	МсД	ДсД	ЗМ	ЗД	МсД	ДсД	ЗМ	ЗД	МсД	ДсД	ЗМ	ЗД	МсД	ДсД	ЗМ	ЗД	МсД	ДсД
Обхват головы (в см)	48,3	48,5	44,9*	45,6*	48,9	48,8	47,2*	47,0*	49,2	49,2	49,2	49,2	50,2	50,5	49,2*	50,0	51,6	52,1	49,3*	50,0*
Продольный диаметр головы (в см)	14,6	15,0	14,6	14,6*	15,0	15,2	15,0	15,1	15,4	15,5	15,5	15,5	15,6	15,8	15,4	15,7	15,7	16,1	15,4	15,8
Поперечный размер головы (в см)	10,7	10,5	9,6*	9,6*	10,7	10,5	10,1*	10,2	10,8	10,6	10,6	10,5	11,8	10,8	11,3	10,6	13,1	12,8	11,4*	10,0*
Поперечный размер лба (в см)	10,5	10,6	10,1*	10,2*	10,9	10,8	10,2*	10,38	11,2	11,0	11,0	10,8	11,5	11,1	11,0*	10,8	11,8	11,2	11,1*	11,3
Высотный или вертикальный диаметр головы (в см)	11,6	10,5	10,5*	10,1*	11,7	11,6	11,1*	11,0*	12,2	11,7	11,7	11,6	12,6	11,9	11,7	11,6	12,8	12,6	11,7*	11,6*
Скуловой диаметр (в см)	8,7	9,0	8,2*	7,9*	8,8	9,1	8,5	8,3*	9,5	9,2	9,1*	8,9	9,5	9,4	9,1*	9,3	9,6	9,6	9,4	9,5
Нижнечелюстной диаметр (в см)	6,6	7,2	6,0*	6,1*	6,7	7,3	6,4	6,3*	7,0	7,4	7,3	6,8*	7,2	7,5	7,3	7,0*	7,5	7,7	7,3	7,4*

Примечание: ЗМ-здоровые мальчики, МсД - мальчики с ДЦП, ЗД -здоровые девочки, ДсД - девочки с ДЦП.

* -знаком отмечены достоверные различия данных детей с ДЦП по сравнению со здоровыми детьми соответствующего пола (P< 0,05)

Это происходит из-за того, что тонус жевательных мышц с возрастом увеличивается у детей с ДЦП и это приводит к увеличению скуловых размеров лица.

Выводы

Обхват головы и поперечный размер лба у здоровых девочек в 7 летном возрасте больше, чем у своих здоровых сверстников - мальчиков на 1,05 раза, продолный диаметр головы и нижнечелюстной диаметр в 1,03раза, поперечный размер и вертикальный диаметр головы в 1,02 раза.

Разница в размерах между лиц мужского и женского пола с ДЦП почти не выявляются.

Окружность и вертикальный диаметр головы у детей с церебральным параличом во всех возрастных группах меньше, чем у здоровых.

Скуловой диаметр у лиц мужского пола с детским церебральным параличом до 7 лет меньше, чем у здоровых, это происходит из-за гипертонуса жевательных мышц.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Курьязова Ш. М. Особенности физического развития часто болеющих детей дошкольного возраста, проживающих в регионе Приаралья // Педиатрия. - 2010. - №1-2. С. 23-26.
2. Маматкулова.Ф.Х. Маматкулов Х.М. Влияние хронического диффузного гломерулонефрита на физическое развитие детей. Вестник "Тинбо" 2008, С.134-136.
3. Осипов Д. Б. Соматотипологические особенности детей 3-15 лет, страдающих эпилепсией // Морфология. - 2009. - Том 136, №4. С. 109.
4. Польский Э.В. Детский церебральный паралич, Москва. 2004, 173с.
5. Саттибаев И. И. Антропометрические параметры головы у девочек узбекской национальности в возрасте 7 лет // Проблемы биологии и медицины. - 2008. - Том 51, №1.С 26-27
6. Стрелков Р. Б. Экспресс метод статистической обработки экспериментальных и клинических данных // Учебно-методическое пособие для студентов аспирантов и клинических ординаторов. - Москва, 1986.
7. Тен С. А., Тешаев Ш. Ж., Бойкулов М. Ч. и др. Показатели физического и полового развития юношей призывного возраста // Проблемы биологии и медицины. - 2008. - Том 51, №1.С.63.
8. Тешаев Ш. Ж. Антропометрические показатели мужчин и их яичек в различные возрастные периоды и морфологические изменения семенников при воздействии химических факторов: Дисс. □д-ра.мед. наук. - Бухоро, 2007. 244 с.
9. Хамраев Ф.Ш. Нурматова Ш.О. Результаты применения магнитолазерной терапии с лазерной акупунктурой прооперированным больным с ДЦП. Вестник "Тинбо" 2008.№2. стр. 40-44.
10. Шамирзаев Н. Х., Тен С. А., Тухтаназарова Ш. И. Морфометрическая характеристика оценки физического развития детей и подростков: Метод.разработка. - Ташкент, 1998. - 16 с.
11. Droz D. Cerebral palsy, neurologically impaired children and oral health // Arch Pediatr. - 2008. - Vol. 5, №15. - P. 849-851.
12. Seeyave DM, Coleman S, Appugliese D, Children with Celebral Palsy Arch PediatrAdolescМед. 2009 ;163(4):303-8.
13. Wichers M, Hilberink S, Roebroeck Я, Motor impairments and activity limitations in children with spastic cerebral palsy - a Dutch population - based study. Journal Rehabilitation Medicine, 2009; 41(5):367-374.

Поступил 09.03. 2020

УДК 614.83

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИ ОПАСНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА И ОКРУЖАЮЩУЮ СРЕДУ

[1]Икрамова З.А., [2]Абидова Ф.А.,

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт,
[2]Институт Гражданской защиты при Академии Министерства по чрезвычайным ситуациям Республики Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

Статье приведены проблемы промышленной безопасности крупномасштабных химических производств. Те производства, где ожидаются химические аварии, называют химически опасными объектами, крупными запасами ядовитых веществ обладают предприятия химической, целлюлозно-бумажной, оборонной, нефтеперерабатывающей промышленности, черной и цветной металлургии. Значительные их количества сосредоточены на объектах пищевой, мясомолочной промышленности, холодильниках, торговых базах. Приведена классификация химически опасных веществ по действиям на организм человека, как быстродействующие и медленнодействующие, а также по опасности и токсичности воздействия на организм человека, где указывается концентрация вредных веществ. По совместному действию нескольких вредных веществ наблюдается несколько случаев комбинированного действия. Ссуществуют три типа комбинирования: синергизм - одно вещество усиливает действие другого; антагонизм - одно вещество ослабляет действие другого; суммация - действие веществ в комбинации складывается. Приведен ряд металлов и неметаллов, которые входят в состав токсичных соединений, а также пути попадания в организм человека и признаки поражения. Заражение местности зависит от стойкости химических веществ, которая определяется температурой кипения вещества, от агрегатного состояния и химической природы химически опасных веществ. На каждом предприятии разрабатывается план ликвидации и предупреждения возможных аварий. Предупреждение чрезвычайных ситуаций - это комплекс мероприятий, проводимых заблаговременно и направленных на максимально возможное уменьшение риска возникновения черевычайных ситуаций, а также на сохранение здоровья людей, снижение размеров ущерба окружающей природной среде и материальных потерь в случае их возникновения.

Ключевые слова: газообразные вещества, окиси азота, дыхательные пути, токсичность, желудочно-кишечный тракт, щитовидная железа, некроз, ядовитые вещества, химическая авария, концентрация, производства, чрезвычайная ситуация.

MECHANISM FOR THE EFFECT OF CHEMICALLY HAZARDOUS SUBSTANCES ON THE HUMAN BODY AND THE ENVIRONMENT

[1]Ikramova Z. A., [2]Abidova F.A.,

[1]Tashkent Pediatrics Medical Institute, 100125 Uzbekistan Tashkent, Bogishamol 223
[2]Institute of Civil Protection at the Academy of the Ministry of Emergency Situations of the Republic of Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

The article describes the problems of industrial safety of large-scale chemical plants. Those industries where chemical accidents are expected are called chemically hazardous facilities, large stocks of toxic substances are possessed by the enterprises of the chemical, pulp and paper, defense, oil refining, ferrous and non-ferrous metallurgy. A significant number of them are concentrated on the objects of the food, meat and dairy industry, refrigerators, and trading bases. The classification of chemically hazardous substances according to the actions on the human body, as fast-acting and slow-acting, as well as on the danger and toxicity of exposure to the human body, which indicates the concentration of harmful substances. By the combined action of several harmful substances, several cases of combined action are observed. The combination can be of three types: synergism - one substance enhances the action of another; antagonism - one substance weakens the effect of another; summation - the action of substances in combination develops. A number of metals and non-metals that are part of toxic compounds, as well as routes of entry into the human body and signs of damage. Infection of the terrain depends on the resistance of chemicals, which is determined by the boiling point of the substance, from the state of aggregation and the chemical nature of chemically hazardous substances. At each enterprise, a plan for the elimination of possible accidents is developed. Emergency prevention is a set of measures carried out in advance and aimed at the greatest possible reduction in the risk of occurrence of stemming situations, as well as to preserve people's health, reduce the size of damage to the environment and material losses in case of their occurrence.

Keywords: gaseous substances, nitrogen oxides, respiratory tract, toxicity, gastrointestinal tract, thyroid gland, necrosis, toxic substances, chemical accident, concentration, production, emergency.

INSON ORGANIZMI VA ATROF-MUHIMIGA KIMYOVIY ZARARLI MODDALARNI TA'SIR ETISH MEXANIZMI

[1]Ikromova Z.A., [2]Abidova F.A.,

[1]Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti,
[2]O'zbekiston Respublikasi Favqulodda vaziyatlar vazirligi Akademiyasi Fuqarolar muhofazasi instituti.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada yirik kimyoviy zavodlarning sanoat xavfsizligi muammolari tasvirlangan. Kimyoviy avariyalar kutilayotgan sohalar kimyoviy xavfli ob'ektlar deb ataladi, kimyoviy, pulpa va qog'oz, mudofaa, neftni qayta ishlash, qora va rangli metallurgiya korxonalari toksik moddalarning katta zaxiralariga egadirlar. Ularning asosiy qismi oziq-ovqat, go'sht-sut sanoati ob'ektlari, muzlatgichlar va savdo maydonchalarida joylashgan. Ularning asosiy qismi oziq-ovqat, go'sht-sut sanoati ob'ektlari, muzlatgichlar va savdo maydonchalarida joylashgan. Kimyoviy zararli moddalarni inson organizmiga ta'siriga ko'ra, tezkor va sekin ishlaydigan, shuningdek, zararli moddalarning kontsentratsiyasini ko'rsatadigan inson tanasiga ta'sir qilishning xavfliligi va toksikligi bo'yicha tasniflash. Bir nechta zararli moddalarning birgalikdagi harakati bilan bir nechta ta'sirlangan holatlar kuzatiladi. Kombinatsiya uch xil bo'lishi mumkin: sinergizm - bitta modda boshqasining ta'sirini kuchaytiradi; antagonizm - bitta modda boshqasining ta'sirini susaytiradi; umumlashtirish - moddalarning birgalikdagi harakati rivojlanadi. Zaharli birikmalar tarkibiga kiruvchi bir qator metallar va metall bo'lmaganlar, shuningdek inson tanasiga kirish yo'llari va zararlanish belgilari. Erning infektsiyasi moddaning qaynash nuqtasi bilan belgilanadigan kimyoviy moddalarning to'planish holatiga va kimyoviy xavfli moddalarning kimyoviy tabiatiga bog'liq. Har bir korxonada mumkin bo'lgan baxtsiz hodisalarni bartaraf etish rejasi ishlab chiqiladi. Favqulodda vaziyatlarning oldini olish - bu oldindan amalga oshiriladigan va xavfli vaziyatlarning yuzaga kelish xavfini imkon qadar kamaytirishga, shuningdek, odamlarning sog'lig'ini saqlashga, atrof-muhitga etkaziladigan ziyon va moddiy yo'qotishlarni kamaytirishga qaratilgan tadbirlar majmui. paydo bo'lishi.

Kalit so'zlar: gazsimon moddalar, azot oksidi, nafas olish yo'llari, zaharlanish, oshqozon-ichak trakti, qalqonsimon bez, nekroz, zaharli moddalar, kimyoviy avariya, kontsentratsiya, ishlab chiqarish, favqulodda vaziyatlar.

Актуальность

Химическая авария понимается как несчастный случай, который приводит к отравлению или гибели людей в результате разлива или воздушного потока токсичных веществ, оказывающих сильное воздействие на окружающую среду, вызывая химическое отравление пищевых продуктов, скота, растений и окружающей среды. В результате чрезвычайной ситуации, связанной с химическими авариями, большое количество людей, животных, растений страдают от воздействия токсичных веществ. Те производства, где ожидаются химические аварии, называют химически опасными объектами. Крупными запасами ядовитых веществ обладают предприятия химической, целлюлозно-бумажной, оборонной, нефтеперерабатывающей промышленности, черной и цветной металлургии. Значительные их количества сосредоточены на объектах пищевой, мясомолочной промышленности, холодильниках, торговых базах. В большинстве случаев при обычных условиях опасные химические вещества - ОХВ находятся в газообразном или жидком состояниях. Однако, газообразные ОХВ обычно сжижают. При авариях жидкость переходит в газообразное состояние, образуя зоны поражения различной площади и концентрации в зависимости от приземного ветра. Зоны поражения иногда достигают десятки километров.

В развитии человеческого сознания и философской мысли возникновение экстремальных событий (ситуаций) либо сама возможность возникновения таковых, как правило, рассматривались как нечто неординарное и аномальное в обычном целесообразном "ходе вещей" (даже при объективно неизбежном, закономерном развитии экстремальных процессов), несущее угрозу жизни и здоровью людей, а также их деятельности и среде обитания. Поэтому данные ситуации получают статус "чрезвычайных" как вследствие анормальности возникающих условий для жизни и деятельности людей, так и по причине неординарности мер, которые при этом необходимо предпринимать для нормализации обстановки и обеспечения привычных безопасных условий жизнедеятельности.

Основная часть. Химически опасным объектом является хозяйственное предприятие, на котором может наблюдаться массовое отравление людей вследствие разрушительной деятельности, которая может произойти в период распространения химических ядов в окружающую среду.

В настоящее время в Республике Узбекистан разработана стратегия развития 2017-2021 г.г. В нем предусмотрены меры предосторожности в черезвычайных ситуациях, а также - задачи системного развития предупреждения аварий.

Проблема промышленной безопасности значительно обострилась с появлением крупномасштабных химических производств в первой половине нашего века. Основу химической промышленности составили производства непрерывного цикла, производительность которых не имеет, по существу, естественных ограничений. Постоянный рост производительности обусловлен значительными экономическими преимуществами крупных установок. Как следствие, возрастает содержание опасных веществ в технологических аппаратах, что сопровождается возникновением опасностей катастрофических пожаров, взрывов, токсических выбросов и других разрушительных явлений. К таким производствам относят, производства удобрений, фармакологическая, металлургическая и пищевая виды промышленности. При оценке обстановки чрезвычайных ситуаций нужно обратить внимание на состав и природу химических веществ.

При авариях на химически опасных объектах поражение людей химическими веществами происходит в основном при вдыхании зараженного воздуха, при попадании ОХВ на кожу, при употреблении в пищу зараженных продуктов и воды. Степень и характер нарушений жизнедеятельности человека при воздействии ОХВ зависят от их токсичности, агрегатного состояния, концентрации в воздухе (воде), продолжительности воздействия, путей проникнове-

ния в организм и индивидуальных особенностей организма человека [8].

В составе многих веществ имеются токсичные элементы (ионы): алюминий, мышьяк, сурьма, висмут, олово, свинец и другие. К примеру, ртуть в природе находится как в виде неорганических соединений, так и органических соединений. Органические соединения ртути вредны для организма, особенно токсичны метилртуть и этилртуть. Ртуть угнетает работу щитовидной железы, прочно связываясь с белками, образуют нерастворимые соединения, вызывающие расстройства кишечника и почек. В результате, почки теряют способность удалять из крови продукты распада, что может привести к смерти. При отравлении ртутью появляется сильная боль в желудочно- кишечном тракте, рвота, выделяется стул с кровью. При сильном отравлении возникают язвы в кишечнике, желудке. Наблюдается гниение-некроз. Поражаются слизистые оболочки, нервная система, нарушается обмен веществ, кровообращение, функции щитовидной железы. Поэтому, в промышленных предприятиях содержание ртути недолжно превышать 10-5мг/л. Так, для всех сильнодействующих ядовитых веществ существуют допустимые меры: предельно допустимая доза в окружающей среде, на рабочем месте. А также летальная существует концентрация [2].

Химические вещества по опасности и токсичности воздействия на организм человека делят на 4 класса:

1) чрезвычайно опасные - летальная доза 50 % - менее 0,5 г/м3;

2) высокоопасные - до 5 г/см^3;

3) умеренноопасные - до 50 г/см^3;

4) малоопасные - более 50 г/см^3.

Все опасные химические вещества различают как быстродействующие и медленнодействующие. При поражении быстродействующими веществами картина отравления развивается практически немедленно, а при медленнодействующими - латентный период составляет несколько часов.

Заражение местности зависит от стойкости химических веществ, которая определяется температурой кипения вещества. Нестойкие имеют температуру кипения ниже 130°С, стойкие - выше 130°С. Нестойкие заражают местность на минуты или десятки минут, а стойкие - от нескольких часов до нескольких месяцев. К нестойким, быстродействующим относят - аммиак и монооксид углерода; к нестойким, медленнодействующим - фосген, азотная кислота; к стойким, быстродействующим - анилин, фосфорно-органические вещества; к стойким, медленнодействующим относят - диоксин, тетраэтилсвинец.

По характеру воздействия на организм химически опасные вещества делят на следующие группы:

1) удушающие с прижигающим эффектом - хлор, фосген;

2) общеядовитые вещества - синильная кислота, угарный газ, цианиды;

3) удушающие и общеядовитые с прижигающим действием - соединения фтора, азотная кислота, сероводород, сернистый ангидрид, окислы азота;

4) нейротропные яды - фосфорно-органические соединения, сероуглерод, тетраэтиленсвинец;

5) нейротропные и удушающие - аммиак, гидразин;

6) метаболические яды - дихлорэтан, оксид этилена;

7) нарушающие обмен веществ - диоксин, бензофураны.

Если выделение вещества и его превращение в организме происходит медленнее, чем поступление, то вещество накапливается в организме и может длительно действовать на органы и ткани. Большое количество токсичных веществ попадают в организм человека через дыхательные пути. Это в основном газообразные вещества, как аммиак, хлор, оксиды многих неметаллов (окиси углерода, серы, азота и другие). Многие ведущие производства азотных удобрений вносят существенный вклад в развитие экономики, но одновременно заметно ухудшают экологическое состояние региона. Аммиак - бесцветный газ, который используется в производстве азотных удобрений, порог ощущения его 0,037г/м^3, предельно допустимая концентрация в рабочих помещениях 0,02г/м^3. При концентрациях 0,04- 0,08 г/м^3 наблюдается резкое раздражение глаз, дыхательных путей, кашель, головная боль. Доза - 0,35-0,7 г/м^3 опасна для жизни, смерть может наступать от сердечной слабости и остановки дыхания [1].

В ночные и утренние часы, когда атмосфера не прогрета из заводских труб, выпускается монооксид азота, который является индефферентным оксидом. Однако стоит солнцу прогреть воздух, как в результате фотохимического окисления монооксид превращается в диоксид азота. Это высокотоксичный ядовитый газ. Даже в небольших концентрациях он раздражает дыхательные пути, а в больших дозах (0,2-0,4 г/м^3) вызывает отек легких. Оксиды азота вызывают кислотные дожди, которые приводят к раздражению слизистых оболочек и изменению состава крови, в частности уменьшает гемоглобин. Диоксид азота с водой образует азотную кислоту, которая обладает сильным коррозийным эффектом. Предельно допустимая концентрация паров азотной кислоты в рабочих помещениях - 0,005г/м^3. Признаки поражения возникают как, при небольших концентрациях (0,1-0,2 г/м^3) так и непродолжительном контакте с ними (10-15 минут): жжение, резь в глазах, носоглотке, в области грудины, слезотечение, чихание, кашель, общая слабость. При 0,4-0,5 г/м^3 быстрая смерть. При попадании концентрированной кислоты на кожу азотсодержащих соединений вызывается сильный химический ожог. Повышение концентрации оксида азота и азотсодержащих соединений как, аммиак, метиламин, диэтиламин, пары ацетонитрила, ацетонциангидрина в воздухе, наблюдается токсичное действе на организм человека.

Вредные вещества могут поступать в организм тремя путями:

- через легкие при вдыхании - это основной и наиболее опасный путь. Этот путь опасен тем, что за счет большой поверхности легочных альвеол и малой толщины альвеолярной стенки в легких создаются наиболее благоприятные условия для проникновения газов, паров и пыли непосредственно в кровь. При физической работе или пребывании в условиях повышенной температуры воздуха, когда объем дыхания и скорость кровотока резко увеличиваются, отравление наступает значительно быстрее [3];

- через желудочно-кишечный тракт с водой и пищей или с загрязненных рук, в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) лучше всего всасываются вещества, хорошо растворимые в жирах. Большая часть химичес-

ких веществ, поступивших в организм через ЖКТ, попадает в печень, где задерживается и в определенной степени обезвреживается;

- через неповрежденную кожу путем резорбции - проникают вещества, хорошо растворимые в жирах и липоидах (например, многие лекарственные вещества и вещества нафталинового ряда). Степень проникновения химических веществ через кожу зависит от их растворимости, величины поверхности соприкосновения с кожей, объема и скорости кровотока в ней. При работе в условиях повышенной температуры воздуха, когда кровообращение в коже усиливается, количество отравлений увеличивается. Наибольшую опасность представляют маслянистые малолетучие вещества, которые длительно задерживаются на коже и всасываются постдермальным путем.

Важнейшей характеристикой химически опасного вещества является токсичность, которая представляет собой степень ядовитости и характеризуется допустимой концентрацией и токсической дозой [4]. В связи с нарастанием урбанизации и развитием промышленности создаются условия поступления в организм человека одновременно нескольких вредных химических веществ, что способствует их комбинированному действию на организм. Комбинирование может быть трех типов: синергизм - одно вещество усиливает действие другого; антагонизм - одно вещество ослабляет действие другого; суммация - действие веществ в комбинации складывается (например, если в воздухе присутствуют пары двух веществ, предельно допустимая концентрация для каждого из которых 0,1 мг/л, то в комбинации они окажут такое же воздействие на организм, как 0,2 мг/л вещества).

При использовании, хранении, доставке химически опасных веществ в мире наблюдается более тысячи аварий в год. На территории Узбекистана находится большое количество металлургических, горно-рудных предприятий, совместные заводы удобрений, предпрятия пищевой промышленности где используются, хранятся и транспортируются химически опасные вещества [5]. При разработке правил техники безопасности, мер предосторожности изучается всемирный опыт сходных заводов, рассматриваются проишествия и меры предупреждения чрезвычайных ситуаций. Оценка вероятности аварии может быть дана на основании статистической обработки информации об авариях и взаимосвязи между крупными и мелкими авариями и предаварийными ситуациями, происходящими по аналогичным причинам [7]. Современным научным исследованиям в области безопасности свойственен ее всесторонний анализ в рамках комплексной междисциплинарной теории, интегрирующий философские, экономические, политологические, социологические, психологические, оборонные, оперативно-стратегические, экологические и другие знания, объединяемые в интегративно-системную науку о безопасности. Решение указанной задачи, несомненно, требует должного методологического обеспечения, формирования соответствующего понятийного аппарата и инструментария для дальнейшей практической работы. Все это в полной мере относится не только к развитию общей теории безопасности, но и к ее экстремологической составляющей, анализирующей проблемы безопасности и гражданской защиты в чрезвычайных ситуациях. [6].

Заключение

На каждом предприятии разрабатывается план ликвидации возможных аварий. Организуется подготовка рабочих и служащих к работе при аварийных ситуациях, предусматривается необходимый резерв сил и средств для их ликвидации. Необходимо содержать в постоянной готовности системы и средства оповещения, иметь на рабочих местах необходимое количество средств индивидуальной защиты. Предупреждение чрезвычайных ситуаций - это комплекс мероприятий, проводимых заблаговременно и направленных на максимально возможное уменьшение риска возникновения черевычайных ситуаций, а также на сохранение здоровья людей, снижение размеров ущерба окружающей природной среде и материальных потерь в случае их возникновения. Кроме этого учитывая природу используемых химически опасных веществ, нужно разработать более безопасные химико-технологические процессы, процессы ликвидации отходов. Сама жизнь подтверждает, что безопасность может быть обеспечена только в том случае, когда она включает в себя действенную систему предупреждения и ликвидации последствий многообразных природных, техногенных, социогенных и комбинированных чрезвычайных ситуаций мирного и военного времени. Как показывает мировой и отечественный опыт, такого рода задачи призвана решать гражданская защита населения и территорий. При этом гражданская защита - это только один из компонентов комплексной системы национальной безопасности, охватывающей политическую, экономическую, военную, экологическую, информационную и гуманитарную сферы общественной жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Исаев В.С., Владимиров В.А. Аварийно химически опасные вещества, М. Химия, 2007; 655.
2. Алимходжаева Н.Т., Джураев А.Д. Руководство по общей химии - Т.:Энциклопедия, 2005; 343.
3. Хван Т.А., Хван П.А. Безопасность жизнедеятельности - Ростов н/Д: Феникс, 2000.
4. Русак О.Н., Малаян К.Р., Занько Н.Г. Безопасность жизнедеятельности - Спб.: Изд-во "Лань", 2001.
5. Сапронов Ю.Г. Безопасность жизнедеятельности - М.: Издательский цент "Академия", 2006.
6. Шлендер П.Э., Маслова В.М., Подгаецкий С.И. Безопасность жизнедеятельности - М.: Вузовский учебник, 2003.
7. Украинец А.А., Поташкин А.А., Чрезвычайные ситуации: экстремологический и социологический анализ. Монография-ГГТУ им.П.О. Сухого, 2007; 209.
8. Бесчастнов М.В., Промышленные взрывы оценка и предупреждение. - М. Химия, 1991; 432.

Поступила 09.04. 2020

УДК 616.711.5-001

ПОВРЕЖДЕНИЯ ВЕРХНЕЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

Индиаминов С.И., Исмаилов Р.А., Шопулатов И.Б.,

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье освящены особенности формирования повреждений верхнее шейного отдела позвоночника в зависимости от механогенеза травмы. Приведены наиболее значимые типы, классификаций переломов шейно-затылочного отдела, атланта и аксиса, применительно к судебно-медицинским исследованиям позвоночно-спинномозговых повреждений. По мнению авторов, изучения особенностей морфологии переломов вышеуказанных структур позволяет оценить механизм травмы при различных внешних воздействиях.

Ключевые слова: позвоночник, верхнее шейный отдел, повреждения, судебно-медицинская экспертиза

ТУРЛИ ТАШҚИ ШИКАСТЛАНИШЛАРДА БЎЙИН ЮҚОРИ ҚИСМИ УМУРТҚАЛАРИ ЖАРОҲАТЛАРИ

Индиаминов С.И., Исмаилов Р.А., Шопулатов И.Б.,

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Мақолада шикастланиш механогенезига кўра, бўйин юқори қисми умуртқалари жароҳатланиши вужудга келиш хусусиятлари баён қилинган. Умуртқа-орқа мия жароҳатлари суд-тиббий текширувларига доир бўйин-энса, атлант ва аксис синишларининг энг муҳим турлари ва таснифлари келтирилган. Муаллифлар фикрига кўра, ушбу тузилмалар синишлари морфологик хусусиятларни атрофлича ўрганиш турли ташқи шикастлар билан боғлиқ ҳолатларда жароҳатлар механизмини аниқлаш имконини беради.

Калит сўзлар: умуртқа поғона, юқори бўйин қисми, жароҳатланиш, суд-тиббий экспертиза.

DAMAGE TO THE UPPER CERVICAL SPINE UNDER VARIOUS INFLUENCES

Indiaminov S.I., Ismailov R.A., Shopulotov I.B.,

Samarkand State Medical Institute, 140100 Uzbekistan Samarkand Amir Timur str. 18.

✓ ***Resume,***

The article highlights the features of the formation of damage to the upper cervical spine, depending on the mechanogenesis of the injury. The most significant types of classifications of cervical-occipital fractures, atlas and axis are given in relation to forensic studies of spinal injuries. According to the authors, studying the features of the morphology of fractures of the above structures allows us to evaluate the mechanism of trauma under various external influences.

Key words: spine, upper cervical spine, injuries, forensic medical examination

Актуальность

Травматические повреждения шейного отдела позвоночника (ШОП) относятся к числу наиболее тяжелых повреждений опорно-двигательного аппарата и нервной системы и оставляют от 20 до 40% в структуре позвоночно-спинномозговых повреждений ПСП [13, 14, 12].

Наиболее частыми причинами этих видов травм являются дорожно-транспортные происшествия (ДТП), в основном автомобильная травма (АТ), падения с высоты, прыжки в воду при нырянии, а также странгуляционная механическая асфиксия (МА). Знания особенностей формирования повреждений ШОП позволяют оценить механизм травмы для уточнения обстоятельства происхождения этих повреждений, что является основной задачей судебно-медицинских исследований ПСП.

Особое строение краниовертебральной области приводит к развитию различных видов повреждений верхнего шейного отдела при разных травматических воздействиях, таких, как разрыв атлантооксипитального сочленения, переломы мыщелка затылочной кости, переломы атланта (С1), подвывихи и нестабильность в атланто-аксиальном сочленении, перелом зубовидного отростка аксиса (С2). В зависимости от механогенеза травмы выделяются переломы с гиперфлексией (при чрезмерном сгибании), гиперэкстензионные переломы (в результате переразгибание) и вертикальные компрессионные переломы (при осевой нагрузке на позвоночника).

До настоящего времени не разработана единая и универсальная классификация переломов ШОП, учитывающих уровень, морфологии переломов, искривлений позвоночника, неврологический дефицит и ожидаемую продолженную стабильность [26]. Повреждения каждой структуры верхнеего шейного отдела имеют особый механизм, отличаются по тяжестью, клиническому течению, имеют весьма разнообразную морфологию [8,1,2,9]. Этих особенностей следует учесть в процессе судебно-медицинских исследований ПСП.

1. Шейно-затылочная травма (ШЗТ) составляющая около 20%-25% всех черепно-мозговых травм (ЧМТ) сопровождается с повреждениями черепа, субтенториальных и супратенториальных структур головного мозга, нервно-сосудистых структур верхнее шейного

отдела позвоночника и позвоночных артерий [5]. Данный вид травмы сопровождаются одновременными повреждениями атланта, аксиса, мыщелков затылочной кости, атлантозатылочного и атлантоаксиального сочленений. Выделяют три типа ШЗТ:

I тип-раздробленные вдавленные переломы основания черепа;

II тип-переломы срезывающего типа через затылочные мыщелки;

III тип-переломы с разрывом крыловидных связок [17].

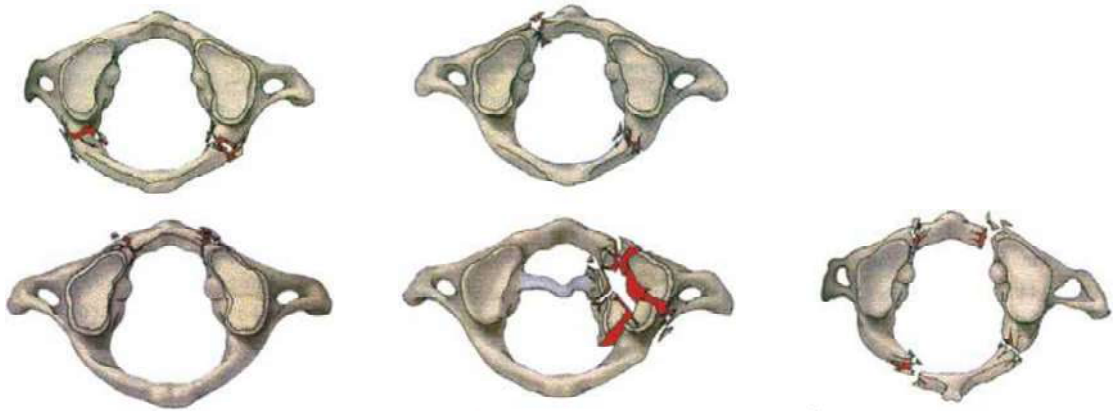
Отмеченные типы ШЗТ наиболее часто наблюдается при травме внутри салона автомобилей и при столкновении движущихся автомобилей с пешеходами. Знания морфологии типов переломов ШЗТ позволяет оценить механизм травмы. В связи с этим в процессе экспертизы трупов и живых лиц при ПСП врачами экспертами должны быть полноценно изучены характер и морфологические особенности этих переломов. Для этих целей рекомендуется проведения рентгенографических и компьютерно-томографических исследования.

2. Атлант (С1) является своеобразной шайбой между мыщелками затылочной кости и боковыми массами аксиса (С2), обусловливающим переход движений от сгибательно-разгибательных к ротационным. Боковые массы С1 обеспечивают стабильность костного кольца. Средний предел прочности его составляет около 2280 N. Переломы С1 весьма разнообразны. Выделяют три типа основных переломов атланта (рис.1).

— I-перелом только передней или задней дуги;

— II-линия перелома проходит через обе дуги;

— III- истинные взрывные переломы Джефферсона, (1920) - переломы с расхождением кольца в 3-4 местах [25] Переломы С1 может быть с повреждением поперечной связки или без такового [24].



I тип II тип III тип

Рис. 1. Типы переломов атланта по классификации C.D. Landells и соавт.

В зависимости от повреждений структуры С1 различают: перелом передней дуги; перелом задней дуги; перелом боковой массы; растрескивающийся перелом Джефферсона; и перелом рёберно-поперечного отростка. Кроме того, могут наблюдаться и оскольчатый перелом боковой массы С1 с преимущественной локализацией повреждения в её передней и задней частях отрыв переднего бугорка его, а также перелом рёберно-поперечного отростка, вывихи и под вывихи С1 [28,6].

Взрывные переломы Джефферсона с четырьмя фрагментами кольца результат осевой чрезмерной нагрузки, при которой разрывается кольцо С1 на два, три или четыре фрагмента со смещениями или без смещений отломков. Подчеркивается что, перелом задней дуги С1 образуется в результате сдавления его между затылочной костью и остистым отростком С2, например, при падениях. В 50% случаев эти переломы сочетаются с переломам С2 и повреждениями других позвоночных сегментов [11]. Изучение особенностей различных типов переломов С1 имеет прямое отношение к процессу судебно-медицинских исследований, как в плане установления механизма травмы так и для оценки танатогенеза. В связи с этим при судебно-медицинской экспертизе трупов и живых лиц с ПСП врачи эксперты должны руководствоваться указанным классификациям С1.

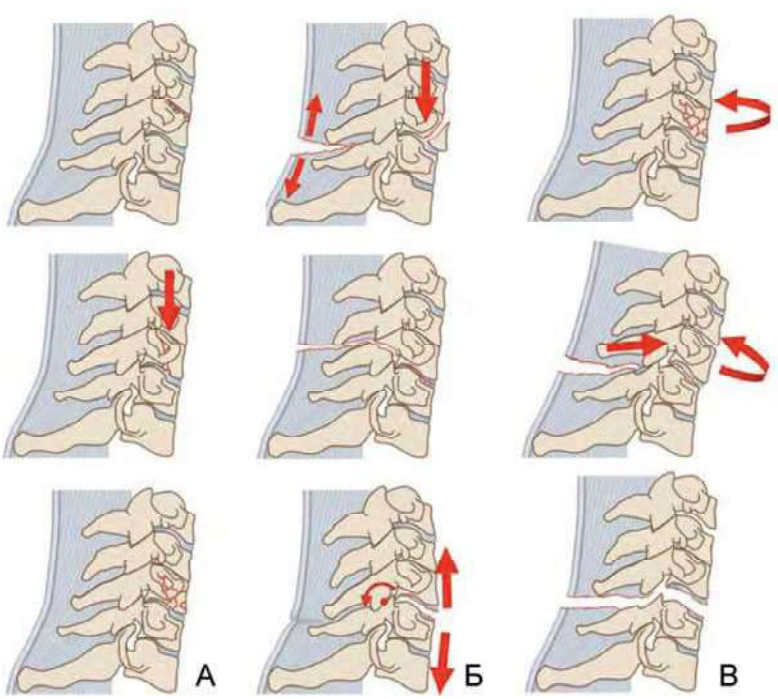
3. Зуб аксиса (С2) обеспечивает стабильность атлантоаксиального сочленения, он препятствует чрезмерному смещению атланта и головы кпереди и кзади. При повреждениях зуба эта стабильность утрачивается и возникает опасность повреждения С2. Отмечено, что переломы зубовидного отростка наблюдаются у 8-15% пострадавших с повреждениями шейного отдела позвоночника и они часто (86%) встречаются у мужчин [20]. Переломы зубовидного отростка у пострадавших в 16-25% случаев осложняются повреждением спинного мозга, а в 5,5-11,1% приводят к летальному исходу. Перелом зуба С2 возникает при автомобильной аварии, падении на голову, с преобладанием момента сгибания или разгибания. Наиболее частой причиной перелома зуба аксиса бывает воздействие на голову пострадавшего, находящуюся в положении флексии, при котором возникает перелом зуба со смещением кпереди. При воздействие силы на голову, находящуюся в положении разгибания, происходит перелом зуба С3 с более резким смещением его кзади. Сгибательные переломы зуба чаще происходят у молодых, разгибательные - у пожилых. Встречаются и хлыстовой механизм травмы, когда сила инерции и движения массы головы создаёт разрушительный очаг на уровне атлантоаксиального сочленения, например при внутри салонной автомобильной травме и повешении [16;4]. Так называемого "перелом повешенного" (травматический споидилозис С2) - возникает при внезапном чрезмерном разгибании (например, при повешении), которые сопровождается полным повреждени-

ям спинного мозга и всегда заканчивается летальным исходом [7].

Переломы зуба С2 классифицируют в зависимости от наличия и степени смещения по ширине и под углом на три типа. I тип - редко встречающиеся отрывные переломы верхушки зуба аксиса. Они возникают при чрезмерном напряжении крыловидных связок в период максимальной ротации головы. II тип, наиболее частый, выявляют в 64,9-68% случаев, при этом линия перелома локализуется в самой узкой области, в зоне талии зубовидного отростка, в части, ззакрытой поперечной связкой, каудальной границей которой служит тело С2 [16]. Переломы зуба II типа могут сочетаться с одновременным взрывным переломом С1. Переломы зуба III-типа возникают от флексионно-аксиального механизма воздействия и локализуются у основания зуба в теле С1. По данным B.Effendi и соавт.(1981), переломы I-типа выявлены у 65% пациентов, II-типа- у 28%, III-типа- у 7% . Особенно часто такие переломы кольца С3 встречают при автомобильной травме, большей частью у мужчин. F.Wood-Jones (1913) описал анатомию перелома С2 у повешенных, у которых узел петли располагался поднижней челюстью (атипичное расположение петли), причем при этом у всех погибших были выявлены двусторонний перелом дужки С2 и полное разрушение связок и диска между позвонками С2 и С3, что и вызвало поперечный разрыв спинного мозга и мгновенную смерть [30]. Отмеченные типы переломов С2 также должны быть учтены при судебно-медицинских исследованиях трупов, связанных с повреждений ПСП, для этих целей позвоночника должен быть исследован по методу А.А.Солохина (1968), а у живых лиц эти повреждения могут быть определены методами лучевой диагностики.

Все существующие классификации субаксикальных переломов шейного отдела позвонка можно условно разделить на морфологические и балльные [3]. В свою очередь, морфологические классификации переломов подразделяется на основе: силовых векторов (Allen&Feigusson (1980), Harris; AO/ASIF Spine) и биомеханической концепции. Силовые векторы включают компрессию, дистракцию, флексию, экстензию и ротацию. Наиболее распространения классификация субаксинальных повреждений основанных на силовых векторов Allen&Fergusson (1980) включает 6 групп повреждений, каждая из которых подразделяется от 2-х до 6-ти подгрупп: А-компрессионно-сгибательные (5 стадий); Б-вертикально-компрессионные (3 стадии); В-дистракционно-сгибательные (4 стадии); Г-компрессионно-разгибательные (5 стадии); Д-дистракционно-разгибательные (2 стадии); Е- латерально-флексионные (2 стадии) [20, 22, 26].

В классификациях, основанные на биомеханической концепции(AO/ASIF), авторы акцентировали внимание на важность целостности заднего опорного комплекса, повреждения которого считаются нестабильными. Классификация AO/ASIF предусматривает разделение повреждений на три группы: А-компрессионные, В- дистракционные, С- ротационные. Каждая из групп подразделяется на три подгруппы (рис. 2) N. Boos, M. Aebi (2008). При всем многообразии групп повреждений морфологические системы классификаций имеют ряд существенных недостатков [3]. В 2007 году были разработаны новые системы клинических классификаций, основанные на балльную оценку - система CSISS (cervical spine injury severity score), которая предусматривает оценку костных и связочных повреждений по четырем колоннам (передней, задней и двум боковым), что позволяет врачам клиницистам определить тактику лечения (рис. 3). Так, например, при сумме баллов менее 7 рекомендовано консервативное лечение, при 7 - выбор на усмотрение врача, при более 7 - оперативное лечение [18; 31].



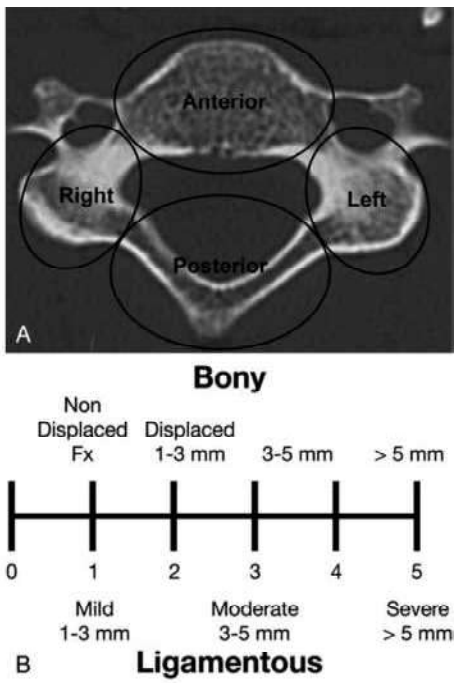


Рис. 2. Схема классификации AO/ASIF Spine: Рис. 3. Схема классификации CSISS
А - компрессионные; В - дистракционные; С - ротационные

По мнению Бурцев А.В., Губин А.В., (2014) наиболее надежными при оценке субаксиальных повреждений являются классификации с балльной системой оценки (CSISS, SLIC). Авторы считают, что классификация CSISS предпочтительна для оценки субаксиальных повреждений без неврологических расстройств, в тоже время классификация SLIC оптимальна при оценке повреждений, сопровождающихся неврологическими расстройствами [3].

Выводы

Приведенные данные свидетельствуют о разнообразности переломов верхнее - шейных позвонков, в зависимости от механогенеза травмы. Отмеченные типы переломов ШЗТ, С1 и С2, при полноценном изучении морфологии поврежденных структур, позволяет оценить механизм травмы в процессе судебно-медицинских исследований ПСП на трупе и у живых лиц.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Березуцкий В.И. Скрытые последствия травмы шейного отдела позвоночника. // Политравма. 2016; 3: 86-91.
2. Бурцев А.В. Выбор оптимальной классификации и лечебного алгоритма при субаксиальных повреждений шейного отдела позвоночника // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН/ Клиническая медицина. 2012; 4: 22-25.
3. Бурцев А.В., Губин А.В., Сравнительная оценка классификаций субаксиальных повреждений // Гений Ортопедии 2014; 2: 77-80.
4. Котельников Г.П., Эйдлин Е.Г., Хабиров Ф.А. Хлыстовая травма шеи // Казанский медицинский журнал. 2011; 2: 43-49.
5. Крючков В.В. Шейно-затылочная травма: /Дис. д-ра мед наук. Новосибирск, 2000.
6. Луцика А.А. Раткин И.К. Никитин М.Н. Краниовертебральные повреждения и заболевания. Новосибирск, 1998.
7. Пиголкин Ю.И., Попов В.Л., Дубровин И.А. Судебная медицина. /Учебник. М.: МИА. 2011.
8. Рамих Э.А. Повреждения верхнеего шейного отдела позвоночника: диагностика, классификации, особенности лечения. // Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии. // Хирургия позвоночника 2004; 3: 8-19.
9. Слынько Е.И., Нехлопочин А.С., Вербов В.В. Классификации травматических повреждений шейного отдела позвоночника на субаксиальном уровне. //Ukrainian Neurosurgical Journal. 2019; 25(3): 12-26.
10. Солохин А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы М: Медицина 1968.
11. Травматалогия:национальные руководство /под.ред. Г.П. Котельникова, С.П.Миронова.- / М.ГЭОТАР-Медиа,2008; 880.
12. Учуров О.Н., Яриков Д.Е., Басков А.В. Некоторые аспекты хирургического лечения травматических повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга // Вопр. нейрохирургии. 2004; 2: 35-40.
13. Черемисина В. М., Ищенко Б. И., Неотложная лучевая диагностика механических повреждений: //Рук. для врачей 2003; 448.
14. Юндин В.И., Горячев А.В., Нуржиков С.Р. и др. Особенности хирургического лечения осложненных повреждений верхнеее-шейного отдела позвоночника // Матер. III съезда нейрохирургов России. - СПб., 2002; 228-229.
15. Allen B.L., Ferguson R.L., Lehmann T.R., et al. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine // Spine. 1982; 7: 1-27.
16. Anderson L.D., D`Alonzo R.T. Fractures of the odontoid process of the axis // J Bone Joint Surg Am. - 1974; 56: 1663-1674. - PMID 4434035.
17. Anderson P.A., Montesano P.V. Morphology and treatment of occipital condyle fractures // Spine. 1988; 13: 731-736.
18. Anderson P.A., Moore T.A., Davis K.W., Molinari R.W., Resnick D.K., Vaccaro A.R., Bono C.M., Dimar J.R., Aarabi B., Leverson G.; /Cervical spine injury severity score. Assessment of reliability / Spinal Trauma Study Group // J. Bone Joint Surg. Am. 2007; 89(5): 1057-1065.
19. Boos N., Aebi.M. Spinal disorders: Fundamentals of diagnosis and treatment / Eds. Berlin-Heidelberg-New York : Springer Verlag, 2008.
20. Clark C.R., Benzel E.C. The cervical spine / Ed. Committee: Cervical Spine Research Society. Lippincott Williams & Wilkins, 2005; 1250.
21. Clark C.R., White A.A. 3rd. Fractures of the dens. A multicenter study // J. Bone Joint Surg. Am. 1985; 67: 1340-1348.
22. Cusick J.F., Yoganandan N. Biomechanics of the cervical spine 4: major injuries // Clin. Biomech. 2002; 17(10: 1-20.
23. Effendi B. Fractures of the ring of the axis. A classification based on the analysis of 131 cases./ Effendi B, Roy D, Cornish B, Dussault RG, Laurin CA. // J Bone Joint Surg Br. 1981; 63-B(3): 319-27.
24. Gehweiler J.A., Osborne R.L., Becker R.F. The radiology of vertebral trauma. 1980; 16, Jn monographs in clinical radiology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1980.
25. Landells C.D., Van Peteghem R.K. Fractures of the atlas: classification treatment and morbidity // Spine. 1988; 13: 450-452.
26. Patel A. A., Hurlbert R.J., Bono C.M., Bessey J.T., Yang N., Vaccaro A.R. /Classification and surgical decision making in acute subaxial cervical spine trauma // Spine. 2010; 35(21): 228-234.
27. Patel A.A., Hurlbert R.J., Bono C.M. et al. Classification and surgical decision making in acute subaxial cervical spine trauma // Spine. - 2010; 21: 228-234.
28. Segal B., Grimm J.O., Stauffer S.E. Non union of fractures of the atlas // J. Bone Joint Surg. Am. 1987; 69: 1423-1434.
29. White A.A., Panjabi M.M.. Update on the evaluation of instability of the lower cervical spine. Instr. Course Lect. 1987; 36: 513-20. PubMed PMID: 3437146.
30. Wood J.F. The ideal lesion produced by judicial hanging // Lancet. - 1913; 1: 53.
31. Zehnder S.W., Lenarz C.J., Place H.M. Teachability and reliability of a new classification system for lower cervical spinal injuries // Spine. 2009; 34(19): 2039-2043.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.379-008.64

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ДИАБЕТОМ, ПРИ ЗАРАЖЕНИИ КОВИД-19

Иноятов А.Ш., Ихтиярова Г.А., Мусаева Д.М., Каримова Г.К.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В последнее время болезнь коронавируса 2019 года (COVID-19) вызвала обеспокоенность в области общественного здравоохранения во всем мире. Диабет считается одним из наиболее высоких рисков и распространенных сопутствующих заболеваний который связан с более высокой смертностью. В обзоре представлены клинические проявления вирусных инфекций у беременных с сахарным диабетом. Коронавирусные инфекции считаются состоянием высокого риска для беременных особенно, в последнем триместре беременности этот риск возрастает.

Ключевые слова: COVID-19, беременные с сахарным диабетом, глюкоза в крови, пневмония.

ASSESSMENT OF THE STATUS OF PREGNANT WOMEN WITH DIABETES MELLITUS INFECTED WITH COVID-19

Inoyatov A.SH., Ikhtiyarova G.A., Musaeva D.M., Karimova G.K.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

In recent days, 2019 coronavirus disease (COVID-19) has raised public health concerns around the world. Diabetes is considered one of the most common concomitant diseases and is associated with higher mortality. Clinical manifestations of viral infections occur individually in pregnant women with diabetes The review presents the clinical manifestations of viral infections in pregnant women with diabetes. Especially in the last trimester of pregnancy, this risk increases. Recently, one study indicated that the cause of premature termination of pregnancy is related to the health status of the pregnant woman.

Key words: COVID-19, pregnant with diabetes, blood glucose, pneumonia.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТИ БЎЛГАН ҲОМИЛАДОРЛАРНИ COVID-19 БИЛАН ЗАРАРЛАНИШИ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ

Иноятов А.Ш., Ихтиярова Г.А., Мусаева Д.М., Каримова Г.К.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Сўнгги кунларда 2019 йил касаллиги (COVID-19) бутун дунё бўйлаб жамоат саломатлиги муаммоларини келтириб чиқармоқда. Қандли диабет бу энг кенг тарқалган сурункали касалликлардан бири бўлиб унда ўлим кўрсаткичлари орасида юқори ўринни эгаллайди. COVID-19 вирусли инфекцияларнинг клиник кўринишлари диабетга чалинган ҳомиладор аёлларда инфекцияланиш индивидуал кўринишларида кечади. Ушбу мақолада коронавирус инфекциясининг ҳомиладор аёллар учун юқори хавфли ҳолат эканлиги ҳақида сўз боради, айниқса сўнгги уч ойлигида бу хавфи ошади.

Калит сўзлар: COVID-19, қандли диабети бўлган ҳомиладорлар, қондаги глюкоза, пневмония.

Актуальность

В последнее время болезнь коронавируса 2019 года (COVID-19) вызвала обеспокоенность в области общественного здравоохранения во всем мире [1]. Диабет считается одним из групп высокого риска наиболее распространенных сопутствующих заболеваний, и связан с более высокой смертностью среди старшего поколения [2].

Для того чтобы исследовать ток глюкозы в крови (ГК), введение беременных пациентов с диабетом и COVID-19, ретроспективно проанализировали 13 госпитализированных с диагнозом сахарный диабет и лабораторно подтвержденной COVID-19 которые поступили в медицинских изоляционных центрах в городе Ухань от 24 февраля по 1 марта. Эти пациенты имели средний от возраст 32-36 лет и у них был диагностирован диабет который продолжался от 9-16 лет. Все больные постоянно находились под наблюдением эндокринолога. Клиническое ведение варьируется в зависимости от уровня их сахара и рекомендаций врачей [4,7].

По мнению многих европейских ученых зараженных COVID-19 среди женщин, до настоящего времени показатель диабета беременных среди инфицированных вирусом COVID-19 не высокий.

Несмотря на то, что беременные женщины более подвержены вирусным заболеваниям, уже известно, что изменения в иммунной системе во время беременности могут быть связаны с более серьезными симптомами. По данным руководства COVID-19, серьезные симптомы, такие как пневмония, дыхательная недостаточность, широко описаны у беременных женщин, и у пациентов с долговременными заболеваниями, такими как диабет. Подобные симптомы могут также возникнуть у беременных женщин с диабетом из-за появления нескольких изменений в иммунной системе, а это значит, что необходимо немедленно идентифицировать и лечить женщин группу риска [1,5].

Клинические проявления вирусных инфекций встречаются индивидуально у беременных с сахарным диабетом. Согласно данным из Австралии, было обнаружено значительное увеличение заболеваемости в

третьем триместре беременности. Короновирусная инфекция считается состоянием высоко риска для беременной женщины. Причина преждевременного прерывание беременности возможно было связано с короновирусной инфекции

Исследователи использовали целевые значения ГК, предложенные для стационарных больных Американской ассоциации клинических эндокринологов и Американской диабетической ассоциации, 7,8 ммоль / л для предобеденного ГК и 10,0 ммоль / л для послеобеденного набора ГК, в качестве предельных значений. Всего было выполнено 881 капиллярное исследование ГК для этих беременных. Среди них 56,6% тестов показали аномальные уровни ГК, в том числе 29,4% тестов перед приемом пищи ГК и 64,5% тестов после приема пищи 69,0% и 10,3% беременных женщин перенесли как минимум один эпизод гипогликемии (3,9 ммоль /л) [3] .

Эти результаты свидетельствуют о несостоятельности существующих стратегий ведения беременных , страдающих как диабетом, так и COVID-19, особенно после ГК после приема пищи. Так как диабет и гипергликемия могут привести к более высокому риску вторичной инфекции и смертности [4], мы предлагаем, чтобы лечение у этих пациентов было лучше оценено и оптимизировано [2,8].

Любая вирусная инфекция во время беременности является дополнительным риском для женщин с диабетом. TORCH и другие вирусные инфекции вызывают много осложнений, особенно на ранних стадиях беременности [3,5].

Учитывая текущую ситуацию в системе здравоохранения Ухани, мы предполагаем, что потенциальные причины заключаются в следующем:

1)Существует относительный дефицит доступных профессиональных эндокринологов в специализированных медицинских центрах, что приводит к задержке или отсутствию профессиональной консультации.

2)Диета для пациентов с COVID-19 обеспечивается равномерно. Диабетическая диета или персонализированная диета недоступна.

3)Стационарные пациенты не могут заниматься физическими упражнениями из-за ограниченного пространства в помещении и плохой легочной функции.

4)Тревога, вызванная COVID-19, вызывает гипергликемию.

5)Ткань поджелудочной железы является потенциальной мишенью вирусной инфекции, приводящей к нарушениям метаболизма глюкозы [2,5].

Хотя небольшое количество случаев было проанализировано и результаты следует интерпретировать с осторожностью, результаты в основном согласуются с клиническим анализом, проведенным Ухане и коллегами 12 из десяти новорожденных, рожденных от матерей.

Клинические характеристики, о которых сообщалось у беременных женщин с подтвержденной инфекцией COVID 19, аналогичны тем, о которых сообщалось у небеременных взрослых с подтвержденной инфекцией COVID 19 в общей популяции, и указывают на относительно оптимистическое клиническое течение и исходы для инфекции COVID19 по сравнению с инфекцией SARSCoV1 [6]. Тем не менее, из-за небольшого количества проанализированных случаев и короткой продолжительности периода исследования, следует проводить дополнительные контрольные исследования для дальнейшей оценки безопасности и здоровья беременных женщин с диабетами и новорожденных, у которых развивается инфекция COVID19. Как обсуждалось в исследовании, беременные женщины подвержены респираторным заболеваниям возбудителей и развития тяжелой пневмонии, которая, возможно, делает их более восприимчивыми к инфекции COVID19, чем население в целом, особенно если у них хронические заболевания или осложнения у матери. [3,6,8].

Выводы

Таким образом, беременные женщины с диабетами и новорожденными должны рассматриваться как ключевые группы риска в стратегиях, направленных на профилактику и лечение инфекции COVID19. На основании фактических данных последних исследований и рекомендаций экспертов, а также предыдущего опыта профилактики и борьбы с атипичной пневмонией Национальная комиссия здравоохранения Китая опубликовала новое уведомление 8 февраля 2020 г. 15, в котором предлагалось усилить консультирование, скрининг и медицинское обслуживание. наблюдения за беременными женщинами, усиление времени посещения и процедур в акушерских клиниках и отделениях со специализированными препаратами для борьбы с инфекциями и защитной одеждой, и подчеркнуто, что новорожденные беременные женщины с подозрением или подтвержденной инфекцией COVID 19 должны быть изолированы в специально отведенном для этого месте в течение как минимум 14 дней после рождения и не следует кормить грудью, чтобы избежать тесного контакта с матерью, когда она подозревает или подтверждает инфекцию COVID 19. [2,8,9].

Нам необходимо еще больше укрепить наш потенциал для борьбы с возникающими вспышками инфекционных заболеваний посредством законов и нормативных актов, направленных на предотвращение и контроль распространения инфекционных заболеваний и на предотвращение возникновения вспышек в семьях, общинах и других общественных местах, а также на прозрачность и солидарность. Своевременная отчетность и раскрытие информации о возникающих инфекционных заболеваниях также важно, чтобы избежать задержек с ответами. Следует также поддерживать процедуры инфекционного контроля и управления в больницах и других местах, где несколько подтвержденных случаев изолированы друг от друга, а также обеспечить специальную одежду и оборудование для защиты медицинских работников и других работников здравоохранения от профессионального воздействия инфекции COVID19.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клиническое руководство по ведению пациентов с тяжелыми острыми респираторными инфекциями при подозрении на инфекцию новым коронавирусом. Рекомендуется 25 января 2020 г.
2. Ихтиярова Г.А. , Тошева И.И. коронавирус: Почему весь мир страдает от осложнений этой инфекции. Журнал: Агентства Республики Узбекистан 2020. С 112-115.
3. Каримова Г.К., Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О. Новые подходы к диагностике гестационного диабета. Журнал Нового дня в медицине 2020. С 220-223.
4. Лай С., Ши Т., Ко В., Тан Х., Сюэ П. Тяжелый острый респираторный синдром: коронавирус 2 (SARS-CoV-2) и ко-

ронавирусная болезнь-2019 (COVID-19): Эпидемия и проблемы антимикроб агенты 2020; С105 -112.
5. Обзор нового коронавируса в 2019 году (2019-нКоВ), CDC, 1 февраля 2020 года. Источник контента: Национальный центр иммунизации и респираторных заболеваний, Департамент вирусных инфееци;
6. Рузиев Ш.И., Шамсиева А.Я. Дерматологические при определении генетического агента к сахарному диабету 2-типа. // Журнал: Теоретической клиники медицины 2016. С56-58.
7. Ян Хе., Юй Ю., Сюй Дж., Шу Хе., Ся Дж., Лю Хи. и др. Клиническое течение и исходы тяжелобольных пациентов с SARS-коронавирус-2 пневмония Ухань, Китай: один в центре, ретроспективное наблюдательное исследование. Журнал: Лансет респиратор мед. 2020.
8. Ихтиярова Г.А., Дустова Н.Е., Курбанова З.Ш., Тошева И.И., Наврузова Н.О. Мет.рек. Клиническое течение ХОБЛ ~ 19 коронавирусная инфекция у беременных, показатели беременности и родов.//Т-2020., С 45
9. Ихтиярова Г.А., Ахмедова М. Ж., Олимова Н.К., Орипова Ф.Ш. Мет. рек. Рекомендация и алгоритм ведения беременных женщин при COVID-19// Т 2020, С -28

Поступила 09.03.2020

УЎК 616.728.3:616.72-002-085

ТИЗЗА БЎҒИМИ ОСТЕОАРТРИТЛАРИНИ ОПЕРАТИВ ДАВОЛАШДА СИНОВИАЛ СУЮҚЛИК ТАРКИБИНИ БИОКИМЁВИЙ ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИ

Ирисметов М.Э., Сафаров Н.Б., Ҳолиқов А.М., Ражабов Қ.Н.,

Ўзбекистонда Республика ихтисослаштирилган травматология илмий-амалий тиббиёт маркази, Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Турли даражадаги тизза бўғими остеоартрити билан 89 нафар беморда жарроҳликкача ва жарроҳликдан кейинги синовиал суюқлик таркиби натижалар таҳлил қилинди. Улар 3 та гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ - 35 нафар оператив даво ўтказилмаган беморлар; 2-гуруҳ - 30 нафар ССТ (стандарт субхондрал туннелизация) бўғим дебридементи ўтказилган беморлар; 3-гуруҳ - 24 нафар чуқур ЧСТ (Чуқур субхондрал туннелизация) бўғим дебридементи ўтказилган беморлар Хондромаляция ўчоқларидан туннелизация қилингандан сўнг бўғимга суяк ичи суюқлиги тушади. Бу суюқликнинг катта қисми суяк ёғи бўлиб ҳисобланади, суюқлик асосан триглицеридлардан ташкил топган ва кўп миқдорда антиоксидантларни ўз ичига олади. Суяк ёғи табиий ёғланиш хусусиятларини намойиш этади ва антиоксидантлар мавжудлиги сабабли ҳужайра инкубация даврида ҳимоя таъсирини кўрсатади.

Калит сўзлар: Тизза бўғими остеоартрити, артроскопик дебридмент, субхондрал туннелизация, биохимия, синовиал суюқлик.

БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ В ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОАРТРИТОВ КОЛЕНОГО СУСТАВА

Ирисметов М.Э., Сафаров Н.Б., Холиков А.М., Ражабов К.Н.,

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии Узбекистана, Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Проанализированы результаты до операционного и послеоперационного состава синовиальной жидкости у 89 пациентов с остеоартритом коленного сустава различной степени. Они были разделены на 3 группы: 1 группа - 35 пациентов, которым до операции; Группа 2 - 30 пациентов с ССТ (стандартное субхондральное туннелирование) санация суставов; Группа 3 - 24 пациента с глубоким удалением ГСТ (глубокое субхондральное туннелирование) сустава. После туннелирования из очагов хондромаляции внутрикостная жидкость попадает в сустав. Большая часть этой жидкости представляет собой костный жир, который в основном состоит из триглицеридов и содержит большое количество антиоксидантов. Костное масло обладает природными смазывающими свойствами и обладает защитным эффектом во время инкубации клеток благодаря наличию антиоксидантов.

Ключевые слова: остеоартроз коленного сустава, артроскопическая обработка, субхондральное туннелирование, биохимия, синовиальная жидкость.

BIOCHEMICAL STUDY OF SYNOVIAL LIQUID IN OPERATIVE TREATMENT OF KNEE JOINT OSTEOARTHRITIS

Irismetov M.E., Safarov N.B., Kholikov A.M., Razhabov K.N.,

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology of Uzbekistan, 100047 Tashkent Taraqqiyot 78, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, 200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The results of the preoperative and postoperative synovial fluid composition in 89 patients with varying degrees of knee osteoarthritis were analyzed. They were divided into 3 groups: 1 group - 35 patients who are before surgery; Group 2 - 30 patients with SST (standard subchondral tunneling) joint rehabilitation; Group 3 - 24 patients with deep removal of the DST(deep subchondral tunneling) of the joint. After tunneling from the foci of chondromalacia, intraosseous fluid enters the joint. Most of this fluid is bone fat, which mainly consists of triglycerides and contains a large amount of antioxidants. Bone oil has natural lubricating properties and has a protective effect during cell incubation due to the presence of antioxidants.

Key words: knee osteoarthritis, arthroscopic treatment, subchondral tunneling, biochemistry, synovial fluid.

Долзарблиги

Илмий манбаларни ўрганиш ва илмий-тадқиқот ишини бажариш жараёнида бўғим касалликлари, травмалардан кейинги тоғай деффектларини даволашда субхондрал суяк перфорацияси бажарилади. Остеоперфоратив операциялар мақсади суяк ичи массаси тоғай деффекти соҳасини битишини стимуллашга қаратилган. Суяк ичи массаси таркибига суяк кўмигининг илдиз ҳужайралари киради, булар фибрин қуйқа ҳосил

қилиб, тоғай деффектини тўлдиради. Кейинчалик қуйқа ўзининг хоссалари билан гиалин тоғайга мос келмайдиган репаратив ҳужайралар билан қўшилади [Татаренков В.И. 2015].

Остеоартроз касаллигининг келиб чиқиши кўп омилли бўлиб, бунда механик ва метаболик омиллар айниқса аҳамиятлидир. Бир қатор олимлар фикрига кўра, остеоартроз патогенезида етакчи ўринни яллиғланиш эгаллайди, бошқаларининг фикрича эса, остеоартроз тизимли касаллик ҳисобланади [1, 10, 11, 15,16].

Биринчи бўлиб суяк туннелизациясини қон айланишини яхшилаб, остеогенезни тиклаш мақсадида секин битаётган жароҳатланган найсимон суякда 1929 йилда A.Beck бажарган. Кейин 1959 йилда K.H.Priede бўғим тоғайи деструкциясида туннелизация хақида айтиб ўтган. Суяк тўқимасида томир ишемиясида реваскулиризацияни яхшилаш учун туннелизацияни 1934 йилда D.Phemister қўллаган [9].

Тизза бўғими остеоартритини даволаш ҳозирги кунда ортопедиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Охирги йилларда тизза бўғими хирургиясида артроскопиянинг кириб келиши, деформацияловчи артроз ташҳиси ва давосида кенг имкониятларни яратди [3].

Баъзи маълумотларга қараганда синовиал парда ва синовиал суюқлик организм ҳимоя иммун реакциясида иштирок этади. Плазма ҳужайраларида яллигланиш жараёнида антителолар ишлаб чикариш бошланади, бунинг натижасида гуморал ва ҳужайравий иммунитет тизими фаоллашади. Синовиал суюкликнинг ўзига хос физик-кимёвий хусусиятлари ва бирикмасидан келиб чиқиб, бўғинлардаги бир қатор вазифаларни бажаради: метаболик - алмашинув, барьер - ҳимоя, протектор - биомеханик [13].

Илмий тадқиқот мақсади: Тизза бўғими остеоартритларини оператив даволашда синовиал суюқлик таркибини биокимёвий ўрганиш.

Материал ва усуллар

РИТОИАТМ спорт травмаси бўлимида 2017 - 2019 йилларда даволанган жами 89 нафар турли даражадаги тизза бўғими остеоартрити кузатилган беморлар синовиал суюқлиги текширилди. Текширилган беморларнинг барчасида артроскопик операциялар бажарилди. Беморларнинг ёши 35 ёшдан 70 ёшгача бўлган.

Улар 3 та гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ - 35 нафар оператив даво ўтказилмаган беморлар; 2-гуруҳ - 30 нафар ССТ (стандарт субхондрал туннелизация) бўғим дебридементи ўтказилган беморлар; 3-гуруҳ - 24 нафар чуқур ЧСТ (Чуқур субхондрал туннелизация) бўғим дебридементи ўтказилган беморлар.

Натижалар ва таҳлиллар

Текшириш натижалари 1-жадвалда келтирилган. Олинган натижалардан кўриниб турибдики, оператив даво ўтказилган гуруҳларда (2- ва 3-гуруҳлар) оператив даво бажарилмаган беморларга нисбатан (1-гуруҳ) ишонарли ўзгаришлар аниқланган.

Чунончи, МДА миқдори 1-гуруҳга мансуб беморларда 2.96±0.011 мкмол/л ни ташкил этган бўлса, 2- ва 3-гуруҳ беморларида бу кўрсаткич оператив аралашувдан кейин ишонарли ошди - мос равишда 3.30±0.027 мкмол/л ва 3.21±0.16 мкмол/л (P<0,05). Каталаза ферменти фаоллиги бўйича тескари натижа олинди, яъни операциядан кейинги натижалар (мос равишда 5.76±0.07 мкКат/л ва 5.68±0.13 мкКат/л) операциягача бўлган кўрсаткичдан (6.15±0.010 мкКат/л) ишонарли паст бўлди (P<0,05). Ушбу кўрсаткичлардаги ўзгаришлар ўтказилган оператив даво усулларининг синовиал суюқлик биокимёвий кўрсаткичларига ижобий таъсир сифатида баҳоланди.

1-жадвал

Тизза бўғими остеоартрити кузатилган беморлар синовиал суюқлигини биокимёвий текшириш натижалари

Кўрсаткичлар	Тизза бўғими остеоартрити кузатилган беморлар		
	1-гуруҳ, n=35	2-гуруҳ, n=30	3-гуруҳ, n=24
МДА миқдори (мкмол/л)	2.96±0.011	3.30±0.027*	3.21±0.16*
Каталаза ферменти фаоллиги (мкКат/л)	6.15±0.010	5.76±0.07*	5.68±0.13*
Глутатионредуктаза ферменти фаоллиги (МЕ/г)	0.55±0.016	0.54±0.011	0.57±0.02
Супероксиддисмутаза ферменти фаоллиги (шарт.бир./мин оқсил мг)	3.21±0.03	4.07±0.011*	4.33±0.015*
Ca^{+2} иони миқдори (ммол/л)	2.19±0.017	2.36±0.025*	2.48±0.03*
Ионланган Ca^{+2} миқдори (ммол/л)	2.19±0.017	1.30±0.017*	1.36±0.019*
Умумий оқсил миқдори (г/л)	16.39±0.50	21.72±0.52*	20.8±0.44*
Умумий фосфолипидлар миқдори (г/л)	0.74±0.07	1.33±0.15*	1.52±0.15*

Эслатма: * - оператив даво усулларидан кейинги параметрларнинг операциягача бўлган кўрсаткичлардан ишонарли фарқлари белгиси.

Аммо, иккала параметр бўйича операциядан кейинги кўрсаткичлар орасида ишонарли тафовутлар кузатилмади.

Глутатионредуктаза ферменти фаоллиги бўйича гуруҳлар орасида ишонарли тафовутлар кузатилмаган бўлса (P?0,05), супероксиддисмутаза ферментининг фаоллиги бўйича гуруҳлараро ишонарли фарқлар аниқланди. Агар 1-гуруҳда ушбу фермент фаоллиги 3.21±0.03 шарт.бир./мин оқсил мг бўлган бўлса, 2-ва 3-гуруҳларда бў кўрсаткичлар ишонарли даражада юқори бўлди

- мос равишда 4.07±0.011 шарт.бир./мин оқсил мг ва 4.33±0.015 шарт.бир./мин оқсил мг (P<0,05). Шуниси эътиборлики, бу параметр бўйича оператив аралашув турлари орасида ҳам ишонарли даражадаги фарқлар кузатилди (P<0,05).

Са+2 иони миқдори ва ионланган Са+2 параметрлари аниқланиши бўйича бир биридан фарқли натижалар кузатилди. Агар Са+2 иони миқдори операциялардан кейинги гуруҳларда оператив аралашув ўтказилмаган назорат гуруҳига нисбатан ошган бўлса (мос равишда 2.19±0.017 ммол/л га қарши 2.36±0.025 ммол/л ва 2.48±0.03 ммол/л, P<0,05), ионланган Са+2 параметрлари бўйича бунинг тескарисини кузатдик, яъни асосий гуруҳлар (операция қилинган) параметрлари назорат гуруҳи (операциягача) кўрсаткичларидан ишонарли паст бўлди - мос равишда 2.19±0.017 ммол/л га қарши 1.30±0.017 ммол/л ва 1.36±0.019 ммол/л (P<0,05).

Операциялардан кейин синовиал суюқликда ижобий кўрсаткичлар умумий оқсил миқдори ва умумий фосфолипидлар миқдори бўйича ҳам кузатилди. Ҳар иккала ҳолатда ҳам операциядан кейинги кўрсаткичлар унгача бўлган параметрлардан ишонарли фарқ қилиши билан ажралиб турди. Умумий оқсил миқдори бўйича - мос равишда 16.39±0.50 г/л га қарши 21.72±0.52 г/л ва 20.8±0.44 г/л (P<0,05). Шунингдек, умумий фосфолипидлар миқдори бўйича - мос равишда 0.74±0.07 г/л га қарши 1.33±0.15 г/л ва 1.52±0.15 г/л (P<0,05).

Шундай қилиб, тавсия этилаётган оператив даво усуллари нафақат клиник самарага, балки синовиал суюқлик таркибига ижобий таъсир қилиш хусусиятига ҳам эга. Ўрганилган каталаза, глутатионредуктаза, супероксиддисмутаза ферментлари фаолликлари ҳамда МДА, Са+2, ионланган Са+2, умумий оқсил ва умумий фосфолипидлар миқдорлари бўйича операциягача ва ундан кейинги олинган солиштирма натижалар бундан далолат бериб турибди.

Илмий ишимизнинг кейинги босқичида синовиал суюқлик таркибидаги фосфолипидлар фракциялари аниқланди (2-жадвал). Умумий фосфолипидлар таркибидан ҳисоблаб чиқиш учун хлороформ-метанол экстракти қуритилиб, фосфор ҳисобига аниқланди. Аниқланган умумий фосфолипидлар фракциялари излар миқдорига қараб, ажратиб олинди.

2-жадвал

Тизза бўғими остеоартрити кузатилган беморлар синовиал суюқлигидаги фосфолипидлар фракцияларини ўрганиш натижалари

Кўрсаткичлар	1-гуруҳ, n=35	2-гуруҳ, n=30	3-гуруҳ, n=24
Лизофосфатидилхолин	8,33±0,57	10,78±0,40*	15,45±0,68*
Сфингомиелин	21,46±0,91	18,38±0,84*	16,44±0,97*
Фосфатидилхолин	46,74±1,77	32,97±1,94*	28,69±1,82*
Фосфатидилинозитол	1,56±0,20	1,40±0,28*	1,32±0,22*
Фосфатидилэтоноламин	2,88±0,20	3,97±0,27*	6,08±0,30*
Фосфатидилсерин	0,26±0,06	0,17±0,08*	0,15±0,09*
Лизофосфотидилэтаноламин	0,48±0,11	0,83±0,14*	1,54±0,18*
Бошка фракциялар	18,29±0,51	31,5±0,64*	30,33±0,87*

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, фосфолипидлар фракцияларининг барчасида операциядан кейинги кўрсаткичлар операциядан олдинги параметрларга нисбатан ишонарли ўзгарган (P<0,05). Бу ҳолат барча фракциялар бўйича аниқ кузатилгани боис рақамларни келтириб, солиштирма таҳлил қилишни лозим топмадик.

Шуни таъкидлаш жоизки, баъзи фракциялар бўйича 3-гуруҳ кўрсаткичлари нафақат операцичгача бўлган параметрлардан, балки 2-гуруҳ кўрсаткичларидан ҳам ишонарли фарқ қилди (P<0,05). Фосфолипидларнинг бундай ишонарли тафовутга эга фракцияларига лизофосфатидилхолин, фосфатидилхолин, фосфатидилэтоноламин, лизофосфотидилэтаноламинни ёрқин мисол тариқасида келтириш мумкин (P<0,05).

Олинган натижаларнинг солиштирма таҳлили шуни кўрсатдики, ЛПО маҳсулотларининг кўрсатгичлари МДА ва антиоксидант ҳимоя тизими (АОҲТ) маҳсулотларидан МДАнинг миқдори ҳамда супероксиддисмутаза ферменти фаоллиги ортиши баробарида каталаза ферментининг фаоллиги камайиши, глутатионредуктаза ферментининг ошиши кузатилмаганлиги организмдаги АОҲТ барқарорлигига, кислороднинг фаол шаклига (КФШ) ҳамда эркин радикаллар миқдорининг камайиши ҳисобига синовиал суюқлик таркиби барқарорлашганлиги, беморлар ҳолати яхшиланаётганлигини кўрсатмоқда. Синовиал суюқлик фаоллиги ошиши иккиламчи маҳсулотлар концентрацияси камайиши ЛПО нинг баркарорлашганлиги исботи эканлигини кўрсатмоқда.

Шунингдек, Са+2 иони миқдори барча гуруҳларда ортиши баробарида, ионланган Са+2 миқдорининг камайганлиги синовиал суюқликнинг барқарорлигидан далолатдир. Дегенератив-дистрофик ўзгаришлар бошланган пайтда суякнинг субхондрал зонасида синовиал суюқлик таркибида ионланган электролит Са+2 миқдорининг камайиши синовиал суюқлик кимёвий хусусиятлари ўзгаришига олиб келди. Бундай ҳолатда ионланган Са+2 электролитлари суяк синовиал суюқлиги таркибидаги фосфалипидлар билан боғлиқдир. Фосфалипидлар айрим фракцияларининг камайиши умумий Са+2 миқдорининг камайишига ҳам таъсир кўрсатмоқда.

Хулоса

Тақдим этилган маълумотлар уларнинг табиатини акс эттиради, фосфолипидлардаги ўзгаришлар прооксидант ва антиоксидантларнинг номутаносиблигини кўрсатиб, синовиал суюқликдаги ўзгаришларга олиб келиши исботланди.

Синовиал суюқлик таркибидаги фосфолипидлар миқдори ўзгариши Са+2 ва оқсил миқдорида сезиларли даражада барқарорликка олиб келгани кузатилди. Фосфалипидлар фракциялари таркиби бузилиши касалликнинг кучайиши билан изоҳланди.

Амалга оширилган тизза бўғими синовиал суюқлиги таркибида биокимёвий таҳлиллар тизза бўғимидаги шикастланган ёки шикастланмагандан кейинги дегенератив ўзгаришларни дифференциал ташҳислашга имкон бермаслиги маълум бўлди. Аммо, олинган маълумотлар иккала ҳолатда ҳам синовиал суюқлик таркибида оқсил ўзгаришлари бир томонлама ўзгаради, деган хулосага келишимизга имкон беради. Умумий оқсил миқдори ҳамда умумий фосфолипидлар миқдори ортиши кузатилгани бу синовиал суюқликнинг барқарорлашганлигидан далолат берди. МДАнинг патологик жараён ривожланишида синовиал суюқлик таркибидаги миқдори ошиши аниқланди.

Хондромаляция ўчоқларидан туннелизация қилингандан сўнг бўғимга суяк ичи суюқлиги тушади. Бу суюқликнинг катта қисми суяк ёғи бўлиб ҳисобланади, суюқлик асосан триглицеридлардан ташкил топган ва кўп миқдорда антиоксидантларни ўз ичига олади. Суяк ёғи табиий ёғланиш хусусиятларини намойиш этади ва антиоксидантлар мавжудлиги сабабли ҳужайра инкубация даврида ҳимоя таъсирини кўрсатади. Суяк ичи суюқлиги зарарланган бўғимга тушгандан сўнг биологик хусусиятларини яхшилайди, эркин радикал, яллигланиш жараёнларини ингибирлайди, унинг битишини стимуллайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Матвеева Е.Л. Концентрация цитокинов и профиль пероксидации в синовиальной жидкости суставов у пациентов с остеоартрозом, сопровождающимся дефектами суставных поверхностей //Гений Ортопедии. - Курган, 2018. - Том 24. - №4. - С.474-477.
2. Макушин В.Д. Оперативное лечение гетерогенного деформирующего артроза коленного сустава //Гений Ортопедии. - Курган, 2001. - №1. - С.18-24.
3. Грицюк А.А. Тактика лечения начальных проявлений деформирующего артроза коленного сустава //Гений Ортопедии. - Курган, 2004. - №2. - С.94-98.
4. Ражабов А.А. Диагностика и динамический контроль синовита при гонартрозе // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - Новосибмрск, 2011. - №4. - С.88-89.
5. Макушин В.Д. Эффективность дренирования и декомпрессии бедренной и большеберцовой кости в системе патогенетического лечения гетерогенного гонартроза // Гений Ортопедии. - Курган, 2005. - №2. - С.23-28.
6. Матвеева Е.Л. Спиркина Е.С. Некоторые показатели биохимического анализа синовиальной жидкости // Гений ортопедии. - Курган, 2012. - №4. - С.34-39.
7. Каримов М.Ю., Гулямов Ё.Б. Современный подход к лечению синдром хронического синовита коленного сустава // "Травматология ва ортопедиянинг долзарб масалалари" Ўзбекистон травматологларининг VIII съезди материаллари. Тошкент, 2012. - 78 б.
8. Бодоев А.В. Опыт лечения гонартроза инъекциями лекарственных препаратов путем внутрисуставной пункции // Вестник Бурятского государственного университета. - 2015. - №12. - С.29-34.
9. Макушин В.Д. Субхондральная туннелизация: вопросы технологии и эффективности лечения при гонартрозе // Гений Ортопедии. - Курган, 2006. - №4. - С.99-104.
10. Матвеева Е.Л. Факторный анализ биохимических и клинических показателей гонартроза // Гений Ортопедии. - Курган, 2007. - №1. - С.81-84.
11. Королева С.В. Оценка статико-динамических нарушений при гонартрозе // Гений Ортопедии. - Курган, 2007. - №3. - С.81-84.
12. Татаренко В.И., Максимов С.М., Булгаков В.Г. Ближайшие результаты клинического применения артромедулярного шунтирования при дегенеративно - дистрофических заболеваниях коленного сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2015. - №4. - С.32-38.
13. Чернякова Ю.М., Сементовская Е.А. "Синовиальная жидкость: состав, лабараторные методы исследования" Медицинские новости №2 2005 г. С 1 - 4.
14. Шевцов В.И. Тотальная туннелизация суставных отделов при гонартрозе // Гений ортопедии. - Курган, 2008. - №3. - С.98-101.
15. Metcalfe A.J., Stewart C., Postans N., Dodds A. L., Holt C.A., Roberts A.P. The effect of osteoarthritis of the knee on the biomechanics of other joints in the lower limbs // Bone Joint J. - 2013. - N95-B. - P.348-353.
16. Ingrid M?ller, Myriam Gharbi, Helena Martinez Serrano, Marta Herrero Barbero, Josep Verges Milano and Yves Henrotin Effect of chondroitin sulfate on soluble biomarkers of osteoarthritis: a method to analyze and interpret the results from an open-label trial in unilateral knee osteoarthritis patients // BMC Musculoskeletal Disorders. - 2016. - N17. - P.416.

Келиб тушган вақти: 09.03. 2020

УДК 616.91/616.43

КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ COVID-19 И ЭНДОКРИННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Исмаилов С.И.[1], Саатов Т.С.[1,2], Шамансурова З.М.[1,2],

[1] Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт,
[2] Институт Биофизики и Биохимии при УзНУ.

✓ ***Резюме,***

Вспышка пандемии новой инфекции, вызванной коронавирусом SARS-CoV-2 (COVID -19) и масштабы ее поражения за короткий срок вызвали ряд вопросов как в этиологии и патогенезе самой инфекции, так и ее течения при сочетании с другими заболеваниями, в частности эндокринными. Эндокринная система может оказывать влияние на течение патологического процесса, на проявление симптомов и клиники заболевания путем регуляции клеточного метаболизма. В данном обзоре литературы приведены сведения о строении, свойствах, механизме проникновения вируса в организм, встречаемые симптомы и клиника заболевания, а также особенности течения при сочетании с различными эндокринными заболеваниями, обсуждены вопросы новых разработок по лечению и профилактике COVID-19.

Ключевые слова: Коронавирус SARS-CoV-2, COVID-19, шиповидные белки, ACE, CD147, глюкокортикоиды, сахарный диабет, заболевания щитовидной и паращитовидной желез, несахарный диабет.

CORONAVIRUS INFEKTSION COVID19 VA ENDOCRIN DISORDERLARI

Ismailov S.I.[1], Saatov T.S.[1,2], Shamansurova Z.M.[1,2]

[1] Toshkent pediatriya tibbiyot instituti; [2] O'zbekiston Milliy universiteti biofizika va biokimyo instituti.

✓ ***Rezyume,***

SARS-CoV-2 koronavirusi (COVID19) tufayli kelib chiqqan yangi infektsiyaning pandemiyasi va uning qisqa vaqt ichida mag'lubiyatga uchrash darajasi infektsiyaning etiologiyasida va patogenezida ham bir qator savollarni tug'diradi. boshqa kasalliklar, ayniqsa endokrin kasalliklar bilan birlashganda uning yo'nalishi. Endokrin tizim patologik jarayonning borishiga, kasallik alomatlarining namoyon bo'lishiga va uyali metabolizmni tartibga solish orqali kasalliklarning klinik kelajagiga ta'sir qiladi. Ushbu adabiyot sharhida virusning organizmga kirib borishi tuzilishi, xossalari, mexanizmi, uchraydigan alomatlar va endokrin kasalliklarning klinik kelajagi to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan, COVID19 ni davolash va oldini olish sohasidagi yangi o'zgarishlar muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: Koronavirus SARS-CoV-2, COVID19, uchqun oqsillari, ASE2, CD147, glyukokortikoidlar, qandli diabet, qalqonsimon bez va paratiroid bezlari kasalliklari, qandli diabet insipidus.

CORONAVIRUS INFECTION COVID19 AND ENDOCRIN DISORDERS

Ismailov S.I.[1], Saatov T.S.[1,2] , Shamansurova Z.M.[1,2],

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute,
[2]Institute of Biophysics and Biochemistry at National University of Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

The outbreak of the pandemic of a new infection caused by the SARS-CoV-2 coronavirus (COVID19) and the extent of its defeat over a short period of time is raised a number of questions both in the etiology and pathogenesis of the infection itself and its course when combined with other diseases, in particular endocrine disorders. The endocrine system impact the course of the pathological process, the manifestation of the symptoms and clinical future of diseases by regulating cellular metabolism. This literature review provides information on the structure, properties, mechanism of virus penetration into the body, the symptoms encountered and the clinical future of endocrine diseases, discusses new developments in the treatment and prevention of COVID19.

Key words: Coronavirus SARS-CoV-2, COVID-19, spark proteins, ACE2, CD147, glucocorticoids, Diabetes Mellitus, Thyroid and parathyroid glands diseases, Diabetes Insipidus.

Актуальность

Конец 2019 и 2020 годы вошли в историю человечества как одна из грандиозных пандемий человечества вызванное новым представителем семейства коронавирусов COVID-19 [1,3]. Данная инфекция вызывает острое респираторное заболевание, в тяжелых случаях ведущее к дыхательной недостаточности и смерти [1]. В группе риска лица с пониженным иммунитетом, пожилого возраста, страдающие хроническими заболеваниями дыхательной, сердечно-сосудистой системы, печени, почек, сахарным диабетом [3,21]. Многие пациенты с эндокринной патологией находятся на антигипертензивной, заместительной гормональной терапии, что вызывает ряд вопросов в случае присоединения КОВИД19, касающихся коррекции лечения и выбора препарата [13,22]. В данном обзоре приведены сведения из литературы по изучению свойств вируса, течения самой инфекции и взаимосвязи с эндокринными заболеваниями.

COVID - 19

Коронавирусы широко известны как группа вирусов имеющих на поверхности шиповидные белки spike protein (SP) в виде короны [5,35,39,40]. Вирус имеет одноцепочечную РНК с положительной цепью, что дает им возможность свободно включаться в процессы репликации и размножаться [5].

На сегодняшний день известны 7 подтипов коронавирусов вызывающих заболевания у человека: альфакоронавирусы HCoV-229E и HCoV-OC43, бетакоронавирус A HCoV-HKU1, бетакоронавирус B SARS-CoV, бетакоронавирус C MERS-CoV, бетакоронавирус B SARS-CoV-2. КОВИД19 это название заболевания, вызванное новым вирусом из семейства коронавирусов 2 типа SARS-CoV-2 [5,12,24].

Среди известных коронавирусов вызывающих заболевание у человека известны следующие: SARS-CoV (бетакоронавирус B) вызвавшие тяжелый острый респираторный синдром в Китае в 2002-2003 годах; вирус MERS-CoV (бетакоронавирус C) вызвавший острый респираторный синдром в странах Ближнего Востока в 2015 году, бетакоронавирус B SARS-CoV-2 вызвавший очередную пандемию КОВИД19 [27,35].

Структура вируса SARS-CoV-2 и его свойства

Исследование структуры вируса SARS-CoV-2 показали [35], что молекула вируса представляет одноцепочечную РНК, включающую в себя 125 белков. Интересно, что среди этих белков только 31 являются характерными для вирусов и 94 это аналоги белков человеческого организма [14,38, http://korkinlab.org/wuhan], что возможно и обеспечивает высокую поражаемую способность.

Изучение и математическое моделирование структуры генома вируса SARS-CoV-2 также позволили сделать предположения о структуре самого вируса и о взаимодействии с геномом человека [35]. Как показали исследования, генетическая структура вируса SARS-CoV-2 имеет 80% сходства с геномом вируса SARS-CoV и 5-% с геномом MERS-CoV [38]. Это сходство нашло свое отражение и в схожести их эпидемиологии и клинической картине вызванных ими заболеваний [35,40].

Механизм действия коронавируса

Основной мишенью шиповидных белков SP коронавирусов (рис.1) являются рецепторы на поверхности клетки ACE2 [35,39,40]. Недавно было показан второй путь проникновения вируса через CD147 [14,35,38,40].

Шиповидный белок SP вируса связывается с ACE2 и подавляет трансмембранную сериновую протеазу 2 (Transmembrane Serine Protease 2 - TMPRSS2) на поверхности клеток человека [12,17].

Исследования показали, что коронавирусы SARS-CoV и SARS-CoV-2 несмотря что оба связываются с рецептором ACE2 различаются по рецептор-связывающему домену и антигенности SP, что указывает на невозможность создания единой вакцины для обоих вирусов [42]. В настоящее время во многих лабораториях мира ведутся глубокие исследования по изучению структуры и свойств вируса для разработки вакцины против КОВИД19.

Вирус MERS-CoV связывается с поверхностными ферментами ДПП4 известный как CD26, которые присутствуют не только в респираторном отделе, но и в гастроинтестинальном тракте и почках [39,40]. Эти различия в связывании с рецепторами по мнению авторов обуславливают различия в вызываемом вирусами заболеваниях. К примеру острый респираторный синдром вызванный вирусом MERS сопровождался гастроинтестинальным синдромом и развитием почечной недостаточности [39]. ОРС вызванное SARS часто сопровождалось развитием пневмонии и дыхательной недостаточностью [3,39].

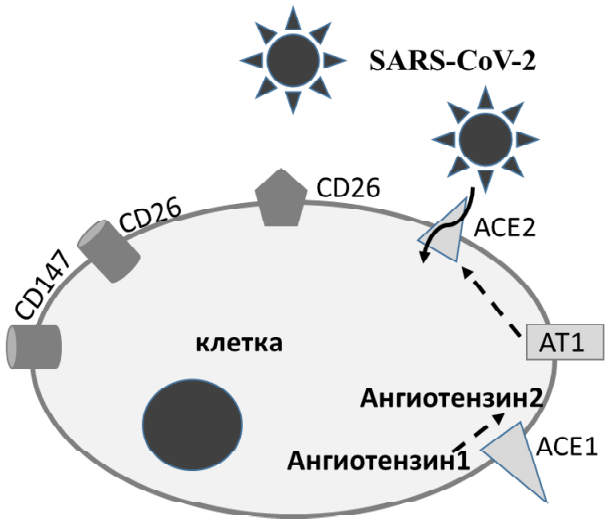


Рис.1. Пути внедрения коронавируса в клетку.

Предполагаемый механизм действия вируса КОВИД19 включает в себя поражение врожденной иммунной системы [1,35]. Исследования авторов показали, что вирус подавляет активность MCL1, позитивный регулятор апоптоза, играющего защитную роль в организме путем уничтожения "ненужных" инфицированных вирусом клеток. Данная зависимость позволяет вирусу подавить активность MCL1 и избежать механизм самоуничтожения зараженных клеток [14]. В тоже время, усиление апоптоза показано способствует быстрому распространению вируса в другие клетки и окружающую среду из отмирающих клеток [14,39,40]. Вирусы SARS-CoV-2 внедряются в мукозных клетках респираторного тракта и легко выделяются при выдыхании, что обеспечивает высокое распространение. Опасность и стремительное распространение вируса SARS-CoV-2 также связывают с содержанием на его поверхности фуриноподобного раскалывающего участка, который отсутствует у других типов и помогает более быстрому внедрению вируса в клетку [5,38].

Другим механизмом в успешном проникновении вируса SARS в клетку показано подавление EEF1A1 (Elongation factor 1-alpha 1), участвующего в доставке РНК к рибосомам [34,39]. Этот фактор как правило препятствует размножению вируса в клетках организма путем замедления доставки РНК. Подавление данного фактора было показано и в механизме действия вирусов гепатита дельта [34], неовируса птичьего гриппа [44].

В механизме регуляции внутриклеточной репликации вируса показано участие митохондриального комплекса NDUFA10, лигазы убиквитина E3 RNF128 или GRAIL, которые препятствуют размножению вируса путем замедления активности митохондрий клеток и создания дефицита энергии [17].

Следующей потенциальной мишенью противодействия вирусу может явиться MARK2 серин/треониновая киназа. Авторы предполагают возможную эффективность препаратов Фастаматиниб применяющегося в лечении ревматоидного артрита и иммунной тромбоцитопенической пурпуры [14,43].

Коронаровирус и ACE2

Как уже было сказано, вируса SARS проникает внутрь клетки посредством ACE2 фермента монокарбоксипептидаза, расположенного на поверхности кле-

точной мембраны (рис.2). Поражение дыхательной системы и развитие пневмонии при КОВИД19 связывают с преимущественным расположением ACE2 в альвеолярных клетках легких и макрофагах [6]. Взаимодействуя с вирусом КОВИД19 фермент ACE2 оказывается неспособным инактивации Ангиотензина2 что приводит к возрастанию как концентрации Ангиотензина 2 в кровотоке, так и его местного воздействия [8,10]. Как известно Анг2 является мощным сосудосуживающим фактором и в то же время оказывает и про-воспалительный эффект через AT1 рецепторы [8] с активацией таких факторов повреждения тканей как ядерный фактор каппа бета (NF-kB), дезинтегринов, металлопротеазы 17 (ADAM17), рецептора эпителиального фактора роста (EGFR), тканевой фактор некроза альфа (TNF-a,), интерлейкинов [8,16]. Наблюдаемое повреждение легочной ткани с развитием пневмонии и острого респираторного дистресс синдрома (АРДС) связывают с нарушением функции ACE2 [12].

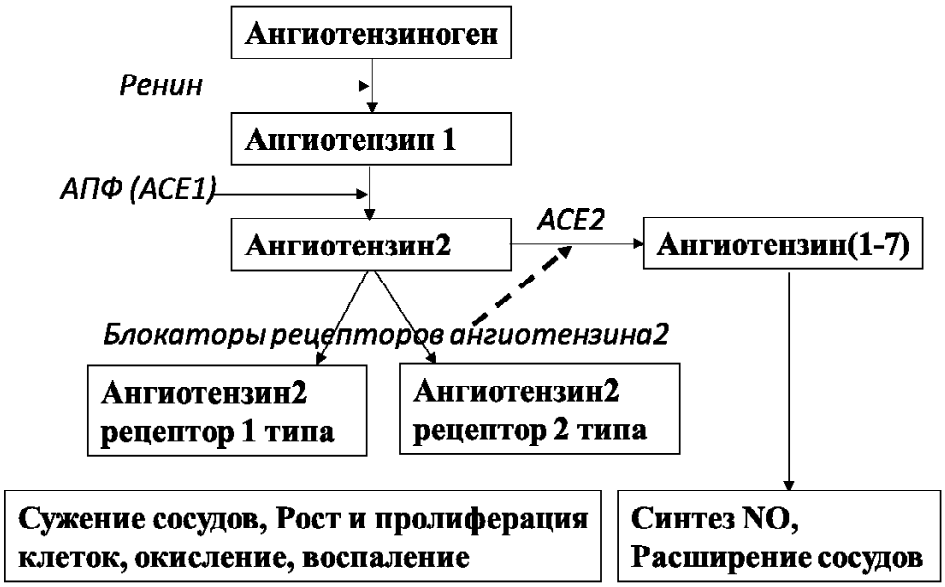


Рис.2. Ренин-ангиотензиновая система.

Коронавирус и ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов Ангиотензина 2

Ингибиторы АПФ это группа антигипертензивных препаратов предотвращающие образование Ангиотензина 2 из Ангиотензина 1 путем блокады ангиотензин превращающего фермента ACE или ACE1 (Рис.2). Существует и другой ангиотензин превращающий фермент 2 типа или ACE2, который встречается в клетках дыхательного пути, в альвеолярных клетках 1 и 2 типа, в сердце, почках, в тубулярном эпителии почек, в эритроцитах, поджелудочной железе и не имеет ничего общего с ACE1 [18,27].

Другой группой антигипертензивных препаратов являются блокаторы рецепторов Ангиотензина 2 которые препятствуя гормон-рецепторного соединения препятствуют реализации сосудосуживающего и метаболических эффектов [8,30].

Учитывая роль ACE2 в проникновении вируса SARS-CoV-2 в клетку возник вопрос о возможном повышении риска заболеваемости и тяжелого течения КОВИД19 среди лиц, находящихся на антигипертензивной терапии иАПФ или БРА [24]. Снижение эффектов Ангиотензина 2 путем обратной регуляции увеличивает синтез Ангиотензиногена и количество рецепторов АПФ т.е. ACE1 и ACE2 [6,8]. На фоне приема БРА количество рецепторов ACE2 увеличивается. В то же время, статистика показывает, что дети и подростки меньше подвергаются КОВИД19 несмотря, что уровень рецепторов ACE2 намного выше у детей и подростков, чем у взрослых [18,44].

Прекращение лечения иACE или БРА показало ухудшение течения КОВИД19 и даже повторную госпитализацию [3,6]. Некоторые авторы рассматривают увеличение ACE2 как защитный эффект по отношению к вирусу КОВИД19 [18,44].

Коронавирус и CD147

Недавно был обнаружен новый путь поникновения вируса в клетку через рецептор CD147 [40] положивший начало новых разработок в поиске вакцины против КОВИД19 (рис.1). CD147 или базигин трансмембранный белок из семейства иммуноглобулинов является рецептором для циклофиллинов, тромбоцитарного гликопротеина 6 типа, кальций и цинк связывающего протеина S100A9, тиоредоксина колбочковых клеток ретины (rod-derived cone viability factor) [27]. Базигин принимает участие в межклеточных взаимодействий путем ассоциации с другими белками мембраны такими как транспортеры монокарбоксилата MCTs (участвующие в переносе лактата, пирувата, кетоновых тел), GLUT1 (транспортеры глюкозы), CD44 (гиалуроновый рецептор), CD98 (транспортер аминокислот), galectin-3 (вовлечен в регуляции клеточного цикла, адгезию и хемотаксис), E-selectin и участвует в процессах транспорта веществ внутрь клеток, участвует в процессах светового видения, иммунного ответа, сперматогенезе, вовлечения в патогенез развития воспалительного процесса и заболеваний [18,27].

Диагностика COVID - 19

Вирус КОВИД19 передаётся воздушно-капельным путём вдыхания мелких капель, распылённых в воздухе в процессе кашля или чихания. Капли с вирусом могут попадать на поверхности и предметы, а затем инфицировать прикоснувшегося к ним человека через после-

дующие прикосновения к глазам, носу или рту [1,27]. Вирус может оставаться жизнеспособным в течение нескольких часов, а даже дней, попадая на поверхности предметов. Специфический белок вируса был обнаружен в цитоплазме эпителиальных клеток слюнных желез, двенадцатиперстной кишки, прямой кишке, мочевыводящих путей, что не исключается и другие пути передачи, такие как фекально-оральный путь [1].

На сегодняшний день основным методом выявления SARS-CoV-2 в лабораторных условиях является ПЦР с обратной транскрипцией [2,12,38]. Серологические тесты могут только косвенно показать наличие активного воспалительного процесса через повышение иммуноглобулинов IgM IgG [1,2]. Рентгенологические и КТ исследования могут показать затемнения и инфильтраты в легких [1,2,3].

Среди лабораторных маркеров выделяют эозинопению и липфопению, часто сочетающуюся с КОВИД19 инфекцией [1,2,3]. Лимфопения также может сопровождать КОВИД19 в 80% случаев [1,3]. Некоторые авторы указывают на повышение АЛТ, АСТ, ЛДГ, ферритина, Д-димеров и уровня лактата в крови [1,2]. Повышение уровня прокальцитонина наблюдалось у три четверти пациентов [1,2,3].

Согласно рекомедациям ВОЗ, забор материала из носоглотки осуществляется с соблюдением всех правил противомикробной защиты [1]. Повторное обследование также проводится путем забора материала из носоглотки. При Выписка из стационара допускается при двух отрицательных результатах исследования материала из носоглотки, проведенных с разницей 24 часа [1].

Клиника COVID - 19

Несмотря что КОВИД19 впервые обнаружено в конце 2019 года в провинции Ухань Китая, к концу апреля 2020 охватило почти все страны и количество инфицированных превысило 3млн, а количество умерших превысило 228 тысяч человек согласно данным www.worldometer.com .

Согласно анализа данных пациентов, заболевших COVID - 19 средний возраст пациентов был 47-56 лет, мужчин было больше чем женщин, инкубационный период составил 5.2 дня, у 98% заразившихся появилась клиническая симптоматика через 11.5 дней [3,27].

Как показали авторы, анализ заболеваемости COVID - 19 в Китае показал, что в около 80% случаев встречается легкое или неосложненное течение заболевания, у 14% пациентов развивается тяжелое течение, требующее госпитализации и кислородной поддержки, а в 5% случаев заболевание требует проведения лечения в отделение реанимации и интенсивной терапии [1,6,27,36].

Бессимптомные случаи наблюдались 20-86% случаев [27] и были расценены как носительство вируса. Интересно, что передача инфекции была одинакова как у лиц с клинической картиной, так и у бессимптомных носителей [1,36].

Как потенциальная группа риска были выделены лица пожилого возраста старше 65-85 лет, страдающие хроническими сердечно-сосудистыми болезнями (22%), заболеваниями дыхательной системы (10-22%), пациенты с сахарным диабетом (10-16%) [1,3,11]. Было отмечено, что имеет важное значение своевременная сортировка пациентов, имеющих симптомы заболевания с учетом риска, а также своевременное выявление и ранняя госпитализация способствует лучшему успеху лечения COVID - 19 [1,3,11].

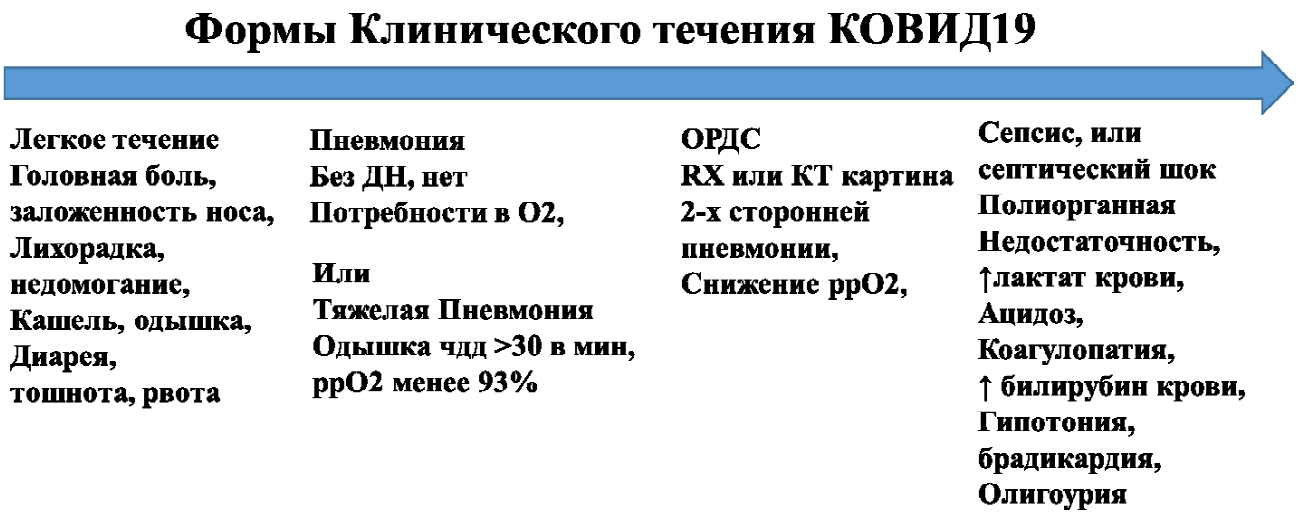


Рис.3. Формы клинического течения КОВИД19

По клиническому течению выделяют (Рис.3) легкое течение протекающее по типу ОРВИ. Средне-тяжелое течение COVID - 19 протекает с развитием пневмонии без или с наличием дыхательной недостаточности, переходящее в острый респираторный ди-стресс синдром, требующий лечение в отделениях неотложной помощи [1,2,3,6]. Крайне тяжелые формы COVID - 19 проявляются в виде сепсиса или септического шока, полиорганной недостаточности, развитием лактоацидоза, коагулопатии [1,2,3,6].

Анализ симптомов COVID - 19 среди пациентов показал повышение температуры и лихорадка наблюдались в (83-99%), кашель (59-82%), слабость и утомляемость (44-70%), плохой аппетит (40-84%), одышка (31-40%), боли в мышцах (11-35%) по данным разных авторов [1,3,11].

Среди осложнений COVID - 19 выделяют острый респираторный дистресс-синдром (15-33%), острая дыхательная недостаточность (8-10%), острая сердечная недостаточность (7-20%), вторичная инфекция (6-

10%), острая почечная недостаточность (14-53%), септический шок (4-8%), кардиомиопатия (33%), диссеминированное внутрисосудистое кровотечение (71%).

Лечение COVID - 19

Специфического лечения COVID - 19 пока не разработано. Современная практика применяет противовирусные средства, иммуномодулирующие препараты, при сопутствующей вторичной инфекции назначают антибиотики. В зависимости от клиники и необходимости проводится симптоматическое лечение, кортикостероидны [1,2,3]. При дыхательной недостаточности важно поддержание оксигенации тканей с помощью кислородной терапии, предпочтительно экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО), применение препаратов хлорохин, гидроксихлорин, азитромицин, липонавир, ритонавир, интерферон альфа [1,2,3]. Отдаленные результаты лечения малоизучены. Наблюдались повторные случаи заражения COVID - 19 [1,3,11].

COVID - 19 и Эндокринные заболевания

Сахарный диабет и COVID - 19

Высокий риск COVID - 19 с более тяжелым течением у лиц с сахарным диабетом показали исследования, проведенные в Китае, США, Италии [3,11]. Кроме того, сухость слизистых оболочек и кожи, прием ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ), блокаторов ангиотензиновых рецепторов (БРА), прием препаратов метформина, низкий иммунный ответ при СД могут маскировать симптомы COVID - 19.

При средне-тяжелых и тяжелых формах COVID - 19 у пациентов с СД 2 типа рекомендован перевод на инсулинотерапию, предпочтителен базис-болюсный режим (1,9). Необходимо учитывать и дозировки метформина который может повышать уровень молочной кислоты и риск лактацидоза [1,11,32]. Прием препаратов блокаторов натрий-зависимых транспортеров глюкозы 2 типа (НЗТГ2), а аналоги ГПП-1 и ингибиторы ДПП4 могут вызывать нежелательную дегидратацию [11,19,22]. Рекомендована срочная госпитализация больных СД с КОВИД19 при развитии кетоацидоза, гипогликемии, ишемии, гнойно-некротических язвах или гангрене стопы, острой сердечно-сосудистой недостаточности, декомпенсации, при сопутствующих инфекциях [1,9].

Известно, что при артериальной гипертензии у больных с СД препаратами выбора являются группы иАПФ и БРА. Учитывая споры по отношению механизма их действия и отсутствие доказательной базы их применения при COVID - 19 у больных СД еще не разработаны рекомендаций [9, 13]. Однако, как показывает практика и по мнению многих врачей нет необходимости замены антигипертензивных препаратов у пациентов с СД при COVID - 19 [9,10,13]. В то же время, авторы рекомендуют соблюдать настороженность и учитывать возможность полиморфизма гена ACE2 и обратную регуляцию их на фоне БРА [9,13].

Ряд антидиабетических препаратов показали взаимосвязь с механизмом действия коронавирусов [11,19,32]. В экспериментах показано что ГПП1 и его аналоги Лираглутид повышают экспрессию ACE2 в легких [32]. Блокаторы натрий-зависимых транспортеров глюкозы (SGLT2) способствовали повышению активности ACE2 в эксперименте [22]. Препараты группы ингибиторов ДПП4 широко используются при лечении пациентов с СД2. С другой стороны, ДПП4 или CD26 участвует в активации Т-лимфоцитов, когда ингибирование их может влиять на развитие острого воспаления, в случае КОВИД19 способствовать более тяжелому течению [9,19,22].

Сказанные выше данные литературы не имеют доказательной клинической базы и не могут быть основанием отмены или замены вышеуказанных препаратов у пациентов СД и являются лишь дополнительным основанием включения этих пациентов в группу высокого риска COVID - 19.

Глюкокортикоиды и COVID - 19

Гипокортицизм может влиять на симптомы COVID - 19, такие как температура тела, частота сердечных сокращений, артериальное давление и затруднять оценку истинного состояния пациентов с надпочечниковой недостаточностью и включены в группе высокого риска [1,2,3,11]. У таких пациентов при температуре выше 37.5 и падения АД показана госпитализация, при необходимости увеличение дозы ГКС, повышенное употребление электролит содержащих жидкостей. При повышении температуры тела в домашних условиях выше 38С необходимо внутримышечное введение гидрокортизона 50 мг [11].

Иммуносупрессия при лечении глюкокортикоидами предполагает ухудшение течения COVID - 19 [1,3,15]. Однако исследования семейных случаев пациентов, находящихся на лечении препаратами глюкокортикостероидов не показали существенной разницы в заболеваемости или течения COVID - 19 [15]. В то же время, результаты получены на небольшом материале и рекомендуется соблюдать осторожность у пациентов, принимающих стероиды. По мнению других авторов, нет оснований считать, что кортикостероиды могут способствовать развитию или ухудшить течение COVID - 19 [33]. Такое же мнение, основанное на недостаточном количестве наблюдений, было высказано по поводу применения нестероидных противовоспалительных препаратов, ибупрофена [3,33]. Результаты COVID - 19 у лиц с гиперкортицизмом в литературе не представлены.

Заболевания щитовидной железы

Тиреоидные гормоны необходимы для поддержания метаболизма и терморегуляции тела. Недостаточность или избыток тиреоидных гормонов может влиять как на заболеваемость, так и на течение COVID - 19 у пациентов с заболеваниями щитовидной железы [7,20,25,37]. Исследования предыдущих пандемий коронавирусов показали, что вирусная инфекция часто поражает ткань щитовидной железы [20,37]. Пациенты с коронавирусной инфекцией имели относительно низкие уровни гормонов ТТГ, Т3, Т4 в крови, что необходимо учитывать при коррекции лечения [41]. После перенесенной коронавирусной инфекции в 2012 году у 7% лиц наблюдалось развитие гипотиреоза [23]. При присоединении COVID - 19 у пациентов с заболеваниями щитовидной железы необходимо учитывать нарушения терморегуляции в результате гипо или гипертиреоза [20,41]. Рекомендуется продолжать прием препаратов и продолжать поддержание тиреоидного статуса. Неправильный или недостаточный прием препаратов может оказаться опасным развитием микседематозной комы и тиротоксического криза при COVID - 19 [20,23]. Проведение диагностических тестов таких как тонкоигольная аспирационная биопсия или хирургических вмешательств, кроме экстренных, на время эпидемии COVID - 19 должны быть перенесены [25].

Околощитовидные железы

Заболевания паращитовидных желез сопровождаются увеличением или недостатком паратгормона в виде нарушений электролитного и водного баланса, нервно-мышечной проводимости, экскреторной функции почек, дисфункцией пищеварительного тракта и костной системы. Присоединение инфекции КОВИД19 может влиять на течение как основного заболевания, так и отягощать клинику инфекционного процесса [1,2,41].

У пациентов с гипопаратиреозом рекомендовано увеличение дозы кальция до 0.5г и витамина Д до 0.5мкг во избежание гипокальцемического криза [1,2,41]. У пациентов с гиперпаратиреозом отложить плановые операции, продолжать препараты цинекальцет, мимпара и тд. Гипокальциемический криз у пациента с COVID - 19 быстро купируется раствором кальция глюконат, дальнейшего поддержания лечения препаратами кальция и большими дозами витамина Д.

У пациентов с гиперпаратиреозом течение заболевания характеризуется симптомами поражения сердечно-сосудистой системы в виде нарушения ритма сердца, проводимости на ЭКГ с укорочением интервала QT [1,2,41]. Могут проявляться в виде симптомов со стороны ЖКТ, таких как анорексия, тошнота, рвота, острая боль в животе. В некоторых случаях превалирует симптоматика поражения почек в виде олигоурии, почечных колик, вплоть до развития острой почечной недостаточности. Поражения нервно-мышечной системы проявляется миалгией, мышечной слабостью, спутанным сознанием, вплоть до развития ступора или комы [1,2,4,29].

Гиперкальциемический криз у больных с COVID - 19 при первичном гиперпаратиреозе является показанием к операции. Однако операция может быть отсрочена консервативными мерами по устранению гиперкальцемии, гиповолемии, регидратации. В некоторых случаях показаны положительные эффекты терапии бисфосфанатами, деносумаб [1,2]. При повышении уровня кальция крови выше 3.5 ммоль/л пациенты с гиперпаратиреозом подлежит госпитализации [1,2,41].

Несахарный диабет

Как центральный так и периферический несахарный диабет (НД) сопровождается нарушением водно-электролитного баланса связанное как с недостатком самого гормона вазопрессина, так и его эффекта. Присоединение КОВИД19 у этих пациентов может потребовать более тщательного контроля водного баланса и электролитов [2]. Пациенты должны продолжать заместительную терапию (десмопрессином, минирином и др), где коррекция дозы рекомендуется при необходимости. Основными эфектами при сочетании патологии может встречаться в виде гипернатриемии или гипонатриемии. Гипернатриемия может развиться у этих пациентов в результате потери жидкости из-за рвоты или диарреи, чрезмерной потливости и повышения температуры. Гипонатриемия может явиться следствием чрезмерного потребления жидкости или внутривенных вливаний [1,2,21].

Попытки разработки профилактики и лечения COVID - 19

В настоящее время показаны несколько путей возможных в разработке вакцины против вируса основанные на изучении его структуры и свойства белков молекулы [38]. Основные трудности в разработке вакцины против COVID - 19 является недостаточность информации о структуре и свойствах вируса.

Блокатор трансмембранных сериновых протеаз 2 типа TMPRSS2 (transmembrane protease, serine 2) камостат мезилат путем блокирования фермента препятствует проникновению вируса в клетку. Антитела к шиповидным белкам S вируса также препятствуют внедрению вируса в клетки [6].

Попытки блокады CD147 меплазумаб (специфическими моноклональными антителами) препятствовал дальнейшему развития инфекционного процесса путем компететивного связывания антител с рецептором и дальнейшего снижения репликации вируса [40]. Авторы считают предложенное лечение COVID - 19 метлозумабом предпочтительным у пожилых пациентов с высоким риском развития пневмонии и АРДС. Кроме того, по мнению авторов, разработка методов лечения COVID - 19 на основе антител к рецептору CD147 может предотвратить развитие инфекции путем препятствования внедрения вируса в клетку.

В Европе, России, Китае, Канаде и США идут клинические испытания разработанных вакцин и препаратов против КОВИД19. Эффективная терапия и методы профилактики несомненно будут разработаны в скором времени, что позволит избежать случаев заражения, заболевания и потерь в обществе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Всемирная Организация Здравоохранения. Клиническое ведение тяжелой острой респираторной инфекции при подозрении на коронавирусную инфекцию COVID-19: Временные рекомендации. / ВОЗ. 13 марта 2020 г https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/331446/WHO-2019-nCoV-clinical-2020.4-rus.pdf .
2. Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии МЗ РФ. Эндокринопатии и COVID-19: Неотложные состояния, их профилактика и лечение. https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/all/news2020/Institut%20Diabeta/COVID-19_enc2020-3.pdf
3. CDC COVID-19 Response Team. Preliminary Estimates of the Prevalence of Selected Underlying Health Conditions Among Patients with Coronavirus Disease 2019 - United States, February 12-March 28, 2020 // Morbidity and Mortality Weekly Report 382 MMWR / April 3, 2020 / Vol. 69 / No. 13 US
4. Coronavirus and parathyroid conditions FAQs https://parathyroiduk.org/news/coronavirus-advice-for-people-with-hypoparathyroidism/
5. Coutard, B. The spike glycoprotein of the new coronavirus 2019-nCoV contains a furin-like cleavage site absent in CoV of the same clade. / Coutard, B.; Valle, C.; de Lamballerie, X.; Canard, B.; Seidah, N.G.; Decroly, E. // Antivir. Res.2020, 176, 104742.
6. Danser A.H.J. Renin-Angiotensin System Blockers and the COVID-19 Pandemic: At Present There Is No Evidence to Abandon Renin-Angiotensin System Blockers. / Danser A.H.J., Epstein M, Batlle D. // Hypertension. 2020;75:00-00. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15082.
7. Desailloud R. Viruses and thyroiditis: An update / Dessailloud R., Hober D. // Virol.J. 2009; 6;5
8. Eguchi, S. Understanding Angiotensin II Type 1 Receptor Signaling in Vascular Pathophysiology. / Eguchi, S., Kawai, T., Scalia, R., and Rizzo, V. (2018). // Hypertension 71, 804-810.
9. Fang L. Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection?/ Fang L, Karakiulakis G, Roth M. // Lancet Respir Med 2020; published online March 11. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30116-8.
10. Ferrario CM. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition and angiotensin II receptor blockers on cardiac angiotensin-convertin enzyme 2. / Ferrario CM, Jessup J, Chappell MC, Averill DB, Brosnihan KB, Tallant EA, Diz DI, Gallagher PE. // Circulation 2005; 111: 2605-10.
11. Gentile S. COVID-19 Infection in italian people with diabetes: lessons learned for our future (an experience to be used), / Gentile S., Strollo F., Ceriello A. // Diabetes Research and Clinical Practice (2020), doi: https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108137

12. Glowacka I, Evidence that TMPRSS2 Activates the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus Spike Protein for Membrane Fusion and Reduces Viral Control by the Humoral Immune Response. / Glowacka I, Bertram S, Mu?ller MA, Allen P, Soilleux E, Pfefferle S, Steffen I, Tsegaye TS, He Y, Gnirss K, Niemeyer D, Schneider H, Drosten C, Po?hlmann S. // JOURNAL OF VIROLOGY, May 2011, Vol. 85, No. 9 p. 4122-4134 doi:10.1128/JVI.02232-10.
13. Gurwitz D. Angiotensin receptor blockers as tentative SARS?CoV?2 therapeutics. Drug Dev Res 2020; published online March 4. DOI:10.1002/ddr.21656.
14. Guzzi PH. Master Regulator Analysis of the SARS-CoV-2/Human Interactome. / Guzzi PH., Mercatelli D, Ceraolo C and Giorgi FM. // J. Clin. Med. 2020, 9, 982; doi:10.3390/jcm9040982
15. Han Y. COVID-19 in a patient with long-term use of glucocorticoids: A study of a familial cluster. / Han Y, Jiang M, Xia D, He L, Lv X, Liao X, Meng J. // Clin Immunol. 2020 Apr 8;214:108413. doi: 10.1016/j.clim.2020.108413. [Epub ahead of print]
16. Hirano T. COVID-19: A New Virus, but a Familiar Receptor and Cytokine Release Syndrome / Hirano T, Murakami M. // Immunity (2020), https://doi.org/10.1016/j.immuni.2020.04.003
17. Hoffmann, M. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. / Hoffmann, M.; Kleine-Weber, H.; Schroeder, S.; Kr?ger, N.; Herrler, T.; Erichsen, S.; Schiergens, T.S.; Herrler, G.; Wu, N.-H.; Nitsche, A.; Muller M.A., Drosten C., Pohlmann S. // Cell 2020.
18. Huang, W. Modulation of CD147-induced matrix metalloproteinase activity: role of CD147 N-glycosylation. / Huang, W., Luo, W.J., Zhu, P., Tang, J., Yu, X.L., Cui, H.Y., Wang, B., Zhang, Y., Jiang, J.L., and Chen, Z. N. // Biochem. J. 449, 437-448
19. Iacobellis G. COVID-19 and Diabetes: can DPP4 inhibition play a role? / Iacobellis G. // Diabetes Res Clin Pract. 2020;108125.
20. Kacprzak-Bergman I. Influence of genetic factors on the susceptibility to HBV infection, its clinical pictures, and responsiveness to HBV vaccination / Kacprzak-Bergman I, Nowakowska B.// Arch Immunol Ther Exp., 2005, 53, 19-142 https://www.iitd.pan.wroc.pl/files/AITEFullText/7149.pdf
21. Kaiser UB. Our Response to COVID-19 as Endocrinologists and Diabetologists / Kaiser UB., Mirmira RG., Stewart PM. // J Clin Endocrinol Metab, May 2020, 105(5):1-3 https://academic.oup.com/jcem doi:10.1210/clinem/dgaa148 29.
22. Kawanami D. SGLT2 Inhibitors as a Therapeutic Option for Diabetic Nephropathy. / Kawanami D, Matoba K, Takeda Y, Nagai Y, Akamine T, Yokota T, Sango K., Utsunomiya K. // Int J Mol Sci. 2017;18:1083. doi: 10.3390/ijms18051083
23. Leow MKS. Hypocortisolism in survivors of severe acute respiratory syndrome (SARS), / Leow MKS, Kwek DS, Ng AW, Ong KC, Kaw GJ, Lee LS. // Clin.Endocrinol (Oxf) 2005 Aug;63(2):197-202 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16060914
24. Lo KB. Antihypertensive drugs and risk of COVID-19? / Lo KB, McCullough PA, Rangaswami J. // Lancet Respir Med 2020. Published Online March 26, 2020 https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30156-941
25. Melville NA. COVID-19: Defer 'Bread and Butter' Procedure for Thyroid Nodules / Melville NA. // Medscape - Apr 27, 2020.
26. Munday D.C. Quantitative proteomic analysis of A549 cells infected with human respiratory syncytial virus subgroup B using SILAC coupled to LC-MS/MS. / Munday, D.C.; Hiscox, J.A.; Barr, J.N. // Proteomics 2010, 10, 4320-4334.
27. Muniyappa R. Perspective: COVID-19 Pandemic, Corona Viruses, and Diabetes Mellitus. American Journal of Physiology / Muniyappa R., Gubbi S. // Endocrinology and Metabolism, 2020 in press. journals.physiology.org/journal/ajpendo (213.230.115.059) on April 15, 2020.
28. Muramatsu T. Basigin (CD147), a multifunctional transmembrane glycoprotein with various binding partners. / Muramatsu T.// J. Biochem. 2016;159(5):481-490 doi:10.1093/jb/mvv127
29. NHS Coronavirus Advice and Information https://www.nhs.uk/conditions/coronavirus-covid-19/
30. Oliveros E. Benefits and risks of continuing angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin II receptor antagonists, and mineralocorticoid receptor antagonists during hospitalizations for acute heart failure. / Oliveros E, Oni ET, Shahzad A, Kluger AY, Lo KB, Rangaswami J, McCullough P.A.. // Cardiorenal Med 2020; 10: 69-84. doi: 10.1159/000504167. Epub 2020 Feb 14
31. Pal R. Should anti-diabetic medications be reconsidered amid COVID-19 pandemic?/ Pal R, Bhadada SK. // Diabetes Research and Clinical Practice (2020), doi: https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108146
32. Roman?-P?rez M. Activation of the GLP-1 Receptor by Liraglutide Increases ACE2 Expression, Reversing Right Ventricle Hypertrophy, and Improving the Production of SP-A and SP-B in the Lungs of Type 1 Diabetes Rats / Roman?-P?rez M, Outeiri?o-Iglesias V, Moya CM, Santisteban P, Gonz?lez-Mat?as LC, Vigo E, Mallo F. // Endocrinology. 2015;156:3559-69. doi: 10.1210/en.2014-1685. Epub 2015 Jul 21.
33. Russell B. COVID-19 and treatment with NSAIDs and corticosteroids: should we be limiting their use in the clinical setting? / Russell B, Moss C, Rigg A, Van Hemelrijck M. // eCancer 2020, 14:1023; www.ecancer.org; DOI: https://doi.org/10.3332/ecancer.2020.1023
34. Sikora, D. The hepatitis delta virus RNA genome interacts with eEF1A1, p54nrb, hnRNP-L, GAPDH and ASF/SF2 / Sikora, D.; Greco-Stewart, V.S.; Miron, P.; Pelchat, M. // Virology 2009, 390, 71-78. doi: 10.1016/j.virol.2009.04.022. Epub 2009 May 22.
35. Srinivasan S. Structural Genomics of SARS-CoV-2 Indicates Evolutionary Conserved Functional Regions of Viral Proteins. / Srinivasan S, Cui H, Gao Z, Liu M, Lu S, Mkandawire W, Narykov O, Sun M, Korkin D.// Viruses 2020, 12, 360; doi:10.3390/v12040360
36. Team NCPERE. Vital surveillances: the epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) / Team NCPERE. // China. China CDC Weekly. 2020;2(8):113-22.
37. Tomer Y. Infection, thyroid disease, and autoimmunity / Tomer Y, Davies TF. // Endocrin Rev 1993Feb; 14(1):107-20.
38. Walls AC. Structure, Function, and Antigenicity of the SARSCoV-2 Spike Glycoprotein. / Walls AC., Park Y-J, Tortorici MA, Wall A, McGuire AT, Veesler D. // Cell 180, 281-292. April 16, 2020. Elsevier Inc. https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.058
39. Wan, Y. Receptor recognition by novel coronavirus from Wuhan: An analysis based on decade-long structural studies of SARS. / Wan, Y.; Shang, J.; Graham, R.; Baric, R.S.; Li, F. // J. Virol. 2020, 94. doi: 10.1128/JVI.00127-20. Print 2020 Mar 17.
40. Wang K. SARS-CoV-2 invades host cells via a novel route: CD147-spike protein. / Wang K, Chen W, Zhou Y-S, Lian J-Q, Zhang Z, Du P, Gong L, Zhang Y, Cui H-Y, Geng J-J, Wang B, Sun X-X, Wang C-F, Yang X, Lin P, Deng Y-Q, Wei D, Yang X-M, Zhu Y-M, Zhang K, Zheng Z-H, Miao J-L, Guo T, Shi Y, Zhang J, Fu L, Wang Q-Y, Bian H, Zhu P, Chen Z-N.// bioRxiv preprint doi: https://doi.org/10.1101/2020.03.14.988345
41. Wei L, Sun S, Xu C, Zhang J, Xu Y, Zhu H, Peh S-C, Korteweg C, McNutt MA, Gu J, Pathology of the thyroid in severe acute respiratory syndrome. Hum Pathol. 2007 Jan; 38(1): 95-102. doi: 10.1016/j.humpath.2006.06.011
42. Wang Q. Structural and Functional Basis of SARS-CoV-2 Entry by Using Human ACE2 / Wang Q, Zhang Y, Wu L, Niu S, Song C, Zhang Z, Lu G, Qiao C, Hu Y, Yuen K-Y, Wang Q, Zhou H, Yan J, Qi J // Cell (2020), https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.03.045
43. Wishart, D.S. DrugBank 5.0: A major update to the DrugBank database for 2018. / Wishart, D.S.; Feunang, Y.D.; Guo, A.C.; Lo, E.J.; Marcu, A.; Grant, J.R.; Sajed, T.; Johnson, D.; Li, C.; Sayeeda, Z.; Assempour N, Iynkkaran I, Maciejewski A, Gale N, Wilson A, Chin L, Cummings R, Le D, Pon A, Knox C, Wilson M.// Nucleic Acids Res. 2018, 46, D1074-D1082. doi: 10.1093/nar/gkx1037.
44. Zhang, Z. Critical role of eukaryotic elongation factor 1 alpha 1 (EEF1A1) in avian reovirus sigma-C-induced apoptosis and inhibition of viral growth. / Zhang, Z.; Lin, W.; Li, X.; Cao, H.; Wang, Y.; Zheng, S.J. // Arch. Virol. 2015, 160, 1449-1461.

Поступила 09.04. 2020

UDC 616.379-008.64:616.151

THE STATE OF THROMBOCYTIC LINK OF HEMOSTASIS IN CASE OF INSULIN RESISTANCE SYNDROME

Ismatova M.N., Shadjanova N.S.,

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

The significance of insulin resistance syndrome in the formation of platelet pathology of hemostasis was studied. The object of the study was 110 patients with metabolic syndrome. As comparison groups, 2 groups were identified (one - individuals without insulin resistance syndrome, the second group - patients with type 2 diabetes). The introduction into the diagnostic methods of hemostasis in the case of insulin resistance syndrome reduces the risk of the formation of cardiovascular diseases and the associated increased mortality of the population. The functional activity of platelets in violation of the sympathoadrenal and vaginal phases of the glycemic curve was studied.

Key words: insulin resistance, diabetes mellitus, hemostasis, glycemic curve, myocardial infarction.

СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА ПРИ СИНДРОМЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ.

Исматова М.Н., Шаджанова Н.С.,

Бухарского государственного медицинского института.

✓ ***Резюме,***

Изучено значимость синдрома инсулинрезистентности в формировании патологии тромбоцитарного звена гемостаза. Объектом исследования являлись 110 пациентов с метаболическим синдромом. В качестве групп сравнения были определены 2 группы (одна - лица без синдрома инсулинорезистентности, вторая группа - больные сахарным диабетом 2 типа). Внедрение в методы диагностики гемостаза при синдроме инсулинорезистентностью снизить риск формирования сердечно сосудистых заболеваний и связанной с ними повышенной смертности населения. Изучено функциональную активность тромбоцитов при нарушении симпатоадреналовой и вагоинсулярной фаз гликемической кривой.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, сахарный диабет, гемостаз, гликемическая кривая, инфаркт миокарда.

ИНСУЛИН РЕЗИСТЕНТЛИК СИНДРОМИДА ГЕМОСТАЗ ТРОМБОЦИТАР БОСҚИЧИНИНГ ҲОЛАТИ

Исматова М.Н., Шаджанова Н.С.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Гемостаз тромбоцитар патологияси шакллантиришда инсулин резистентлик синдромининг аҳамияти ўрганилди. Тадқиқот объекти метаболик синдромли 110 бемор эди. Таққослаш гуруҳлари сифатида 2 гуруҳ аниқланди (биттаси инсулин резистентлиги синдромига эга бўлмаган шахслар, иккинчи гуруҳ 2 тип қандли диабет билан касалланганлар). Инсулинга резистентлик синдроми ҳолатида гемостазнинг диагностика усулларига кириш юрак-қон томир касалликлари ваш у билан боғлиқ бўлган ўлим кўрсаткичининг ошиш хавфини камайтиради. Гликемик эгри чизиғининг симпатоадренал ва вагоинсуляр вазаларини бузган тромбоцитларнинг функционал фаолияти ўрганилди.

Калит сўзлар: инсулинга резистентлик, қандли диабет, гемостаз, гликемик эгри чизиқ, миокард инфаркти.

Introduction

In recent years, much attention has been paid to metabolic syndrome (MS), which is based on insulin resistance [1,5]. This syndrome includes a number of risk factors (RF): arterial hypertension (AH), impaired glucose tolerance (IGT), dyslipoproteinemia (DLP), obesity, hyperuremia and other risk factors. It should be noted that in individual studies, the number of components included in the MS varies [2,4]. However, hypertension, body mass index (BMI), hyperlipidemia and hyperinsulinemia remain the main components of MS.

The metabolic syndrome, being a clinical example of comorbidity, refers to clusters of risk factors for cardiovascular countervailing [3, 6]. Insulin resistance, arterial hypertension, dyslipidemia, hyperglycemia, united by the framework of the metabolic syndrome, lead to the development of atherosclerotic changes in blood vessels and are accompanied by a change in hemostasis. Among the mechanisms involved in the processes of atherothrombosis, platelet hyperactivity is of the greatest importance, and the close relationship between the processes of atherogenesis and thrombosis in conditions of hyperglycemia, dyslipidemia, and arterial hypertension pathogenetically justifies long-term antiplatelet therapy [5,7,8].

The role of MS in the development of cardiovascular diseases and high mortality from them can be considered proven. However, the specific mechanisms of the formation of cardiovascular diseases in the case of insulin resistance syndrome require much further study. One of the main risk factors for the formation and death of a number of

cardiovascular and endocrine diseases are disorders in the hemostatic system. However, studies of recent decades have shown the important role of insulin resistance syndrome in the formation, more severe course and increased mortality in the metabolic syndrome [2,7].

Unfortunately, to date, questions about the role of insulin resistance in the formation of hemostatic disorders have not been studied. Meanwhile, the development of technologies for evaluating the hemostasis system, as well as methods for correcting disorders in the coagulation and anticoagulation systems of the blood, may be an important prerequisite for reducing morbidity and mortality [3,8].

The role of MS in relation to other internal diseases still needs to be studied. To date, there is convincing evidence of the important role of diabetes in the formation of hemostatic disorders. However, in the literature there is practically no information about the role of IGT in this process. Meanwhile, IGT, in a certain sense, can serve as a marker of insulin resistance (meaning impaired glucose tolerance 2 hours after glucose loading). In some cases, IGT can be considered as a pre-stage of diabetes mellitus. Therefore, clarification of the role of IGT in the formation of hemostasis disorders, as well as the development of methods for its treatment with IGT, can play a decisive role in the primary and secondary prevention of increased thrombosis and, as a result, a decrease in cardiovascular risk [4,6].

Purpose of work. To study the significance of insulin resistance syndrome in the formation of platelet pathology of hemostasis.

Materials and methods

The object of the study are 110 patients with metabolic syndrome. As comparison groups, 2 groups will be determined (one - individuals without insulin resistance syndrome, the second group - patients with type 2 diabetes).

All 2 groups were randomized according to the main demographic and clinical indicators.

The survey included the following methods: interrogation, biochemical instrumental.

Interview Methods:

- a standard WHO questionnaire for detecting angina pectoris (the presence of pain or other unpleasant sensations localized behind the sternum and / or / in the left half of the chest and left arm, appearing during physical activity and ceasing after a decrease in intensity or cessation of physical activity);

- a standard WHO questionnaire to identify possible myocardial infarction (history of severe pain piercing the front of the chest and lasting 30 minutes or more, in the absence of cicatricial changes on the ECG).

Instrumental methods:

- The ECG was recorded on a 6-NEK electrocardiograph at rest in 12 generally accepted leads. Analysis of IHD data was carried out according to the Minnesota code according to the following criteria: a certain myocardial infarction - the presence of cicatricial changes on the ECG (categories 1-1.2 minnesota code MC); angina pectoris - the presence of a pain syndrome that meets the criteria of the WHO questionnaire, in the absence of categories 1-1.2 MC; painless coronary heart disease - in the presence of ischemic changes on the ECG (categories 4-1.2 and 5-1.2 MC) in the absence of left ventricular hypertrophy, angina pectoris and categories 1-1.2 MC; a possible history of myocardial infarction (according to the WHO questionnaire) - in the absence of cicatricial and ischemic changes on the ECG, as well as angina pectoris; possible coronary heart disease, including possible cicatricial changes in the myocardium by ECG (categories 1-2-8 and 1-3 MC), possible myocardial ischemia (categories 4-3, 5-3 MC), arrhythmic form (categories 6-1.2; 7 -1 and 8-3 MC), myocardial ischemia in the presence of left ventricular hypertrophy (categories 4-1.2 and 5-1.2 in the presence of 3-1.3 MC).

Results and discussion

When assessing blood pressure (BP), the average values of 2 measurements taken at intervals of at least 2 minutes were taken into account. The following values were taken for AH (in mmHg): systolic blood pressure (SBP)> 140 and / or / diastolic blood pressure (DBP) ≥ 90. According to the current classification (WHO, 1999), the following categories are distinguished (in mm. Hg): optimal blood pressure (SBP - <120; DBP <80); normal blood pressure (SBP <130; DBP <85); high normal blood pressure (SBP 130-139; DBP 85-89); 1 degree of hypertension (SAD 140-159; DBP 90-99); Grade 2 AH (GARDEN 160-179; DBP 100-109); Grade 3 hypertension (SBP> 180; DBP> 110). However, given the fact that in this study, hypertension was considered only as one of the components of MS, these categories were grouped as follows: normal blood pressure: SBP ≤ 139; DBP ≤ 89, AG - SBP≥140; DBP ≥ 90. However, hypertension was recorded regardless of blood pressure if the patient took antihypertensive drugs within 2 weeks prior to the examination.

- overweight, according to the recommendations of the International Group on Obesity (1997), is fixed at the Ketle index (KI) calculated by the formula: weight (kg) / height $(m)^2$, ≥ 25, and KI levels ≥30 are taken as obesity. However, in population studies for BMI it is recommended to take KI values> 29 (Rose G.A., Blackburn H., 1968). Therefore, in this work, KI ≥ 30 indicators were taken as the BMI criteria, since this KI level differs little from the BMI criteria recommended for population studies and, at the same time, meets the obesity criteria recommended by the International Obesity Group.

Biochemical studies:

- the lipid content in venous blood was determined during initial screening on an AA-2 autoanalyzer from Technicon, and upon repeated examination on an Hospitex analyzer. We studied the levels of cholesterol (cholesterol), triglycerides (TG) and β-lipoproteins (β-LP). The values of cholesterol> 260 mg% were taken for hypercholesterolemia (HC), the level of TG> 180 mg% for hypertriglyceridemia (GTG), and the level of β-LIP> 55 opt.ed for hyperbetalipoproteinemia (HβLP). (upon repeated examination, the concentration of β-LP was determined by the calculation method). For a comparative study of the criteria for assessing lipid parameters, the work also used the criteria of the European Society of Cardiology, the European Society of Atherosclerosis, the European Society of Hypertension and the criteria of the US National Cholesterol Education Program.

- the state of glucose tolerance was evaluated on the basis of indicators of the standard glucose tolerance test (SGTT) with the determination of fasting glycemia, as well as 1 and 2 hours after taking the subject 75 g. glucose. Evaluation of the data was carried out according to the

following criteria (in mg%): normal glucose tolerance: with fasting glycemia <100, 1 hour after glucose loading <160 and 2 hours <100; impaired glucose tolerance: fasting glycemia <100; 1 hour after glucose loading> 160 and / or 2 hours> 100; diabetes mellitus: fasting glycemia> 100, 1 hour after glucose loading> 180, 2 hours> 130. At the same time, the modern WHO recommendations (WHO, 1996) were used in the work, according to which cases of glycemia after 2 hours are accepted after glucose loading ≥140 mg% with normal fasting glycemia (<100 mg%).

Conclusions

The introduction into the diagnostic methods of hemostasis in the case of insulin resistance syndrome reduces the risk of the formation of cardiovascular diseases and the associated increased mortality of the population. The functional activity of platelets in violation of the sympathoadrenal and vaginal phases of the glycemic curve was studied. New methods for the prevention and treatment of platelet hemostasis disorders have been developed which allow achieving economic efficiency by reducing hospital stays, as well as medical efficiency due to minimal morbidity, disability and mortality.

LIST OF REFERENCES:

1. Diagnostic criteria for metabolic syndrome and insulin resistance in patients with obesity ./ Belyakova NA, Lyasnikova MB, Tsvetkova IG, and others // Tver medical journal. 2015. No. 4. P. 1-15.
2. Endothelial dysfunction. Pathogenetic value, correction methods / Ed. H.H. Petrishchev. SPb .: IIC BMA, 2007 .-- 296 p.
3. Endothelial dysfunction and impaired platelet-coagulation hemostasis in the development of diabetic nephropathy in type 2 diabetes mellitus / V.I. Sizikov et al. // Diabetes mellitus. 2007.- №1. - S. 4648.
4. Dontsov A.V., Vasilyeva L.V. Insulin resistance in metabolic syndrome as an indicator of cardiovascular risk. // Clinical medicine. 2016.V. 94. No. 3. P. 189-193.
5. Dulin P.A., Goryutsky V.N. Insulin resistance as one of the mechanisms of arterial hypertension formation. // Journal of scientific articles Health and education in the XXI century. 2014.V. 16. No. 4. P. 104-106.
6. Hundal R, Petersen K. Mechanism by which high-dose aspirin improves glucose metabolism in type 2 diabetes. J Clin Densitom. 2002;109:1321-1326. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
7. Anderson K, Wherle L, Park M, Nelson K, Nguyen LD. Salsalate, an old, inexpensive drug with potential new indications: a review of the evidence from 3 recent studies. Am Heal Drug Benefits. 2014;7:231-235. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
8. Gerald Grandl, Christian Wolfrum/ Hemostasis, endothelial stress, inflammation, and the metabolic syndrome Semin Immunopathol. 2018; 40(2): 215-224. Published online 2017 Dec 5. doi: 10.1007/ s00281-017-0666-5

Entered 09.03. 2020

УДК 611.2.013/ 616-018/ 616.24-008.443

НАФАС ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИНИНГ ЭМБРИОГЕНЕЗИ, ОНТОГЕНЕЗИ ВА ГИСТОТОПОГРАФИЯСИ

Исраилов Р., Рузиева З.И., Мирзабекова О.А.,

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме,***

Ушбу илмий адабиётлар таҳлили асосида тайёрланган мақолада нафас тизими аъзоларининг эмбриогенези, онтогенези, ангиогенези, бронхоальвеоляр тўқиманинг ривожланиши ва такомил топиши, "ҳаво-қон" тўсиғининг шаклланиши, ўпка тўқимасининг вазифалари, альвеолоцитларнинг морфофункционал ҳолати ва сурфактант синтезланишининг даврлари, таркибий қисми, метаболизми ҳақида маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: нафас тизими, эмбриогенез, онтогенез, гистотопография, ўпка, бронхлар, альвеола, сурфактант.

ЭМБРИОГЕНЕЗ, ОНТОГЕНЕЗ И ГИСТОТОПОГРАФИЯ ЧЛЕНОВ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Исраилов Р., Рузиева З.И., Мирзабекова О.А.,

Ташкентская Медицинская Академия.

✓ ***Резюме,***

Статья основана на анализе научной литературы по эмбриогенезу, онтогенезу, ангиогенезу и развитию бронхоальвеолярной ткани, формированию "воздушно-кровяного" барьера, функциям ткани легкого, морфофункциональному статусу альвеоцитов и срокам синтеза сурфактанта, составу, метаболизму.

Ключевые слова: дыхательная система, эмбриогенез, онтогенез, гистотопография, легкие, бронхи, альвеолы, сурфактант.

EMBRIOGENESIS, ONTOGENESIS AND HISTOPOGRAPHY OF MEMBERS OF THE RESPIRATORY SYSTEM

Israilov R., Ruzieva Z.I., Mirzabekova O.A.,

Tashkent Medical Academy, 100109, Uzbekistan Tashkent Farobi 2 http://tma.uz/ru/.

✓ ***Resume,***

The article is based on an analysis of the scientific literature on embryogenesis, ontogenesis, angiogenesis and development of bronchoalveolar tissue, the formation of an "air-blood" barrier, lung tissue functions, morphofunctional status of alveocytes and the timing of surfactant synthesis, composition, metabolism.

Key words: respiratory system, embryogenesis, ontogenesis, histotopography, lungs, bronchi, alveoli, surfactant.

Долзарблиги

Эмбрионал даврда нафас тизими аъзолари олдинги ичак ўзаги каудал қисмининг медиал бўртмасининг бирламчи қизилўнгач ва трахея ўзагидан пайдо бўлади. Трахея ўзаги бирламчи қизилўнгачдан мезенхимал парда билан ажралган. Кейинчалик эндодерманинг трахеал ўзаги нафас йўллари қопловчи эпителийсига айланади. Трахея найчаси пастки томонидан ўсиб, ўнг ва чап ўпкалар учун иккита энтодермал бўртмаларни, яъни мезенхимада жойлашган бронхлар ўзагини пайдо қилади [1, 11]. Мезенхимадан тоғай, бириктирувчи тўқима ва томирлар пайдо бўлади. Бирламчи бронхиал куртаклар гестациянинг 5-6-хафтасида пайдо бўлиб, иккиламчи бронхларга тармоқланади. [11]. маълумотлари бўйича ўпка ўзаги пайдо бўлганда, ўнг ўпка ўзаги каттароқ бўлиб, асимметрия кўринишида ривожланиши давом этади. Бунда ўпканинг ташқи юзаси донадор бўлиб, улар кейинчалик бўлакларга ажралади. Бронхлар деворида дастлаб бир қаватли кубсимон эпителий пайдо бўлиб, кейин унинг базал мембранаси ташкил топиб, эпителий цилиндрсимон шаклга киради.

Бу даврда бош бронхлар ўпка тўқимасига ўсиб кириб, бронхиолаларни пайдо қилади. Кейинчалик юракнинг бирламчи бўлмачасидан ўпка венаси 25-30 мкмли куртак олиб, иккита эндотелиал тутамлар кўринишида ўпка тўқимасига кириб боради. Бу ўсиб кирган эндотелиал тутамлар ўпка мезенхимасида томирлар пайдо бўлишини тезлаштиради, бунда ўзига хос гемангиобластлардан бирламчи артериолалар ва капиллярлар эндотелийси пайдо бўлади. Эмбрионал даврнинг 6-8-хафтасида ўпканинг асосий артериал ва веноз томирлари шаклланади. Бу даврда ўпка, бўлак, сегментлар томирлари бронхлар дарахти бўйлаб пайдо бўлади ва жойлашади [5, 11, 12].

Гестациянинг 3-ойлигида бронхлар дарахти тез ривожланиб, сегмент ва субсегментларга ажралади. Бу даврда ўпка тўқимасининг стромаси шаклланиб, унда аргирофил толалар пайдо бўлиб, ўпканинг дастлабки ҳужайра-интерстициал стромасини ташкил қилади. 10-12-хафталикда катта қон айланиш доирасидан бронхиал артериялар ва улар чап ўпкада битта, ўнг ўпкада иккита пайдо бўлади. 13-14-хафталикда ўпка гистологик жиҳатдан бўлакчалардан иборатлигини сақлаб қолади. Бунда йирик бронхлар деворида тоғай халқалар кўринади, эпителий кўп қаторлига айланади, шиллиқ парда юзасида бурмалар ва киприклар пайдо бўлади. Лекин, сегментар бронхиолалар шиллиқ пардасида

эпителий бир қаватли кўринишида сақланиб қолади ва улар кучли секрецияга эга бўлганлигидан, бронхлар бўшлиғида бинафша рангли суюқлик тўпланади. 4-6-ойлигида ўпка тўқимаси стромасида ретикуляр ва коллиген толалар пайдо бўлиб, бронхлар ва артериялар адвентициясини ташкил қилади ва бу давр ўпканинг "томирли-каналикуляр" даври дейилади [1, 10, 11]..

Гестациянинг 7-ойлигида бронхоўпка тизимида янги тузилмалар, яъни альвеолалар пайдо бўлиб бошлайди. Шу билан бирга ўпканинг альвеолаланиши ҳақидаги маълумотлар унчалик аниқ эмас. Бир қатор муаллифлар таъкидлашича, альвеолалар эпителийси бронхлар эпителийсидан пайдо бўлади дейилган. Бунда терминал бронхиолалар ўсиб узунлашиб, альвеолалар халтасини пайдо қилади ва улардаги эпителий юпқалашиб, альвеолацитларни пайдо қилади. Шу билан бирга йирик морфолог-пульмонолог А. Поликар (1970) альвеолаларни қоплаган эпителийлар мезенхимадан пайдо бўлади деган. Маълумки, бронхлардан альвеолалар пайдо бўлишида эпителийси дегенерацияга учраб, липидлар синтезловчи ҳужайраларга айланади. Бронхиал эпителийнинг фосфолипидли метаплазияси ҳомила ўпкасининг ўзига хос метаболизмига боғлиқ. Лекин, бу жараёнларнинг биокимёвий механизмлари кам ўрганилган [2, 3,11]. Тахмин қилиш мумкинки, кичик альвеоляр ҳужайралар атрофидаги мезенхимал қопламалар билан ўзаро боғланишга эга. Катта альвеоляр ҳужайралар, яъни пневмоцитлар тахмин бўйича бронхлар девори эндокрин-эпителий ҳужайраларидан пайдо бўлади.

Ўпканинг онтогенез давридаги ривожланиши постнатал такомил топиши билан биргаликда 6 та фазадан иборат [11, 13]. Ўпка йўлларининг пайдо бўлиши эмбрионал даврнинг псевдогландуляр фазасида рудиментар ўзакнинг ривожланишидан ҳомиладорликнинг 17-хафтасигача бўлган даврда кузатилади. Нафас йўлларининг тармоқланиши ва II-типдаги пневмоцитларнинг пайдо бўлиши каналикуляр фазадан бошланиб, гестациянинг 26-хафтасида тугайди. Ўпка ривожланишининг каналикуляр фазаси капиллярлар ўсиши ва I ва II-типдаги пневмоцитларнинг дифференциаллашмаган эпителий ҳужайралардан пайдо бўлиши билан белгиланади. Бу жараёнда томирлар эндотелийсининг ўсиш офили (VEGF) томирлар ўсиши ва эндотелий ҳужайралар пролиферациясининг кучли индуктори ҳисобланади [5]. Ўпка тўқимасида томирларнинг ривожланиши альвеолалар такомил топиши билан узвий боғлиқ жараён ҳисобланади. Ўпка ривожланишининг бошланғич даврларида нафас йўллари капиллярлари васкулогенези учун асосий шаблон ҳисобланади. Каналикуляр фазасида капиллярлар ангигенез йўли билан ташкил топади, бунда эндотелий ҳужайралар пролиферацияси олдин пайдо бўлган томирлардан бошланиб, янги томирларни пайдо қилади. Бу жараёнда васкулогенез ва ангиогенезда иштирок этадиган VEGF омил бронхлар эпителийсида жойлашган бўлади, кейинчалик эса у альвеоляр эпителийда пайдо бўлади [7]. Айниқса бу VEGF томирларни ўстирувчи омил бронлар тармоғининг учида жойлашади ва томирлар ўсишини стимуллайди. Ушбу VEGF омил сигнализациясининг бузилиши бронхўпка тўқимаси дисплазиясида маълум даражада ўрин эгаллайди [8].

Ўпка ривожланишининг саккуляр фазаси гестациянинг 24-хафтасидан бошланади. Бу фазада альвеолалар девори юпқалашиб, альвеолалар такомил топишининг якуний давридан олдинги даврга хос равишда альвеолаларнинг иккиламчи тўсиғи пайдо бўлади. Иккиламчи тўсиқлар бирламчи тўсиқлардан пайдо бўлади ва бу жараён гестациянинг 30-32-хафталаридан бошланиб, постнатал хаётнинг биринчи ўнйиллиги даврида давом этиб боради. Альвеолалар ўпкада ҳомиладорликнинг 30-хафтасида пайдо бўлиб бошлайди ва меёрий ҳолатда 36-хафтада шаклланиши тўлиқ тугалланади.

Ўпка ривожланишини гестациянинг хафталари бўйича кўриб чиқадиган бўлсак, қуйидаги маълумотларга эга бўламиз. Гестациянинг 3-7-хафталари эмбрионал давр ҳисобланиб, бунда ички ичак ўзагининг вентрал ўсимта деворидан респиратор йўлларнинг проксимал қисми, яъни бўғиз, 18 та асосий ўпка бўлаклари, йирик нафас йўллари пайдо бўлади. Васкуляризация жабер ёйларининг 6-артериал жуфтлигидан ўпка артерияси пайдо бўлади, ўпка венаси эса чап юрак бўлмачасидан ўсиб чиқади [11].

Гестациянинг 5-16-хафталари псевдогландуляр фаза ҳисобланади. Бу даврда нафас йўлларининг бўлиниши, ўтказувчи нафас йўллар ва терминал бронхиолаларнинг шаклланиши ва нафас йўлларининг 16-тартибдаги бўлиниши амалга ошади. Нафас йўлларининг тармоқланиши билан биргаликда йирик қон томирлар ҳам тармоқланади, лимфа томирлар пайдо бўлади.

Гестациянинг 17-26-хафталари каналикуляр давр ҳисобланади. Бунда, нафас йўлларининг дистал қисми респиратор бронхиолалардан иборат бирламчи респиратор асинусларга айланади, чин ва рудиментар альвеолалар йўллари 23-даражагача бўлинади. Томирлар пролиферацияланиши кучайиб, хаво йўллари атрофида капиллярлар тўри пайдо бўлади [1, 11].

Гестациянинг 24-26 хафталиги саккуляр давр ҳисобланади. Бунда ацинар найчалар кенгайиб, уларнинг девори юпқалашади, альвеолалар халтаси сони кўпайиб, деворлари мустаҳкамланади. Альвеолалар ораси мезенхима тўқимасининг юпқаланиши ва унга қон томирларнинг ўсиб кириши, альвеолалар ораси деворида икки қаватли капиллярлар тўрининг пайдо бўлиши ва "хаво-қон" тўсиғининг шаклланиши билан якунланади.

Гестациянинг 36-хафтасидан бошлаб 2-3 ёшарликгача альвеолалар ташкил топиш даври ҳисобланади. Бунда альвеолалар халтасининг ичида иккиламчи деворлари ва альвеолаларнинг қалин деворлари шаклланади. Қон томирлар ўсишининг тезлашиши, икки қаватли капиллярлар тўрининг юпқалашган альвеолалар девори билан туташиши. Туғилгандан кейин 3-18 ёшликда ўпканинг постнатал шаклланиш даври ҳисобланади. Ўпка тўқимасида қон томирлар тўрининг сезиларли даражада ўсиши ва ремоделланиши, томирлар нисбий юзасининг 20 баробарга кенгайиши кузатилади [9, 10, 11]..

Нафас тизими аъзо ва тўқималарининг юқорида кўрсатилган ривожланиш даврлари меёрда ўтсада, чақалоқлар неонатал даврида ташқи муҳитга мослашиши қуйидаги жараёнлар билан амалга ошади. 1). Фетал ўпкаичи суюқлигидан тозаланиш. 2). Сурфактант ишлаб чиқарилиши ва нафас олиш. 3). Ҳомиланинг ҳомиладан ташқаридаги қон айланишига ўтиши. 4). Ўпка қон томирларида қаршиликнинг камайиши ва ўпкада қон айланишнинг кўпайиши. 5) эндокрин бошқарилувнинг амалга ошиши.

Альвеолалар ҳали ташкил топмаган билан ҳомиладорликнинг 24-хафтасидан олдин туғилган чақалоқлар реанимация ва интенсив терапия бўлимида яшаб

қолиш шансига эга. Шу билан бирга чала туғилган чақалоқларда ўтказилган суний хаво бериш ўпка ривожланишини бузиши ва тўхтатиб қўйиши мумкин.

Чала туғилган чақалоқлар ўпкасининг чала ривожланиши тушинчаси кенг маъноли бўлиб, морфологик, биохимик ва функционал белгилар билан таърифланади [10]. Чала туғилган чақалоқларда нафас олиш кўпинча қийин бўлади. Бунга сабаб нафас йўлларининг торлиги (1 мм), шиллиқ пардасида қон томирларнинг яхши ривожланганлиги, қаттиқ танглайнинг юқорилиги ва бурун йўлларининг яссилиги. Чала туғилганларда ўзига хос нафас олиш типи мавжудлиги. Чала туғилганлар ухлаганда спонтан равишда нафас олиши нафас йўлларининг торлигидан далолат беради. Чала туғилганларда апноэ бўлиши бош мия устунидаги нафас марказининг етишмаслиги, нафас йўлларидаги хеморецепторлар ва рефлексларнинг тўлиқ ривожламаганлиги сабаб бўлади.

Ўпка чала ривожланишининг морфологик белгилари сифатида қуйидагилар аниқланади. Альвеолалар сонининг камлиги, иккиламчи альвеоляр тўсиқларнинг йўқлиги, нафас олиш юзаси ва "хаво-қон" тўсиғи юзасининг камлиги. Альвеоллар оралиғи тўқимасида бириктирувчи тўқима тутамларининг қалинлиги, капиллярлар тўрининг чала ривожланганлиги. Лимфа томирларнинг кам даражада ташкил топиши. Оралиқ тўқимада эластик толаларнинг кам ривожланиши ҳамда коллагеннинг камлиги. Кўкрак қафаси склетининг тўлиқ суякланмаганлиги, нафас йўлларининг торлиги ва кичиклиги [1, 11].

Биокимёвий ва функционал етишмаслик белгилари қуйидагилардан иборат. Ҳужайраичи ва альвеолалар бўшлиғи сурфактант секрециясининг пастлиги. Т-хелперлар 2-типдаги цитокинларнинг кўплиги, про- ва антияллиғланишли цитокинлар дисбаланси. Ҳужайраларичи антиоксидант фаоллигининг пастлиги. Ўпка тўқимасининг функционал чала ривожланганлиги. Альвеолалар ичидаги фетал ўпка суюқлиги резорбциясининг секинлашиши. Нафас марказий бошқарилувининг етишмаслиги, нафас мускулатурасининг сустлиги, нафас олишда босимнинг пастлиги. Ўпкада функционал қолдиқ хавонинг камлигидан нафас олиш юзасининг камлиги ва анатомик жиҳатдан ўлик майдоннинг кўплиги. Очиқ артериал йўлнинг кеч битиши [5, 9, 14]..

Ўпканинг чала ривожланиши асосан чала туғилган чақалоқларда кузатилади. Чала туғилганларда бронхлар ингичка, шиллиқ пардаси шишган ҳолатда бўлади [14]. Гистологик жиҳатдан бронхлар деворида силлиқ мушак ҳужайралар ва қадоҳсимон ҳужайралар гипоплазияси кузатилади [12]. Агар чақалоқ гестациянинг 24-хафтасида туғилса унинг ўпкасининг ривожланиши каналикуляр даврида бўлади. Маълумки, бу даврда ўпка тўқимасида альвеолалар тузилмалари ва капиллярлар ривожланиб, махсус альвела-капилляр тўрини пайдо қилади, натижада газ алмашинуви тўлиқ кечади. Демак, гестациянинг бу даврида туғилган бола ўпкасида альвеоляр тўқиманинг ҳам паренхимаси, ҳам стромаси томир тузилмалари яхши ривожланмаган бўлади, натижада нафас бузилиши синдроми, жумладан ателектаз ривожланади. Бу даврда туғилган болалар ўпкасида патоморфологик жиҳатдан 14% ҳолларда ўпка гипоплазияси, кечги спонтан бола ташлашда эса 27%да гипоплазия аниқланади [3]. Ўпка гипоплазияси амнион парда ривожланиши билан тўғри корреляцияга эга, яъни амнион суюқлиги кам бўлса ўпкада I -типдаги альвеолоцитлар камайгани, II-типдагиси кўпайгани кузатилади [2, 7,13]. Ҳомилага кислороднинг кам келишида ўпка гипоплазияси кузатилади, унда ўпка ҳажми ва вазни камайиши билан, унда ДНК етишмаслиги ҳам кузатилади [13]. Она организмида оқсиллар етишмаслиги ҳомилада нафақат танаси ўсишини секинлаштиради, балки ўпкаси ҳам ривожланишдан орқада қолади. Шунинг учун чала туғилган болалар организмида оқсиллар миқдори камлиги аниқланади. Чала туғилган болалар организмининг оқсилга талаби кунига 3,5-4,2 г/кг ни ташкил қилади.

Ҳомила ўпкасида қон томирларнинг ривожланиши ўпка ривожланиши даврлари билан бирга кечади. Каналикуляр даврда ҳали ўпкада томирлар тизими яхши ривожланмаган ҳолатда бўлади. Саккуляр даврининг бошида, яъни гестациянинг 26-хафтасида яхши ривожланиб бошлайди [9]. Бу даврда альвеолалар оралиғи девори нисбатан қалин бўлиб, унда капиллярлар икки қатор бўлиб жойлашади, кейинчалик томирлар бир қаторга айланиб такомиллашади [11]. Агар ўпкада гипоплазия мавжуд бўлса ўпка тўқимаси қон томирларида қаршилик ошиб, босим кўтарилади у эса тўқималарга кислород келишини камайтиради, ўпкада шиш ривожланади[13]. Тажрибавий тадқиқотларда аниқланишича, ўпканинг барвақт шикастланиши, ундаги ангиогенезнинг бузилишига олиб келади, натижада альвеолалар ҳам чала ривожланади ва бу жараёнлар ўпка гипоплазияси ва ателектазининг патогенетик механизми ҳисобланади. Ҳомила даврида ўпка тўқимасида қон айланиши бузилиши ундаги артериовеноз шунтлар ҳисобига ўрин тўлдирилади. Ушбу ҳомила ўпкасидаги мавжуд артериовеноз шунтлар, бола туғилгандан кейин битиб кетади деган маълумотлар ҳам тасдиқланган [13].

Чала туғилган болалар ўпкасида патологик ҳолатларнинг ривожланишида кўкрак қафасининг тузилиши катта аҳамиятга эга. Чақалоқларда кўкрак қафаси доимо ҳудди нафас олган пайтдагидай кенгайган ҳолатда бўлади. Чала туғилганларда нафас мушаклари ва диафрагма суст ривожланган ҳолатда бўлади. Диафрагма юқори жойлашган, унинг харакати чегараланган, нафас олгандаги экскурцияси 2-3 ммни ташкил қилади. Шунинг учун чала туғилганларда нафас олиши юзаки, ўпканинг пастки ва орқа бўлаклари вентиляцияси суст ҳолатда[16].

Ўпка тўқимасининг паренхимаси бўлиб, бир-биридан бириктирувчи тўқимали чегаралар билан ўралган ўзининг мустақил бронхиоласи ва унга туташган респиратор қисми ва альвеолалар бўшлиғидан ташкил топган бронхоальвеоляр тўқимадан ташкил топган сегментдан иборат [1, 11]. Ўпка сегменти конус ёки пирамидага ўхшаб тузилган, унинг асоси ўпка юзасига, учи ўпка дарвозасига қараб жойлашган. Ҳар бир ўпка бўлагида ўртача 10 та бронхоальвеоляр сегмент аниқланади. Сегментлар ўпка бўлакчаларидан иборат, жами иккала ўпкада ўртача 1000 та бўлакчалар мавжуд. Ўпка бўлаклари кўпбурчакли пирамидага ўхшаш, баландлиги 21-27 мм, эни 9-21 мм. Ҳар бир бўлакчада ўртача 96та ацинус, иккала ўпкада жами 800та ацинус, альвеолалар сони эса 700 млнга етади. Катталарда альвеола диаметри ўртача 0,2-0,25 мм, чақалоқларда 0,05 мм, қариликда 0,34 ммга тенг. Ўпка артерияси тармоқланиб бориб, прекапиллярлари альвеолалар оралиғида 12-20 та капиллярга бўлинади. 4-12 та капиллярлар йиғилиб битта посткапилляр венулани пайдо қилади. Альвеолалар оралиғидаги капиллярлар узунлиги 60 дан 250 мкм ташкил қилади.

Нафас йўллари трахеобронхиал дарахти шиллиқ пардаси қопловчи эпителийси таркиби қуйидагича: 250 тадан киприги бор киприкли эпителий, шилимшиқ синтезлайдиган қадоҳсимон ҳужайралар, базал қаватда жойлашган камбиал ҳужайралар, узун панасимон ҳужайралар. Уларнинг орасида норадреналин ва серотонин синтезлайдиган эндокриноцитлар, бронхларга уюшган лимфоид тўқимага антигенлар хақида хабар берадиган М-ҳужайралар, бронхлар дарахтининг барча қисмида учрайдиган Лангерганс ҳужайралари, кимёвий рецепторларга эга четкасимон ҳужайралар, ҳавони заҳарлардан тозалайдиган Клара ҳужайралари мавжуд [1, 3, 5 11].

Нафас тизими аъзолари қуйидаги вазифаларни бажаришга мўлжалланган: хавони тозалаш, иситиш ва намлаш, ҳидларни аниқлаш, бирламчи иммун жавобни амалга ошириш, овоз чиқариш. Бронхо-альвеоляр тўқима вазифалари қуйидагилар: қопловчи эпителий туклари ёрдамида хавони тозалаш, IgA ва бронхларга уюшган лимфоид тўқима ёрдамида бирламчи иммун жавоб бериш. Ўпкага кириб келаётган хаво миқдорини эндокрин моддалар ёрдамида бошқариш, Охирги бронхиолалардаги Клара ҳужайраси ёрдамида хавони заҳарлардан тозалаш. Альвеолаларда газлар алмашинуви, фагоцитоз, қон томирлардаги босим I-ангиотензин ёрдамида бошқарилиши, эритропоэтин ишлаб чиқазиб гемопоэни, тромбопластин ва гепатин орқали қон ивишини бошқариш.

Ўпка тўқимасини қон билан таъминлаш иккита артерия орқали амалга оширилади. Бронхиал артерия бронхлар ва альвеолалар деворини қон билан таъминлайди. Ўпка артериясидан кирган қон эса газ алмашинувини бажаради. Нафас йўллари қопловчи эпителийларидан киприкли ҳужайралар нейросекретор ҳид билиш вазифасини бажаради. Майда тукли ҳужайралар эса дендритлари орқали ҳид билишни, аксонлари орқали эса сезгини таъминлайди. Қадоҳсимон эпителийлар шилимшиқ модда синтезлаб, шиллиқ парда юзасини тозалайди. Лангерганс ҳужайралар макрофагларга ёрдам кўрсатади.

Ўпка альвеолалари қуйидагича тузилишга эга, респиратор бронхиола киприкли эпителий билан қопланган, ундан альвеолалар йўли бошланади кейин альвеолалар халтасига тармоқланади, уларга альвеолалар бўшлиғи туташади. Альвеолалар халтасининг кириш жойида тугмачасимон қалинлашган ўчоқлар мавжуд ва уларнинг асосида силлиқ мушак ҳужайраси, юзасида эса Клара ҳужайраси жойлашган. Унга туташган альвеолалар бўшлиғи юпқа девор билан ўралган ва унда ясси альвеолоцитлар, капиллярлар девори, орасида юпқа бириктирувчи тўқимали стромаси мавжуд. Бундай тузилиш газ алмашинувига мослаштирилган [1, 2, 11]..

Аэрогематик тўсиқнинг тузилиши ва иш фаолити қуйидагича. Альвеола бўшлиғи билан капилляр бўшлиғи орасида қуйидаги тузилмалар жойлашган: сурфактантнинг мембрана фазаси, гипофазаси, альвеола эпителийси, базал мембранаси, капилляр эндотелийси ва унинг базал мембранаси.

Ўпканинг анатомо-физиологик бирлигини ацинус ташкил қилади. Ҳар бир ацинус ўртача 20 та альвеоладан иборат. Чақалоқларда ҳар бир альвеола диаметри 50-60 мкм, катталарда 100-300 мкмни ташкил қилади. Альвеолалар бўшлиғи ички юзасидан узликсиз ҳолдаги пневмоцит деб номланадиган эпителий ҳужайралари билан қопланган. Пневмоцитлар иккита турга бўлинади. Биринчиси биринчи тартибдаги пневмоцитлар, улар сон жиҳатдан кўп. Улар ҳар хил номланади, респиратор ҳужайралар, юзаки альвеолоцитлар ёки ясси альвеолоцитлар. Уларнинг қалинлиги ўртача 0,2-0,3 мкм, ядроси бор жойларида 5-6 мкмга тенг. Электрон микроскоп остида кўрилганда юпқа альвеолоцитлар остида юпқа эндотелий ҳужайра ва базал мембранадан иборат капиллярлар аниқланади. Биринчи типдаги пневмоцит, иккита базал мембрана ва эндотелийдан иборат қатлам "аэрогематик" чегара, яъни ўзбекчасига "хаво-қон" чегараси дейилади. Бу чегарада хаво алмашинуви, яъни кислороднинг қонга, карбанат ангидритнинг хавога чиқиши амалга ошади [1, 3, 6, 11]..

Иккинчи тартибдаги пневмоцитлар сон жиҳатдан кам, лекин ўлчамлари йирикроқ ҳужайралар ҳисобланади. Улар қопловчи эмас кўпроқ безли эпителий бўлиб, сурфактант синтезловчи пневмоцитлар ҳисобланади. Уларнинг цитоплазмасида муҳим киритмалар бўлиб, осмиофил ёки пластинкасимон таначалар дейилади. Ушбу таначаларнинг ташқарига ажралиб чиқишидан альвеола юзаси сурфактант кўринишидаги юпқа қатлам билан қопланади.

Ўпка альвеоляр тўқимасидаги учинчи ҳужайра бу альвеоляр макрофаглардир, улар қон орқали кириб келадиган моноцитар ҳужайра ҳисобланади. Бу макрофагларни альвеолалар деворида ҳамда альвеолалар бўшлиғида ҳам учратиш мумкин. Уларнинг асосий вазифаси хаво билан ўпкага тушган ёт зарраларни: микроорганизмлар, чанг, кўмир ва бошқа моддалар чангини фагоцитозлаб тозалайди. Щпка тўқимасидаги альвеолоцитлар ва капиллярлар девори ўртаси коллаген ва эластик толалар билан тўлган, лекин уларнинг ҳар жой, ҳар жойида поралар мавжуд, улар орқали альвеолалар бир-бири билан туташиб туради. Оддий ёруғлик микроскопи остида ўпка тўқимасининг нерв охирларини кўриш қийин, шу билан бирга эсдан чиқазмаслик керакки, альвеолалар атрофида сезувчан афферент ва харакатлантирувчи эфферент толалар ва нерв ҳужайралари жойлашган, улар охирларида оғриқ сезувчи толалар йўқ [1, 9, 10, 11]..

Ўпка сурфактант тизими 3та таркибий қисмдан иборат: 1) хусусий сурфактант, 2) гипофаза - тагида тўшаладиган гидрофил қатлам, 3) ҳужайрафий таркиб - II-типдаги альвеолацит. Сурфактант, бу - II-типдаги альвеолацит ва клара ҳужайралари томонидан синтезланадиган юзани қопловчи фаол модда. Унинг 90% ёғлардан: шундан 80% фосфолипидлар (фосфотидилхолин - лецитин) ва 10% нейтрал липидлар; сурфактант қуруқ вазнининг 8% А.В.С протеинлардан иборат. Сурфактант вазифалари: нафас чиқаришда альвеолаларнинг ёпилишига тўсқинлик қилади; ўпка эпителийсини шикастланишдан сақлайди; Грамм + бактерияларга нисбатан бактериоцид таъсир кўрсатади; микроциркуляцияни бошқаради, альвеолалар девори ўтказувчанлигини мустаҳкамлаб, шишнинг олдини олади [2, 5, 11]..

Сурфактант ишлаб чиқарилишининг 2та йўли мавжуд: эрта синтез - гестациянинг 20-24-хафтасида таркибий қисми лецитиндан иборат этаноламиннинг метилланишидан синтезланиш, у гипоксемия, гиперкапния, ацидоз ва гипотермияга чидамли. Кечги синтез - гестациянинг 36-хафтасидан бошлаб ривожланадиган фосфатидилхолинли йўл, бунда асос бўлиб I-типдаги лецитин ҳисобланади. Сурфактантнинг яримпарчаланиш даври 10-20 соатни ташкил қилади.

Хулоса

1.Эмбрионал даврда нафас тизими аъзолари олдинги бирламчи ичак ўзагининг каудал қисмидан ривожланиб, гестациянинг 5-6-хафтасида бирламчи бронхлар куртаги пайдо бўлиб, иккиламчи бронхлар куртагига тармоқланади ва бу псевдогландуляр фаза кўринишида 16-хафтасигача давом этади. 17-26-хафталар каналикуляр, 24-26- хафталар саккуляр, 27-36 хафталиклар альвеолалар ривожланиш, 36-хафтадан 2-3 ёшгача альвеолалар такомил топиши, 3-18 ёшгача ўпканинг постнатал шаклланиш даври ҳисобланади.

2. Ўпка тўқимаси қон томирлари ривожланиши нафас тизими аъзолари ривожланиш даврлари билан бирга кечади, ўпкада томирлар саккуляр даврида пайдо бўлиб бошлайди ва альвеолалар ораси мезенхима тўқимасининг юпқаланиши ва унга қон томирларнинг ўсиб кириши, альвеолалар ораси деворида икки қаватли капиллярлар тўрининг пайдо бўлиши ва "хаво-қон" тўсиғининг шаклланиши билан якунланади.

3. Ўпканинг анатомо-физиологик бирлигини ацинус ташкил қилади, уларнинг ҳар бири ўртача 20 та альвеоладан иборат, альвеола диаметри 50-60 мкм, ички юзаси узликсиз ҳолдаги икки хил пневмоцит билан қопланган, биринчиси сон жиҳатдан кўп, альвеолоцитлардейилади, қалинлиги ўртача 0,2-0,3 мкм, ядроси бор жойларида 5-6 мкмга тенг, иккинчиси сон жиҳатдан кам ва сурфактант синтезловчи альвеолацитлар ҳисобланади.

4. Сурфактант, бу - II-типдаги альвеолацит ва клара ҳужайралари томонидан синтезланадиган юзани қопловчи фаол модда, унинг 90% ёғлардан: 80% фосфолипидлар ва 10% нейтрал липидлардан иборат; вазифалари: нафас чиқаришда альвеолаларнинг ёпилишига тўсқинлик қилиш, ўпка эпителийсини шикастланишдан сақлаш, Грамм+ бактерияларга бактериоцид таъсир кўрсатиш, микроциркуляцияни бошқариш, альвеолалар девори ўтказувчанлигини мустаҳкамлаш, шишнинг олдини олиш ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Банкалари Э. Легкие новорожденных / под ред. Р. Полина ; пер.
2. Вауэр Р. Сурфактант в неонатологии. Профилактика и лечение ре-спираторного дистресс-синдрома новорожденных. М., 2011. 96 с.
3. Кельмансон И.А. Сон и дыхание детей раннего возраста. СПб., 2006
4. Манин В.Н. Патронаж новорожденных. М., 2003. 244 с.
5. Неонатология : национальное руководство / под ред. академика
6. Овсянников Д.Ю., Кравчук Д.А., Николаева Д.Ю. Клиническая патофизиология органов дҳания недоношеннқх детей. Неонатология: новости, мнения, обучение. 2018. Т. 6. № 3. С. 74-98.
7. РАМН проф. Н.Н. Володина. Неонатология. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008, 749 с
8. Овсянников Д.Ю. Хронические заболевания легких новорожденных: под-ходы к определению, критерии диагностики и вопросы современной классифи-кации // Вопр. практической педиатрии. 2008. № 5. С. 97-102
9. Тимошенко В.Н. Недоношенные новорожденные дети. М., 2007. 192 с.
10. Черняховский О.Б, Абрамова И.В., Полянчикова О.Л. Внутриутробные инфекции у новорожденных, факторы риска / / Рос. вест. пери-натол. и педиатр. 2009. № 1. С. 80-88.
11. Чепурная М.М. ва бошқ. Эмбриогенез и антенатальное развитие легких. М. 2016, 246 с.
12. Ambalavanan N., Carlo W.A., Wrage L.A., Das A. et al. Pa CO2 in European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 7. Resuscitation and support of transition of babies at birth // Resuscitation. 2015, N 95. P. 249-263.
13. Hillman N., Kallapur S.G., Jobe A. Physiology of transition from intrauterine to extrauterine life // Clin. Perinatol. 2012. Vol. 39, N 4. P. 769-783.
14. Radiological Imaging of the Neonatal Chest. 2nd revised edition. surfactant, positive pressure, and oxygenation randomized trial (SUPPORT) //Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. 2015. Vol. 100. P. F145-F149.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 618.111-07+611.013.18

ДИАГНОСТИКА И ПОДГОТОВКА ЖЕНЩИН С НИЗКИМ ОВАРИАЛЬНЫМ РЕЗЕРВОМ ЯИЧНИКОВ К ВСПОМОГАТЕЛЬНЫМ РЕПРОДУКТИВНЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ

Ихтиярова Г.А., Шодиев Б.В., Курбанова З.Ш., Розикова Д.К.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина.

✓ ***Резюме,***

В последние десять лет широко обсуждается проблема "овариального резерва" и её значение для выбора методов лечения бесплодия у женщин. Несмотря на значительное количество работ, до сих пор не установлена диагностическая ценность отдельных параметров в определении функционального состояния яичников при различныхформах бесплодия. Резерв яичников определяет количество и качество первичного фолликулярного запаса яичников. Низкий овариальный резерв указывает на ограничение количества ооцитов в яичниках у женщин репродуктивного возраста и является важной причиной бесплодия у многих пар. Данной проблеме продолжительное время не уделялось внимание учёных в связи со стремительным развитием экстракорпорального оплодотворения как эффективного метода лечения бесплодия. В ряде исследований показано, что приблизительно у 10% женщин, перенесших экстракорпоральное оплодотворение, ожидаемый ответ на стимуляцию гонадотропинами будет слабым. Но в реальности, частота может быть намного выше в популяции бесплодных женщин, так как многие из них не завершают полного обследования или по каким-либо причинам не проходят цикл ЭКО. В данном обзоре проанализированы некоторые аспекты диагностики и ведения пациенток с ограниченным яичниковым резервом и его влияние на фертильность и долгосрочное здоровье женщин.

Ключевые слова: экстракорпоральное оплодотворение, анти-Мюллеровый гормон, тест на овариальный резерв, число антральных фолликулов, гонадотропины, живорождаемость.

DIAGNOSIS AND PREPARATION OF WOMEN WITH LOW OVARIAN RESERVE FOR ASSISTED REPRODUCTIVE TECHNOLOGY

Ixtiyarova G.A., Shodiyev B.V., Kurbanova Z. Sh., Rozikova D.Q.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina,
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

In the last ten years, the concept of "ovarian reserve" and its significance for the selection of methods for treating infertility in women have been widely discussed. Despite a significant amount of work, the diagnostic value of individual parameters in determining the functional state of the ovaries in various forms of infertility has not yet been established. The ovarian reserve determines the quantity and quality of the primary ovarian follicular reserve. Low ovarian reserve indicates a limitation of the number of oocytes in the ovaries in women of reproductive age and is an important cause of infertility in many couples. For a long time, this problem has not been given attention of scientists due to the rapid development of in vitro fertilization as an effective method of treating infertility. A number of studies have shown that approximately 10% of women who have undergone IVF, the expected response to stimulation with gonadotropins will be weak. But in reality, the frequency may be much higher in the population of infertile women, since many of them do not complete the full surveys either for some reason do not pass the in vitro fertilization cycle. This review analyzes some aspects of the diagnosis and management of patients with low ovarian reserve and its effect on fertility and long-term health of women.

Key words: in vitro fertilization, anti-Mullerian hormone, tests for ovarian reserve, number of antral follicles, gonadotropins, live birth.

TUXUMDON ZAXIRASI PAST BO'LGAN BEPUSHT AYOLLARNI YORDAMCHI REPRODUKTIV TEXNOLOGIYALARGA TAYYORLASH DOLZARBLIGI

Ixtiyarova G.A, Shodiev B.V.,Kurbanova Z.Sh., Rozikova D.K.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Резюме,***

So'nggi o'n yil ichida "tuxumdon zaxirasi" muammosi va uning ayollarda bepushtlikni davolash usullarini tanlashdagi ahamiyati keng muhokama qilinmoqda. Ishning katta hajmiga qaramay, bepushtlikning turli shakllaridagi tuxumdonlarning funktsional holatini aniqlashda individual parametrlarning diagnostik qiymati hali aniqlanmagan. Tuxumdonlar zaxirasi tuxumdonlarning birlamchi follikulyar rezervining miqdori va sifatini aniqlaydi. Tuxumdonlar zaxirasining pastligi, reproduktiv yoshdagi ayollarda tuxumdonlardagi oosit miqdori cheklanganligidan dalolat beradi va ko'plab juftliklardagi bepushtlikning muhim sababidir. In vitro urug'lantirishning bepushtlikni davolashning samarali usuli sifatida rivojlanmaganligi munosabati bilan ushbu muammo uzoq vaqt davomida olimlar e'tiborida bo'lmagan. Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, in vitro urug'lantirish boshdan kechirayotgan ayollarning taxminan 10 foizida gonadotropin stimulyatsiyasiga tuxumdondan kutilgan javob sust bo'ladi. Ammo aslida, bepusht ayollarda bu chastota ancha yuqori bo'lishi mumkin, chunki ularning ko'plari to'liq tekshiruvdan o'tmagan yoki biron sababga ko'ra IVF siklidan o'tmagan bo'lishi mumkin. Ushbu maqolada tuxumdon zaxirasi cheklangan bemorlarni tashxislash va davolashning ba'zi jihatlari va uning tug'ish hamda ayollarning uzoq muddatli salomatligiga ta'siri tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: in vitro urug'lantirish, anti-Myuller gormoni, tuxumdon zaxirasini tekshirish, antral follikulalar soni, gonadotropinlar, tirik tug'ruqlar.

Актуальность

Снижение яичникового резерва - явление, которое часто отмечается у женщин в возрасте от 30 до 39 лет, но может затронуть и молодых женщин. Считается, что в возрасте 37-38 лет наблюдается ускоренное снижение фолликулярного резерва до критического уровня в 25 000. Впоследствии остается очень ограниченное время для зачатия с собственными яйцеклетками. Считается, что это явление сопровождается ухудшением качества из-за старения ооцитов и, следовательно, у молодых женщин с низким овариальным резервом (НОР) все же может быть больше шансов на зачатие. Тем не менее, последние данные оспаривают это, и НОР, ассоциированный с низким уровнем вероятности наступления беременности и высокой вероятностью потери беременности, независим от возраста[1,2,3].

Выявление НОР, независимо от того, является ли оно возрастным или нет, важно, поскольку такие женщины имеют более низкие шансы зачатия, чем сопоставимые по возрасту пациентки с нормальным фолликулярным резервом яичников. Важной характеристикой НОР является сокращение общего числа менструальных циклов в связи с ранним менархе. Между тем, этот фактор не может быть использован в качестве диагностического критерия. В ряде работ, для оценки резерва яичников и прогнозирования реакции на стимуляцию яичников, использовались различные тесты на овариальный резерв (ТОР)[3,4]. К примеру, увеличение возраста, как правило, предполагает ограничение шансов получить яйцеклетки при процедуре ЭКО, а также наступления беременности и живорожденности. Однако НОР может встречаться и у молодых женщин; следовательно, поиск других маркеров состояния яичникового резерва необходим для выявления подобных женщин во избежание отнесения их в группу пациенток с необъяснимым бесплодием. Повышенный базальный уровень фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) является одним из первых ТОР, связанных со слабым ответом стимулированных яичников. Вместе с тем, и нормальный уровень ФСГ не исключает такого ответа, а повышение его содержания происходит относительно поздно в ходе продолжающегося сокращения запаса фолликулов яичников. Авторы этого исследования пришли к заключению, что уровень базальной секреции ФСГ не может являться идеальным тестом. Напротив, количество антральных фолликулов (AFC) и антимюллеровый гормон (АМГ) являются наиболее чувствительными маркерами резерва яичников, выявленными на сегодняшний день, и идеально подходят для планирования персонализированных протоколов стимуляции яичников. Эти чувствительные маркеры позволяют прогнозировать весь спектр реакции яичников с достоверной точностью, и врачи могут использовать любой из двух маркеров, поскольку их можно считать равноценными [2,3,5].

В большинстве подходов к определению НОР учитываются определенные параметры, отмеченные при стимуляции яичников в процессе подготовки к процедуре ЭКО: это либо низкая пиковая концентрация эстрадиола после обычной стимуляции яичников (300-500 пг / мл), либо небольшое количество фолликулов (≤5 фолликулов) и / или ооцитов (≤5). В некоторых случаях учитывается возраст ≥40 лет, аномальные значения ТОР или предыдущий плохой ответ стимулированных яичников. По сути, это ретроспективный диагноз после по меньшей мере одного цикла ЭКО с обычной стимуляцией. В обзоре, опубликованном в 2000 году, были задокументированы определения НОР. На совещании "Рабочей группы ESHRE по определению НОР в 2011 году были обсуждены вопросы преодоления ограничений, связанных с отсутствием универсальных определений при проведении любых исследований и реализации значимых вмешательств, были предложены Болонские критерии диагностики НОР[6]. В частности, Болонские критерии рекомендуют наличие как минимум двух из следующих трех признаков НОР: пожилой репродуктивный возраст матери (≥40 лет) и/ или любой другой фактор риска развития НОР; доказанный в прошлом НОР(три ооцита с обычным протоколом стимуляции); аномальные ответы на ТОР: AFC, 5-7 фолликулов или АМГ 0,5-1,1 нг / мл.

Два эпизода НОР после максимальной стимуляции достаточны для выявления пациента со слабым ответом, к примеру, молодой возраст и аномальный ТОР. Как было упомянуто выше, термин "НОР" относится к ответу яичника и, следовательно, является ретроспективным диагнозом после одного стимулированного цикла. Таким образом, женщины старше 40 лет с аномальной ТОР могут быть классифицированы как пациенты с ожидаемым слабым ответом, поскольку как пожилой возраст, так и аномальная ТОР могут указывать на снижение резерва яичников и выступать в качестве суррогата в цикле стимуляции яичников [6]. Таким образом, консенсус ESHRE признан наиболее важным шагом к унифицированному определению НОР, и предложенные критерии должны использоваться в любом будущем рандомизированном контролируемом исследовании, включающем стратегии вмешательства для НОР [7,8].

Репродуктивное старение - это непрерывный процесс от рождения до менопаузы. Фертильность достигает пика в возрасте до тридцати лет, затемона постепенно снижается, что обусловлено уменьшением первичного фолликулярного запаса с началом овуляций и в большей степени =с ростом фолликулярной атрезии. Согласно результатам исследования, математическая модель предполагает, что у женщин наблюдается двухфазное экспоненциальное снижение фолликулов яичника: с момента рождения до 38-летнего возраста и далее с последующим ускоренным спадом. В недавнихработах эта точка зрения была оспорена, и авторы предположили, что снижение связано с прогрессирующим ростом атрезии в течение репродуктивного периода. Ещё одним важным аспектом являются различия в размере нерастущего фолликулярного пула (НФП) у женщин, поскольку известно, что среди ровесниц нормальным запасом ооцитов фолликулярный пул может различаться до сотни раз. Между тем, остаётся открытым вопрос, связано ли это с разницей в размере исходного фолликулярного пула или с разницей в темпеего истощения. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что НФП в разные периоды жизни может иметь различную реакцию на изменение уровня гормонов, связанного с возрастом.

Таким образом фолликулярная атрезия представляет серьёзную проблему для процесса стимуляции яичников, поскольку величина набранных фолликулов пропорциональна размеру НФП. В работе KweeJ, SchatsR, McDonnellJ, SchoemakerJ, LambalkC.B. сдела-

ны выводы, что у женщин всех возрастных групп с НФП ниже нормального диапазона вполне ожидаем субоптимальный ответ на стимуляцию яичников и укороченный репродуктивный жизненный цикл. Учитывая фиксированный временной интервал между окончанием фертильности и менопаузой, у этих женщин можно прогнозировать раннюю менопаузу.

Однако на состояние фолликулярного резерва влияют и иные факторы, которые могут в еще большей степени истощить фолликулярный запас яичников в репродуктивном жизненном цикле: эндометриома, некоторые инфекции малого таза, операции на яичниках. Считается, что такие этиологические факторы вызывают нарушение внутрифолликулярных эндокринных и других регуляторных механизмов, снижение активности ароматазы, снижение биологической активности гонадотропного фактора и изменение кровотока. Известно, что эндометриома и ее хирургическое удаление вызывают НОР[9]. Механическое давление на кору яичника, нарушение сосудистых сетей и изменение кортикальной стромы являются одними из механизмов, приводящих к повреждению фолликулов яичника. Генитальный туберкулез, даже в латентной форме, все чаще признается причиной НОР у индийских женщин. Известно, что такие женщины имеют аномальные ТОР и демонстрируют признаки слабого ответа и снижения выхода ооцитов во время ЭКО, что требует применения высоких доз гонадотропинов для стимуляции яичников[10].

Несмотря на возрастающий научный интерес к различным аспектам, связанным со вспомогательными репродуктивными технологиями, механизмы формирования НОР при отсутствии структурных повреждений гонад в настоящее время еще не раскрыты [12,13,14]. Дискуссионными остаются вопросы, касающиеся роли хламидийной инфекции, ожирения, курения, эмболизации маточных артерий при миоме в негативном ответе яичников на стимуляцию у пациентов, перенесших ЭКО[11]. Общеизвестен факт, что химио - и лучевая терапия отрицательно влияют на резерв яичников[15,16]. Тем не менее, внедрение новых стандартов лечения больных с онкопатологией способствует увеличению выживаемости пациентов, в их числе - детей и молодых людей.

Установлено, что женщины определенных этнических групп имеют НОР, определяемый по маркерам овариального резерва яичников, либо во время процедуры ЭКО. По сравнению с представительницами белой расы, женщины из Индии, Юго-Восточной Азии, Ближнего Востока и стран карибского бассейна, прошедшие ЭКО в Великобритании, показали более низкий уровень рождаемости, что указывает на возможную причинную роль этнической принадлежности[18]. Так, при обследовании индийских женщин, перенесших ЭКО, было установлено, что возраст их яичников оказался примерно на 6 лет старше, чем у испанок[17]. В исследовании, сфокусированном на изучении маркеров овариального резерва у женщин разных этнических групп, было установлено, что китайские, латиноамериканские и африканские женщины имели меньший резерв яичников по сравнению с кавказскими женщинами того же возраста [19]. Авторы исследования, оценившего различия в резерве яичников между различными этническими группами, пришли к выводу, что у бангладешских женщин, которые мигрировали в Великобританию взрослыми или проживали в Бангладеш, был более низкий овариальный резерв по сравнению с мигрировавшими в детстве и европейскими женщинами. Вместе с тем, роль этнической принадлежности многогранна, и при оценке межгрупповых различий необходимо учитывать фактор раннего полового созревания[20]. Репродуктивные возможности здоровой женщины ограничены временным интервалом 35-40 лет, однако репродуктивный период женщины с НОР ограничен, и резко снижены шансы забеременеть с помощью собственных яйцеклеток. Большое число научных публикаций, содержащих рекомендации по эффективным методам лечения женщин с НОР, рассматривают их в контекстес ЭКО и указывают на снижение частоты наступления беременности и рождаемости вне зависимости от возраста[1,2,25].

Важным аспектом подготовки к ЭКО является контролируемая стимуляция яичников (COS) с увеличением выхода ооцитов и получением эмбрионов с хорошим потенциалом имплантации, что достигается минимизацией подавления функциональной активности гипофиза, профилактикой преждевременного секреторного выброса лютеинизирующего гормона (ЛГ)[26]. Для проведения контролируемой стимуляции яичников наиболее широко используемые протоколы COS яичников у пациенток с ИЯР включают стимуляцию высокими дозами ФСГ (300-450 МЕ / день) для обеспечения максимального выхода ооцитов[26]. Добавление ЛГ в ранней фолликулярной фазе может оказывать благотворное влияние на ооцит и, следовательно, качество эмбриона, но согласно мнению[27]., данная методика не привела к убедительным результатам. В работе [28]показано, что малые дозы ХГЧ или добавление чисто человеческих менопаузальных гонодотропинов, где ХГЧ является источником активности ЛГ, способствовали некоторому улучшению выхода ооцитов.

Во избежание резкого роста эндогенной секреции ЛГу женщин со слабым ответом на стимуляцию, перенесших ЭКО, широко используются агонисты гонадотропин-рилизинг гормонов (ГнРГ). Несмотря на то, что длинный протокол, включающий ГнРГ, увеличивает как продолжительность лечения, так и общую дозу гонадотропинов, необходимую для развития фолликулов, агонисты могут эффективно способствовать набору фолликулов. Короткий протокол, предусматривающий введение агониста в ранней фолликулярной фазе до введения гонадотропина, является одним из наиболее широко используемых протоколов с ГнРГ у пациенток со слабым ответом на стимуляцию[29].

Ряд специалистов предпочитает microdoseflare-up протоколы и ультракороткие протоколы, чтобы минимизировать подавление гипофиза, но не добились улучшения клинических результатов[26].

В последнее десятилетие протокол с антагонистами ГнРГ все чаще используется в ведении женщин с НОР, перенесших ЭКО. Антагонисты обеспечивают эффективный способ предотвращения преждевременного выброса ЛГ без увеличения продолжительности лечения. Частота зачатия была аналогичной при работе по короткому протоколу с агонистами. Также в двух мета-анализах исследователи не обнаружили различий в частоте наступления беременности при лечении по вышеуказанным протоколам[29].

ЭКО в естественном цикле используется в качестве альтернативы схемам с высокими дозами при

НОР, чтобы снизить нагрузку гонадотропином для улучшения качества ооцитов и уменьшения материальных затрат пациентов[30]. Неудачи ЭКО в естественном цикле могут достигать 50%, при этом частота наступления беременностисоставляет 8-18%. Протокол ЭКО в естественном цикле для улучшения выхода фолликулов и успешного извлечения ооцитов включает малые дозы ФСГ с антагонистом ГнРГ[31,32,33], либо минимальную стимуляцию с пероральным введением летрозола или цитрата кломифена и небольшими дозами гонадотропинов, являясь альтернативой протоколам с высокими дозами у женщин с НОР[34].

На этапе подготовки к процедуре ЭКО назначение пероральных противозачаточных средств: прогестагенов и этинилэстрадиола предназначено для улучшения синхронизации роста фолликулов, предотвращения преждевременной овуляции и планирования циклов. Предварительное лечение пероральными таблетками может способствовать увеличению продолжительности стимуляции [35].

В недавних исследованиях представлены результаты применения андрогенов (дегидроэпиандростерона или трансдермального тестостерона) у пациентов со слабым ответом на стимуляцию с целью оптимизации внутрифолликулярной среды и чувствительности фолликулов к экзогенному ФСГ[36,37,38,39]. Авторы отметили, что различные параметры, включая количество ооцитов, качество эмбрионов и уровень рождаемости не подтвердили ожиданий в полной мере. В попытке улучшить выход ооцитов и показатели частоты зачатия также была предпринята попытка изучить эффективность включения гормона роста (GH) в качестве вспомогательного компонента терапии в сочетании с COS. Ограниченные данные, касающиеся небольшого числа женщин, позволяют предположить, что GH в качестве адъюванта может быть полезен[38,39,40]. Эффективность малых доз аспирина при подготовке к процедуре ЭКО в попытке улучшить показатели зачатия и живорожденностине была доказана.

На темп снижения овариального резерва влияют атрезии либо повреждения яичника различного генеза. С точки зрения te Veldeand Pearson, 2002; Goswamiand Conway, 2005) в этом кроется объяснение существования значительной биологической вариабельности овариального резерва среди женщин одного возраста, имеющих временные различия от начале развития субфертильности до менопаузы. Общий потенциал фертильности оценивается измерением содержания антимюллерова гормона и количества антральных фолликулов и, таким образом, прогнозируются шансы зачатия при ЭКО.

Таким образом, женщины с выявленным низким овариальным резервом имеют повышенный риск утраты способности к зачатию, ограничения продолжительности репродуктивного периода. Многие пациентки со сниженным овариальным резервом, получив рекомендации о нежелательности отсрочки зачатия после 30 лет, всё же не следуют им. Тем не менее, анализ современных научных исследований показывает, что именно тестирование и выявление пациенток с низким овариальным резервом могут способствовать принятие ими решения об ЭКО с персонализированным подходом к проведению подготовительных мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. La Marca A, Nelson SM, Sighinolfi G et al. Anti-M?llerian hormone-based prediction model for a live birth in assisted reproduction. Reprod Biomed Online. 2011;22:341-9.[PubMed] [Google Scholar]
2. Ikhtiyarova G.A., Shodiyev B.V., Ashurova N. Microelement support in women with recurrent reproductive losses // Problems and solutions of advanced scientific research 2019. P 107-116. .[PubMed] [Google Scholar]
3. Ikhtiyarova G.A.Aslanova M. Hormonal methods of abortion in women with antenatal fetal death // Problems and solutions of advanced scientific research USA. 2019.- P 289-293..[PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Broer SL, van Disseldorp J, Broeze KA. et al. Added value of ovarian reserve testing on patient characteristics in the prediction of ovarian response and ongoing pregnancy: An individual patient data approach. Hum Reprod Update. 2013;19:26-36. [PubMed] [Google Scholar]
5. La Marca A, Sunkara SK. Individualization of controlled ovarian stimulation in IVF using ovarian reserve markers: From theory to practice. Hum Reprod Update. 2014;20:124-40. [PubMed] [Google Scholar]
6. Ferraretti AP, La Marca A, Fauser BC. Et al. L ESHRE Working Group on Poor Ovarian Response Definition. ESHRE consensus on the definition of 'poor response' to ovarian stimulation for in vitro fertilization: The Bologna criteria. Hum Reprod. 2011;26:1616-24. [PubMed] [Google Scholar]
7. Venetis CA. The Bologna criteria for poor ovarian response: The good, the bad and the way forward. Hum Reprod. 2014;29:1839-41. [PubMed] [Google Scholar]
8. Ferraretti AP, Gianaroli L. The Bologna criteria for the definition of poor ovarian responders: Is there a need for revision? Hum Reprod. 2014;29:1842-5. [PubMed] [Google Scholar]
9. Seyhan A, Ata B, Uncu G. The impact of endometriosis and its treatment on ovarian reserve. SeminReprodMed. 2015;33:422-8. [PubMed] [Google Scholar]
10. Malhotra N, Sharma V, Bahadur A. et al. The effect of tuberculosis on ovarian reserve among women undergoing IVF in India. Int J Gynaecol Obstet. 2012;117:40-4. [PubMed] [Google Scholar]
11. Tropeano G, Di Stasi C, Amoroso S. et al. Long-term effects of uterine fibroid embolization on ovarian reserve: A prospective cohort study. FertilSteril. 2010;94:2296-300. [PubMed] [Google Scholar]
12. Iwase A, Nakamura T, Nakahara T. et al. Anti-M?llerian hormone and assessment of ovarian reserve after ovarian toxic treatment: A systematic narrative review. Reprod Sci. 2015;22:519-26.[PubMed] [Google Scholar]
13. Bala J, Seth S, Dhankhar R, Ghalaut VS. Chemotherapy: Impact on anti-M?llerian hormone levels in breast carcinoma. J ClinDiagn Res. 2016;10:BC19-21. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
14. Sonigo C, Seroka A, C?drin-Durnerin I. et al. History of ABVD alters the number of oocytes vitrified after in vitro maturation in fertility preservation candidates. Future Oncol. 2016 [PubMed] [Google Scholar]
15. Moy V, Jindal S, Lieman H. et al. Obesity adversely affects serum anti-M?llerian hormone (AMH) levels in Caucasian women. J Assist Reprod Genet. 2015;32:1305-11. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
16. Firns S, Cruzat VF, Keane KN. et al. The effect of cigarette smoking, alcohol consumption and fruit and vegetable consumption on IVF outcomes: A review and presentation of original data. ReprodBiolEndocrinol. 2015;13:134. [PMCfree article] [PubMed] [Google Scholar]
17. Iglesias C, Banker M, Mahajan N. et al. Ethnicity as a determinant of ovarian reserve: Differences in ovarian aging between Spanish and Indian women. FertilSteril. 2014;102:244-9. [PubMed] [Google Scholar]
18. Jayaprakasan K, Pandian D, Hopkisson J. et al. Effect of ethnicity on live birth rates after in vitro fertilisation or intracytoplasmic sperm injection treatment. BJOG. 2014;121:300-6.[PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
19. Bleil ME, Gregorich SE, Adler NE. et al. Race/ethnic disparities in reproductive age: An examination of ovarian reserve estimates across four race/ethnic groups of healthy, regularly cycling women. FertilSteril. 2014;101:199-207. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
20. Begum K, Muttukrishna S, Sievert LL. et al. Ethnicity or environment: Effects of migration on ovarian reserve among

Bangladeshi women in the United Kingdom. FertilSteril. 2016;105:744-54.e1. [PubMed] [Google Scholar]
21. Jindal S, Greenseid K, Berger D. et al. Impaired gremlin 1 (GREM1) expression in cumulus cells in young women with diminished ovarian reserve (DOR) J Assist Reprod Genet. 2012;29:159-62. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
22. Skiadas CC, Duan S, Correll M. et al. Ovarian reserve status in young women is associated with altered gene expression in membranagranulosa cells. Mol Hum Reprod. 2012;18:362-71. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
23. Desai SS, Roy BS, Mahale SD. Mutations and polymorphisms in FSH receptor: Functional implications in human reproduction. Reproduction. 2013;146:R235-48. [PubMed] [Google Scholar]
24. Gleicher N, Yu Y, Himaya E. et al. Early decline in functional ovarian reserve in young women with low (CGGn< 26) FMR1 gene alleles. Transl Res. 2015;166:502-7.e1-2.[PubMed] [Google Scholar]
25. Polyzos NP, Nwoye M, Corona R. et al. Live birth rates in Bologna poor responders treated with ovarian stimulation for IVF/ICSI. Reprod Biomed Online. 2014;28:469-74.[PubMed] [Google Scholar]
26. Ubaldi F, Vaiarelli A, D'Anna R, Rienzi L. Management of poor responders in IVF: Is there anything new? Biomed Res Int 2014. 2014 352098. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
27. Madani T, MohammadiYeganeh L, Khodabakhshi S, Akhoond MR et al. Efficacy of low dose hCG on oocyte maturity for ovarian stimulation in poor responder women undergoing intracytoplasmic sperm injection cycle: A randomized controlled trial. J Assist Reprod Genet. 2012;29:1213-20.[PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
28. Polyzos NP, De Vos M, Corona R. et al. Addition of highly purified HMG after corifollitropinalfa in antagonist-treated poor ovarian responders: A pilot study. Hum Reprod. 2013;28:1254-60. [PubMed] [Google Scholar]
29. Pu D, Wu J, Liu J. Comparisons of GnRH antagonist versus GnRH agonist protocol in poor ovarian responders undergoing IVF. Hum Reprod. 2011;26:2742-9. [PubMed] [Google Scholar]
30. Polyzos NP, Blockeel C, Verpoest W. et al. Live birth rates following natural cycle IVF in women with poor ovarian response according to the Bologna criteria. Hum Reprod. 2012;27:3481-6. [PubMed] [Google Scholar]
31. Kedem A, Tsur A, Haas J. et al. Is the modified natural in vitro fertilization cycle justified in patients with "genuine" poor response to controlled ovarian hyperstimulation? FertilSteril. 2014;101:1624-8. [PubMed] [Google Scholar]
32. Lainas TG, Sfontouris IA, Venetis CA. et al. Live birth rates after modified natural cycle compared with high-dose FSH stimulation using GnRH antagonists in poor responders. Hum Reprod. 2015;30:2321-30. [PubMed] [Google Scholar]
33. Polyzos NP, Drakopoulos P, Tournaye H. Modified natural cycle IVF for poor ovarian responders: Rethink before concluding. Hum Reprod. 2016;31:221-2. [PubMed] [Google Scholar]
34. Jovanovic VP, Kort DH, Guarnaccia MM, Sauer MV. Et al.. Does the addition of clomiphene citrate or letrazole to gonadotropin treatment enhance the oocyte yield in poor responders undergoing IVF? J Assist Reprod Genet. 2011;28:1067-72. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
35. Hauzman EE, Zapata A, Bermejo A. et al. Cycle scheduling for in vitro fertilization with oral contraceptive pills versus oral estradiol valerate: A randomized, controlled trial. ReprodBiolEndocrinol. 2013;11:96. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
36. Gleicher N, Barad DH. Dehydroepiandrosterone (DHEA) supplementation in diminished ovarian reserve (DOR) ReprodBiolEndocrinol. 2011;9:67. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
37. Jirge PR, Chougule SM, Gavali VG, Bhomkar DA. Impact of dehydroepiandrosterone on clinical outcome in poor responders: A pilot study in women undergoing in vitro fertilization, using bologna criteria. J Hum Reprod Sci. 2014;7:175-80. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
38. Ikhtiyarova G.A., Musaxodjayeva D.A., Narzullayeva N.S., _ Gynecological and somatic history of women with uterine myoma according to retrospecnive analysis European journal of pharmaceutical and medical research SJIF Impact Factor 4.897 2019,6(9) 153-157 [PubMed] [Google Scholar]
39. Ихтиярова Г.А., Рахматуллаева М.М. Гинекологияда гормонал терапия. Бухоро, 2019, № 654-412 Укув кулланма.
40. Nagels HE, Rishworth JR, Siristatidis CS, Kroon B. Androgens (dehydroepiandrosterone or testosterone) for women undergoing assisted reproduction. Cochrane Database Syst Rev. 2015;11:CD009749. [PubMed] [Google Scholar]

Поступила 09.03.2020

UDK 616.716.4 - 085.2 - 089.

REVITALIZATION OF NONSPECIFIC IMMUNITY FACTORS IN PATIENTS WITH DIFFUSE PHLEGMON OF THE MAXILLOFACIAL AREA USING A BAKTERIOPHAGE

Kambarova Sh.A., Pulatova Sh.K.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

In the present article results of treatment of patients with generalised odontogen flegmons maxilla facial region are resulted. Patients have been divided into 2 groups. Results of two ways of treatment are compared. Traditional treatment did not lead to positive dynamics of key parametres nonspecific immunological protection at patients with generalised odontogen flegmons maxilla facial region. Application of complex treatment in which structure there was Bakteriofag, possessed immunomodulating, medical action. Bakteriofag the effective eliminated infringements in system nonspecific immunological resistance, it possessed also regeneration-reparation action at patients generalised odontogen flegmons maxilla facial region.

Key words: odontogen flegmons, nonspecific protection, maxilla facial region, reparative procession

АКТИВИЗАЦИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИТЫМИ ФЛЕГМОНАМИ ЧЕЛЮСТНО - ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ С ПОМОЩЬЮ БАКТЕРИОФАГА

Камбарова Ш.А., Пулатова Ш.К.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В настоящей статье приводятся результаты лечения больных разлитыми одонтогенными флегмонами челюстно - лицевой области (далее ЧЛО).

Больные были разделены на 2 группы. Сравниваются результаты двух способов лечения. Традиционное лечение не приводило к положительной динамике основных параметров неспецифической иммунологической защиты у больных с разлитыми одонтогенными флегмонами ЧЛО.

Применение комплексного лечения, в составе которого был Бактериофаг, обладало противовоспалительным, иммуномодулирущим, лечебным действием. Бактериофаг эффективного устранял нарушения в системе неспецифической иммунологической резистентности, он обладал также регенерационно-репаративным действием у больных разлитыми одонтогенными флегмонами ЧЛО.

Ключевые слова: одонтогенные флегмоны, неспецифическая резистентность, челюстно - лицевая область, репаративный процесс.

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ТАРҚАЛГАН ФЛЕГМОНАЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА БАКТЕРИОФАГ ЁРДАМИДА НЕСПЕЦИФИК ИММУН ОМИЛЛАРИНИ ФАОЛЛАШТИРИШ

Камбарова Ш.А., Пулатова Ш.К.,

Абу Али Ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада юз - жағ соҳаси тарқалган одонтоген флегмоналар билан касалланган беморларнинг даволаш натижалари келтирилган.

Беморлар икки гуруҳларларга бўлинган. Даволаш икки хил усулларнинг натижалари таққослаштирилди. Юз - жағ соҳаси тарқалган одонтоген флегмоналар билан касалланган беморларнинг анъанавий даволашда носпецифик иммунологик ҳимоясидаги асосий параметрларнинг мусбат динамикаси кузатилмади.

Бактериофаг ёрдамидаги комплекс даволаш яллиғланишга қарши, иммуномодуляцияланган ва даволовчи таъсирни кўрсатади. Бактериофаг носпецифик иммунологик резистентлик тизимидаги бузилишларни юқори самараси билан йўқотиб, шу билан бирга юз - жағ соҳаси тарқалган одонтоген флегмоналар билан касалланган беморларда регенерацион - репаратив таъсирни кўрсатади.

Калит сўзлар: одонтоген флегмоналар, носпецифик резистентлик, юз - жағ соҳаси, репаратив жараён

Introduction

Prevention and treatment odontogenic inflammatory diseases of the maxillofacial area (MFA) are one of the basic problems in surgical dentistry right now. In recent years, there has been a trend towards an increase in the number of patients with odontogenic inflammatory diseases of the MFA, the big percent of complications and lethal outcomes are marked a tendency to growth of number of patients with odontogenic inflammatory diseases of the MFA, to their distribution on some next anatomic areas. In this connection search of methods of increase of efficiency of treatment of patients with odontogenic inflammatory diseases of the MFA is constantly led, new technologies of drug treatment of this nosology are developed and implemented in practice.

Found that in patients with odontogenic inflammatory diseases of the MFA especially at their distribution and development of complications, immunity suppression, mainly the T-cellular pool is marked. In this regard, the inclusion in the complex of medical preparations is

justified, possessing immunomodulatory effect [8-10] quite proved.

In the literature report the use of application of Bakteriophage at various pathologies at adults and children, however preparation influence at treatment of patients with odontogenic inflammatory diseases of the MFA and in prevention of their complications still not studied.

The purpose: study of the effect of Bakteriophage as part of complex treatment on nonspecific immune reactivity in patients with odontogenic inflammatory diseases of the MFA.

Materials and methods

On chair of surgical dentistry in department of maxillofacial surgery of the Bukhara region versatile medical centre we surveyed 60 patients with odontogenic inflammatory diseases of the MFA, at the age of 17-62 years. From them 33 were with phlegmons of two areas, 27 - with phlegmons of three areas. Control group for comparison has constituted 21 identical age almost healthy the person which was in a range from 17 until 62 years.

In table, 1- distribution of patients on a floor and age presented.

Table - 1.

№		from 20 y	20-29	30-39	40-49	50 and older	total
1	female	6	12	11	6	4	39 (65,0 %)
2	male	4	5	9	3	0	21 (35,0 %)
3	In total	10	17	20	9	4	60 (100%)

All patients hospitalized under emergency indications.

For diagnostics odontogenic inflammatory diseases of the MFA and a choice of an optimum method of treatment by all patient have conducted clinical (collection of the anamnesis, complaints, external survey of maxillofacial area and an oral cavity), neurologic, radiological, laboratory methods of research.

Depending on the conducted treatment, all patients have been broken on II groups:

I group - 22 patients with odontogenic inflammatory diseases of the MFA at which traditional (drugs) treatment had conducted;

II group - 38 patients with odontogenic inflammatory diseases of the MFA, at which against traditional treatment in addition appointed oral acceptance of Bakteriophage (on 20 ml of 3 times a day within 7 days).

In treatment of patients with odontogenic inflammatory diseases of the MFA, we used traditional drugs therapy, which included antibiotics, sulfa drugs, entering desensitizing drugs, analgesics.

For research of indicators of nonspecific resistance, we at patients produced a blood sampling from an elbow vein in volume of 10 ml, stabilized with 3,8 % solution sodium citrate, further centrifuged 8000 about/m during the 10 minutes Complement components of C3 and ceruplasmin investigated by immunechemical method on an analyzer of "Cofas Emira" by company "ROSh" (Switzerland). The obtained data expressed in ME/ml and mg/dl. Reagent kits used in work were providing by the "ROSh" (Switzerland).

For research of circulating immune complexes (CIC), used 7,0 % solution of polyethylene glycol - 5000. Results expressed in arbitrary units (Xaskova et. al., 1978).

The level of average molecular peptides (AMP) in the blood determined by the Gabrielyan A.I. methods (1981), and values expressed in arbitrary units.

Received digital indicators have subjected to statistical handling by means of a packet of applied programs.

Results and discussion: traditional treatment (table 2) was shown that level AMP both to, and after treatment authentically exceeded background level of control group in more than 2 times. AMP content decreased at the end of treatment ($p<0,05$). High values of level AMP testified about adverse development of pathological process as they possess toxicity and reduce thereby local resistance in organisms of patients with diffuse phlegmons of the MFA.

Table 2.

Indicators of nonspecific resistance in patients with diffuse phlegmons of the MFA in dynamics of traditional treatment (M±m).

Indicators	Healthy persons	Traditional treatment			
		Upon admission to the clinic	Days after operation		
			3 day n=8	5-7 day n=7	12-14 day n=7
AMP (ar u.)	0,27±0,06	0,59±0,06***	0,63±0,04***	0,58±0,05***	0,44±0,03*
CIC (ar u.)	39,1±2,4	78,0±5,11***	81,0±7,12***	85,0±6,55***	79,0±5,96
Complement of C_3 (mg/dl)	124,6±8,9	68,9±2,13***	63,1±3,01***	64,6±4,21***	78,1±5,61***
Ceruplasmin (mg/dl)	24,5±0,41	39,6±0,51***	41,3±0,46***	38,9±0,44***	37,1±0,52***
PhAN (%)	27,6±0,61	38,4±1,38***	39,1±0,87***	38,3±0,93***	37,4±0,97***

Note: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$ compared to the controller.

Influence AMP on functional activity of leukocytes judged on their change phagocytes activity of neutrophils (PhAN). Parameters the FAN under test NTC it is statistically authentic (in 1,4 times) surpassed initial level of healthy persons and practically did not change in dynamics of treatment.

It is necessary to allocate that in forming of the difficult mechanism non-specific immunological protection of an organism against an infectious agent crucial role played by system of complement components, in particular C3. At patients oppression of the given parameter from 0,5 to 0,6 times was noticed that, apparently, occurred due to "their

increased consumption" the CIC against the background of a purulent inflammatory process. CIC level has at the average increased in more, than 2 times and had no tendency to decrease in the course of traditional treatment.

Low complement of C3 values, the CIC responsible for immune sticking and chemotaxis, promotes exocytose of neutrophil granules and secretions secretion of lysosomal hydrolases. The latter is likely to increase the content of CIC and synthesis of parameter of a acute phase of an inflammation - ceruplasmin.

Tissue alteration with disintegration of cages in the course of an inflammation leads to increase ceruplasmin that strengthens activation lysosomal complex of neutrophils. Under the influence of the CIC which level has increased in 2 times at patients with odontogenic inflammatory diseases of the MFA, lysosomal enzymes are released from neutrophils. While CIC can also activate cells carriers of mediators, inducing acute inflammatory process for which acute increase of permeability of vessels, neutrophil infiltration, damage to the vascular wall to its fibrinoid necrosis, fibrin dropping and thrombus formation. The numerous researches which have been conducted during last decade, have distinctly shown that on a clinical current inflammatory diseases and a condition reparative processes considerable influence have regulatory mechanisms of immune reactions, as a function of immune-competent cells, cytokine production, pathogen production level immune complexes and adhesive molecules. All this effects of immunity successfully control the Bakteriophage

We investigated the effect of Bakteriophage in the dynamics of treatment in patients with diffuse phlegmons of the MFA. Data is presented in table of 3.

The received results testified to conclusive advantage of application of a preparation of Bakteriophage as the method positively influencing as on dynamics of the basic indicators at patients with diffuse phlegmons of the MFA, and the factor oppressing inflammatory process and simultaneously with it accelerating reparative and rehabilitation processes. Complex treatment with application of Bakteriophage has allowed to lower considerably concentration AMP (in 2 times), and CIC level - in 2,3 times. We observed stabilization of these indicators in the end of treatment.

At the level analysis complement of C3 it is possible to note its steady increasing in dynamics of treatment and achievement of its maximum size by the treatment end - 101,6 + 5,62 mg/dl ($p < 0,05$).

Low level the PhAN is the important criterion, testifying to a favorable current of purulent inflammatory process at patients with diffuse phlegmons of the MFA while there is a decrease in necrotic cells and in parallel with it concentration of ceruplasmin decreased for 64 %.

Table 3.

Indicators of nonspecific resistance at patients with diffuse phlegmons of the MFA in dynamics of treatment (M±m)

Indicators	Healthy persons	Complex treatment using of Bakteriophage			
		Upon admission to the clinic	Days after operation		
			3 day n=8	5-7 day n=7	12-14 day n=7
AMP (ar u.)	0,27±0,06	0,59±0,06***	0,43±0,04*	0,31±0,02	0,29±0,02
CIC (ar u.)	39,1±2,4	78,0±5,11***	51,0±4,33	39,0±4,45	34,6±3,11
Complement of C_3 (mg/dl)	124,6±8,9	68,9±2,13***	76,9±3,34*	84,7±3,01***	101,6±5,62*
Ceruplasmin (mg/dl)	24,5±0,41	39,6±0,51***	33,4±0,33***	29,7±0,27***	25,0±0,21
PhAN (%)	27,6±0,61	38,4±1,38***	31,4±0,83***	29,3±0,56*	28,6±0,51

Note: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$ compared to the controller

In patients with diffuse phlegmons of the MFA deep damaged to nonspecific resistance occurred. Traditional methods of treatment did not lead to positive dynamics of the basic indicators non-specific immunological protection at patients with diffuse phlegmons of the MFA. Application of complex therapy with additional inclusion in its railroad train of Bakteriophage possessed the big efficiency so it promoted normalization of the basic indicators of nonspecific resistance, increased regenerative-reparative processes, possessed immunomodulatory and therapeutic effect in patients with diffuse phlegmons of the MFA.

REFERENCES:

1. Precious DS, Lung KE, Pynn BR, Goodday RH Presence of impacted teeth as a determining factor of unfavorable splits in 1256 sagittal-split osteotomies [see comments] (ENG; includes abstract) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998 Apr. 85 (4). P 362-5.
2. Bernadsky U.I. Bas of maxillofacial surgery and surgical dentistry. Pub-3, the reslave. And dop.-m. - "Medical lit.". 2003. - 374 p.
3. Robustova T.G., Gubin M. A, Tsarev V. N. Ways of prevention and treatment of diffuse inflammatory diseases of maxillofacial area and their complications//Stomatology.-1995.- № 1. C.31-33.
4. Bazhanov A.I., Setchenov I.M. Prevention and treatment of patients with purulent inflammatory diseases of maxillofacial area with application vibro massaj on autoresistant frequencies.// Stomatology. - 1992. - № 3. - P.34-36.
5. Pankratov A.S., Korshunov V.M. Experimental researches kites of regularities of development of inflammatory process in a bone fabric of the bottom jaw, caused by influence anaerob micro florae.//Stomatology. - 1999. - № 6.-p. 4-9.
6. Fedotov S.N., Lyzganov V.A. Immunokorrection treatment at crises of the bottom jaw at inhabitants of the European North.// Stomatologiy.-2000.- № 3.-p.26-29.
7. Inelius I.S. Infringement of immunity, nonspecific resistance and a homeostasis at patients with crises of the bottom jaw, abusing alcohol.//Stomatology.-1992.- № 2.-S.46-49.
8. Bojmuradov S.A., Ubaydullaev M.B. Dynamics of immune indicators at application of immunomoduline in patients with crisis of the bottom jaw.//Stomatology.-2000.- № 4. - p 34-37.
9. Belovolova R. A, Novosjadlaja N.V., the Novgorod ST. Feature of immune status and possibility immunocorrection in posttraumatic inflammatory complications in patients with open fractures of the bottom jaw.//Immunology.-2002.- № 5.-S.287-293.
10. Belovolova R. A, Novosadlaya N.V., the Novgorod ST. Posttraumatic dysfunction of immune system and possibility immunocorrection at patients with crises bottom jaw.//Rus. J. Immunol.-1999. № 4. - p. 357.

Entered 09.03. 2020

УДК 618.174;075.8

АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА СИНДРОМА АШЕРСОНА В АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ

Каримова Ф.Д., Каримова Д.Ф., Матризаева Г.Д., Рахимова З.К.,

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

В статье изложены обзор литературы акушерских осложнений тяжёлой формы АФС (антифосфолипидного синдрома) КАФС (катастрофического антифосфолипидного синдрома) - синдрома Ашерсона, который проявляется множественными тромбозами жизненно важных органов, вследствие чего развивается ПОН (поли органная недостаточностью), высокая летальность - 50% случаев.

Ключевые слова: Беременность, КАФС (катастрофический антифосфолипидный синдром), акушерские осложнения.

АКУШЕРЛИК АСОРАТЛАРИДА АШЕРСОН СИНДРОМИ ПАТОГЕНЕЗИ АСОСЛАРИ

Каримова Ф.Д., Каримова Д.Ф., Матризаева Г.Д., Рахимова З.К.,

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали.

✓ ***Резюме,***

Мақолада АФС (антифосфолипид синдром)нинг оғир тури КАФС (катострофик антифосфолипид синдром) - Ашерсон синдроми тўғрисида адабиётлардан таҳлилий маълумот берилган. Ашерсон синдроми ҳаёт учун муҳум аъзоларда кўплаб тромбоз ҳолати билан кечиб, полиорган еишмовчилакка сабаб бўлади, ўлим кўрсаткичи баланд -50%

Калит сўзлар: Ҳомиладорлик, КАФС (катастрофик антифосфолипид синдром), акушерлик асоратлари.

ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF ACHERSON'S SYNDROME IN OBSTETRIC COMPLICATIONS.

Karimova F.D., Karimova D.F., Matrizaeva G.D., Rakhimova Z.K.,

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, 100007 Uzbekistan Tashkent,
Parkent 51 https://t.me/tashiuv
Urgency branch of Tashkent Medical Academy, 220100 Uzbekistan, the city of Urgench Street
Al-Khorazmiy house 28 Email: ttaurgfil@umail.uz.

✓ ***Resume,***

The article presents a review of the literature of obstetric complications in the form of AFS (antiphospholipid syndrome) CAFS (catastrophic antiphospholipid syndrome) - Ascherson syndrome, which is manifested by multiple thromboses of vital organs, resulting in the development of polygonal insufficiency, high mortality - 50%.

Key words: Pregnancy, CAPS (catastrophic antiphospholipid syndrome), obstetric complications.

Актуальность

Катастрофический антифосфолипидный синдром (КАФС) является наиболее тяжелой формой антифосфолипидного синдрома (АФС). Он проявляется множественными тромбозами жизненно важных органов и развитием синдрома полиорганной недостаточности (ПОН) на фоне высокого титра антифосфолипидных антител (АФА) [1,5,6,8,10]. Этот синдром носит имя Ашерсона, который в 1992 г. впервые ввел в клиническую практику термин КАФС [6,9]. Хотя КАФС развивается менее чем у 1% из всех пациентов с АФС, является угрожающим жизни состоянием и требует неотложной терапии [1,3]. Летальность при КАФС достигает 50% [9, 13]. Несмотря на то, что изучению КАФС в последние годы уделяется пристальное внимание, часто КАФС не диагностируется и следовательно, не применяются рекомендуемые методы терапии [1,2,3,4].

Ведущей задачей в настоящее время становится изучение этиологии и патогенеза этого состояния.

АФС является системным процессом, поражающим все органы и ткани организма. Во время беременности в качестве важнейшего органа выступает плацента. Нарушения функции плаценты вследствие эндотелиальной дисфункции, ишемии, микротромбозов являются причиной развития акушерских осложнений: HELLP-синдрома, отслойки плаценты [8,9,13.14].

Осложнения беременности до сих пор не рассматривались в качестве критериев КАФС, последний может быть гораздо более частым явлением, чем предполагалось ранее, и в большинстве случаев не диагностируется вовремя.

Ключевую роль в патогенезе КАФС, так же как и при ССВО, играет эндотелиальная дисфункция, проявляющаяся нарушением антитроботической и противовоспалительной активности эндотелия. Активирует эндотелиальные клетки и вероятно, способствует образованию подготовительного сигнала для КАФС комплекс иммунных стимулов, включающий цитокины (TNF-a, IL-1b, IFN-g), компоненты комплемента (C3b, C3b и C5a, мембранатакующий комплекс C5b -9) и аутоантитела. АФА обладают прокоагулянтной и провоспалительной активностью, реализуя свое влияние на гуморальном и клеточном уровне. Анти-b2-GPI обеспечивают транслокацию фактора транскрипции NF-kB в ядро эндотелиальной клетки, что приводит к

активации экспрессии провоспалительных цитокинов (TNF-a, IL-1b,Il-6, Il-8) и прокоагулятных факторов (тканевого фактора TF, ингибитора активатора плазминогена PAI-1) [9,19]. Этот механизм сходен с процессом, наблюдаемым в клетке при ее взаимодействии с компонентом клеточной стенки бактерий липополисахаридом (например, при септическом шоке). АФА так же как и ЛПС взаимодействуют с toll-подобными рецепторами на поверхности эндотелиоцита и активируют внутриклеточный каскад p38 MAPK, TRAF6 и MyD88, завершающийся транслокацией NF-kB в ядро.

Клиническая картина КАФС во многом напоминает декомпенсированный ДВС-синдром. В обоих случаях имеет место системная активация процессов коагуляции, развитие тромбозов микроциркуляторного русла и ПОН.

Декомпенсированный ДВС-синдром выявляется примерно у 20% пациентов с КАФС [10], что вероятно является отражением процессов системного воспаления. Кроме того, АФА часто обнаруживаются у пациентов с ДВС-синдромом [5,7,8, 9].

Согласно нашему опыту, признаки хронического ДВС-синдрома развиваются во всех случаях КАФС, что обусловлено общими патогенетическими механизмами этих состояний. Так, в основе КАФС и ДВС-синдрома лежит универсальный патологический процесс - ССВО. Как при КАФС, так и при ДВС-синдроме выявляются сходные провоцирующие факторы (травма, онкологические заболевания, акушерские осложнения, инфекции), наблюдается развитие эндотелиальной дисфункции, выброс провоспалительных цитокинов и активация коагуляции. Для КАФС и ДВС-синдрома характерны и сходные патогенетические механизмы. Так, нарушение функции антикоагулянтного пути протеина С и состояние гипофибринолиза характерно как для КАФС, так и для ДВС-синдрома.

В отличие от КАФС для ДВС-синдрома характерным является развитие геморрагических осложнений, вызванных массивным потреблением прокоагулянтных факторов и тромбоцитов. Интересно, что худший прогноз при ДВС-синдроме ассоциируется с повышенным уровнем PAI-1 и нарушением функции системы протеина С [6,8,15]. Таким образом, у пациентов с клиническими и лабораторными признаками ДВС-синдрома весьма важным является определение АФА.

Влияние АФА на систему гемостаза проявляется в нарушении баланса между факторами свертывания, фибринолитической системой, тромбоцитами и эндотелием, снижении активности естественных антикоагулянтов, что создает условия для развития тромбофилитического состоянии и развития тромботических осложнений.

Главную роль в возникновении тромбофилии при АФС играют повреждения в системе протеина С. АФА ингибируют систему протеина С несколькими путями:

а) ингибируют формирование тромбина, который является активатором протеина С (тромбиновый парадокс);

б) ингибируют активацию протеина С через образование антител к тромбомодулину [11,12];

Аутоантитела, направленные против FVa, защищают его от инактивации с помощью APC. Замедленная деградация фактора Va обусловливает так называемый фенотип APC-резистентности. В этом случае отсутствует истинная Лейденовская мутация, но фактор Va, связанный с АФА, не ингибируется APC, сохраняя свою прокоагулянтную активность. При этом нарушается не столько активация протеина С, сколько возникает резистентность к APC.

Исследования последних лет показали, что низкие дозы тромбина преимущественно активируют протеин С. Эти и другие наблюдения привели к открытию так называемого тромбинового парадокса: тромбин обладает и анти- и протромботическими свойствами в системе гемостаза [2,3,4, 16, 17,18]. При низких концентрациях тромбина проявляются преимущественно активация протеина С и его антитромботические свойства, тогда как при более высоких концентрациях тромбин проявляет протромботическую активность, способствуя образованию фибрина, активации тромбоцитов и факторов коагуляционного каскада V, VIII, VII, XI. Низкие концентрации тромбина циркулируют в крови здоровых людей и поддерживают исходную активацию протеина С. АФА ингибируют тромбин и, следовательно, снижает активность циркулирующего APC.

Важный вклад в развитие тромбофилии в результате повреждения системы протеина С вносит и снижение фибринолитической активности в результате отсутствия ингибирующего влияния APC на ингибитор активатора плазминогена PAI-1. Кроме того, развитие тромбофилии при АФС обусловлено снижением активности важнейшего естественного антикоагулянта антитромбина III, вероятно, вследствие нарушения его взаимодействия с гепарином и гепарин сульфатом в условии его конкуренции с АФА за связывание с этими компонентами мембран эндотелиальных клеток. Под действием АФА активированные эндотелиоциты экспонируют в больших количествах тканевый фактор, фактор фон Виллебранда и фибронектин, что также увеличивает свертывающий потенциал крови [7,10,14,16].

Помимо эндотелиальных нарушений одним из основополагающих механизмов тромбофилии при АФС является тромботическая тромбоцитопения, сопровождающаяся гиперагрегацией тромбоцитов. Наличием тромбоцитарных тромбов у больных с АФС объясняется феномен "белого сгустка", который хирурги нередко обнаруживают у больных с АФС.

В настоящее время участие тромбоцитов в качестве мишеней АФА не вызывает сомнений. Идентификация маркеров активации тромбоцитов у большинства пациентов с АФС выявляет нарушенную регуляцию эйкозаноидов: ингибицию синтеза простациклина и/или повышение продукции тромбоксана А2 тромбоцитами, а также повышение уровня Р-селектина и количества микрочастиц тробоцитов.

Тромбоцитопения при АФС является по механизму развития тромботической и иммунной. Впервые теория о механизмах тромбоцитопении была предложена Arnoux. Однако иммунная тромбоцитопения встречается не только при АФС; механизмы иммунных тромбоцитопений при различных патологических состояниях во многом схожи и возможно, универсальны [9, 10, 15, 17,18]. Основной момент патогенеза - возможность взаимодействия FcgRII-рецептора тромбоцита с Fc-частью антитела, что ведет к трансдукции сигнала и активации тромбоцитов с реакцией освобождения и гиперагрегацией. Однако, прямое взаимодействие FcgRII-рецептора с Fc-частью антитела невозможно: необходим "посредник", выступающий в качестве антигенной мишени для антитела и локализованный на поверхности тромбоцита. При различных

патологических состояниях, сопровождаемых иммунной тромбоцитопенией, антигенные мишени, равно как и антитела, различны. Так, при гепарининдуцированной тромбоцитопении в качестве антигенной мишени выступает комплекс гепарин-PF4, при АФС - комплекс между сывороточным белком-кофактором (b2-GPI, протромбин, возможно, другие белки) и отрицательно заряженными фосфолипидами.

Таким образом, после слабой активации тромбоцитов (в результате уже имевшего место тромбоза в анамнезе, при вирусной, бактериальной инфекции) отрицательно заряженные фосфолипиды экспонируются на поверхности тромбоцитов. Фосфолипидсвязывающие протеины, такие как, например, b2-GPI, слабо связываются с отрицательно заряженными фосфолипидами, образуя антигенную мишень. Антифосфолипидные антитела стабилизируют эту связь путем образования комплекса с антигенной мишенью и дополнительно путем образования связи между FcgRII-рецептором и своей Fc-частью.

Большая занятость FcgRII-рецептора приводит к трансдукции сигнала и активации тромбоцитов. В результате происходит запуск арахидонового каскада с образованием значительных количеств тромбоксана А2, что приводит к интенсивной необратимой внутрисосудистой агрегации тромбоцитов, вазоконстрикции и, следовательно, к нарушениям микроциркуляции.

Остается не ясным, почему у одних пациентов развивается типичная клиническая картина АФС (тромбозы крупных сосудов), тогда как у других наблюдается развитие прогрессирующих микротромбозов и ПОН, т. е. КАФС. Согласно теории "тромботического шторма" Kitchens (1998 г.) массивное тромбообразование влечет за собой прогрессирование тромбоза [1,8,13]. В основе этого явления лежит прогрессирующая активация образования тромбина, угнетение фибринолиза за счет PAI-1, потребление антикоагулянтных факторов: протеина С и S, антитромбина III, развитие массивного тканевого повреждения, выброса цитокинов, развитие ДВС-синдрома и системного ответа на воспаление. ССВО является универсальным процессом, который присутствует при различных клинических синдромах, включая сепсис, ДВС-синдром, КАФС, тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру, гемолитико-уремический синдром, гепарининдуцированную тромбоцитопению, для которых характерны разные патогенетические механизмы и этиологические факторы [7,10].

Роль генетических форм тромбофилии в патогенезе КАФС. Помимо уже известных провоцирующих факторов КАФС (инфекция, оперативное вмешательство, опухоли, отмена антикоагулянтов, акушерские осложнения) роль в его развитии могут играть до сих пор неидентифицированные факторы. У 45% провоцирующий фактор развития КАФС остается не известным. Возможно, КАФС развивается при наличии генетической предрасположенности, определяющей развитие чрезмерно сильного ответа в ответ на различные провоцирующие факторы. Так, была доказана связь аллеляVal 247 b2-GPI с увеличением продукции и реактивности АФА [16].

Изученных нами 6 случаях, у пациенток с КАФС, генетические формы тромбофилии были выявлены в 100% случаев. В этой связи представления о патогенетических механизмах КАФС и ПОН требуют пересмотра. Ретроспективно можно сделать вывод о возникновении КАФС у описанных пациенток на фоне генетической тромбофилии, т. е. можно говорить о ее ключевой роли в декомпенсации системы гемостаза, что клинически проявилось развитием КАФС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баркаган З.С., SansonB.J., LensingA.W.A., Prins M.H., Ginsberg J.S., Lavenne E., Brenner B., Dulitzky A., Nielsen J.D., Boda Z., Blasko J., McGillavry M., Theussen I., Hunt B.J., Hamulyak K., Buller H.R. Применение низкомолекулярных гепаринов при беременности (Международное многоцентровое исследование) // Клиническая фармакология и терапия. - 1998. - 7, № 4. - С. 21 - 24.
2. Бицадзе В.О. Патогенез, принципы диагностики и профилактики осложнений беременности, обусловленных тромбофилией: Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. - М., 2004.
3. Гениевская М.Г., Макацария А.Д. Длительная терапия с применением фраксипарина у беременных с антифосфолипидным синдромом // Акушерство и гинекология. - 2002. - № 1. - С. 24 - 27.
4. Гормональная контрацепция и тромбофилические состояния. / Макацария А.Д., Саидова Р.А., Бицадзе В.О., Аляутдина О.С., Джангидзе М.А., Мищенко А.Л., Маров С.В. - М.: "Триада-Х", 2004. - 240 с.
5. Де Линьер Б. Натуральный прогестерон и его особенности // Росс. Вест. Акушер. Гинекол. - 2003. - № 3. - С. 27 - 30.
6. Доброхотова Ю.Э., Джобава Э.М., Моисеева Н.Б. Угроза преждевременных родов. Новые аспекты и возможности комплексной терапии // Росс. Вест. Акушер. Гинекол. - 2005. - № 3. - С. 57 - 59.
7. Дустова Н.К. Особенности течения беременности и её исход в зависимости от степени тяжести преэклампсии // Проблемы биологии и медицины, 2012. Т. 1. С. 129.
8. Запертова Е.Ю. Роль ряда цитокинов и интегринов в генезе привычного невынашивания беременности: Автореф. дис. канд. мед. наук.-М., 2005.
9. Ихтиярова Г.А. Дифференциальные подходы к прерыванию беременности в различные сроки гестации у женщин с антенатальной гибелью плода: дис. ... д-р. мед. наук: 14.00.01. Узбекистан. Бухара, 2019. - С. 217.
10. Ихтиярова Г.А., Адизова С.Р. Прогностическая ценность цитокинов у женщин при осложненных родах с преэклампсией //Тиббиетда янги кун - 2019. - Т. 3. - №. 27. - С. 12-16.
11. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. - М.: Руссо, 2001. - 704 с.
12. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акинынина С.В. Вопросы патогенеза и профилактики катастрофического антифосфолипидного синдрома в акушерской практике // Гинекология. - 2006. - 8, № 3. - С. 7 - 15.
13. Матризаева Г.Д.//Профилактика тромбоэмболических осложнений у родильниц после кесарево сечения//"Тиббиётда миниинвазив технологиялар: кеча, бугун ва эртага. Муаммолар хамда ривожланиш истиқбололари " Республика илмий- амалий анжуман материаллари. 24-25 октябрь 2019 йил Урганч ш. Стр.215.
14. Матризаева Г.Д., Алимова М.М., Кличева Т.А.//Современное состояние проблемы и теорий развития преэклампсии как тяжелого осложнения беременности/ Вестник науки и образования 2019 № 19(73). Часть 2.
15. Милованов А.П. Патология системы мать - плацента - плод: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1999. - 448 с.
16. Ikhtiyarova G. A., Dustova N. K., Babadjanova G. S. Pathogenetic reasons for the development of varicose disease in pregnant women //Central Asian Journal of Pediatrics. - 2019. - Т. 2. - №. 2. - С. 87-96.
17. Ikhtiyarova G.A. et al Criteria For prediction of complications in pregnant women with antenatal fetal death //International Journal of Research. - 2019. - Т. 6. - №. 01. - С. 694-704.
18. Tosheva I. I., Ikhtiyarova G. A., Aslonova M. J. Introduction of childbirth in women with the discharge of amniotic fluid with intrauterine fetal death //problems and solutions of advanced scientific research. - 2019. - Т. 1. - №. 1. - С. 417-424.

Поступила 09.03. 2020

УДК 618. 39-06-055. 28

ХАЛҚ ТАБОБАТИНИ РИВОЖЛАНТИРИШ ИСТИҚБОЛЛАРИ

Қаюмов Х.Н.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада халқ табобатини ҳозирги даврдаги соғликни сақлаш тизимидаги ўрни, унга эътиборни ошиб бораётганлиги сабаблари, ривожлантириш, амалиётга кенг тадбиқ этиш, хавфсизлиги ва самарадорлигини таъминлаш ҳолати ҳақида маълумотлар берилган. Халқ табобати ва қўшимча табобат соҳасида ЖССТнинг стратегиясида белгиланган мақсад ва вазифалар, уларни амалга ошириш механизмлари ёритилган. Халқ табобати соҳасида Ўзбекистон республикасида амалга оширилаётган ишлар ва келгусидаги асосий вазифалар ҳақида фикр юритилган.

Калит сўзлар: Халқ табобати, қўшимча табобат, ЖССТ стратегияси, мақсад ва вазифалар.

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЫ

Каюмов Х.Н.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье приведены сведения о роли народной медицины в современной системе здравоохранения, причинах ее возрастающего внимания, эффективность и безопасность применения. Описаны цели и задачи, изложенные в стратегии ВОЗ в области народной медицины и альтернативной медицины, механизмы их реализации. Также описаны проводимые работы в области народной медицины в Республике Узбекистан, и основные задачи на будущее.

Ключевые слова: Народная медицина, дополнительная медицина, стратегия ВОЗ, цели и задачи.

PROSPECTS FOR THE DEVELOPMENT OF TRADITIONAL MEDICINE

Kayumov Kh.N.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The article provides information about the role of traditional medicine in the modern healthcare system, the reasons for its increasing attention, the effectiveness and safety of use. The goals and objectives described in the WHO strategy in the field of traditional medicine and alternative medicine, the mechanisms for their implementation are described. The ongoing work in the field of traditional medicine in the Republic of Uzbekistan, and the main tasks for the future are also described.

Keywords: traditional medicine, complementary medicine, strategy World Health Organization, goals and objectives.

Долзарблиги

Халқ табобати аксарият аҳоли фойдаланиши мумкин бўлган тиббий ёрдам турига киради. Ўсимликлардан тайёрланадиган доривор воситалар, халқ табобатидаги бошқа даволаш усуллар кўпчилик инсонлар учун бирламчи тиббий ёрдам сифатида ишлатилади. Бунинг асосий сабаблари яшаш ҳудудига яқинлиги, миллий-маданий қарашлар, ишончнинг юқорилиги ва иқтисодий қулайлигидир. Айниқса тиббий хизмат қимматлашган даврда халқ табобати воситаларини иқтисодий қуллайлиги кўп миллионли аҳолини ўзига жалб этади. Кўпгина сурункали касалликларни ўсиб бораётганлиги ҳам халқ табобатига эътиборни янада ошишига сабаб бўлмоқда.

Ҳозирги даврда халқ табобати кўпгина давлатларда кенг ишлатилиб келинмоқда, бошқаларида эса охирги йилларда унга бўлган эътибор ошиб бормоқда. Ер юзининг кўпгина ҳудудларида сиёсатчилар, тиббий хизмат ходимлари ва жамоатчилик "халқ ва қўшимча табобатни" (ХваҚТ) асрашда, бошқаришда, фойдаланишда, сифати, самарадорлиги ва хавфсизлиги масалаларида муаммоларга учрашмоқда. Унга бўлган қизиқиш фақат унинг махсулотлари билан чекланмасдан, кўпроқ амалий ХваҚТ ҳамда анъанавий табиблар амалиётига бўлган этиборга қаратилган.

ЖССТ берган тарифга кўра "Халқ табобати" узоқ тарихга эга бўлган, маҳаллий халқлар ва турли маданият вакилларининг назариялари, эътиқодлари асосида тўпланган билим, кўникма ва амалий тажрибаларнинг умумий хулосаси бўлиб, биз уларни тушунтира олишимиз ёки тушунтира олмаслигимиздан қатъий назар саломатликни сақлашда, шунингдек жисмоний ва руҳий бузилишларда профилактика, диагностика ва даволаш мақсадларида ишлатилади" (3).

"Қўшимча тиббиёт" ёки "Муқобил тиббиёт" атамалари соғлиқни сақлаш амалиётида кенг доирада қўлланиладиган амалиётга нисбаттан ишлатилиб, қайсики улар мамлакатнинг анъаналарини қисми ҳисобланмайди ва тиббий санитария ёрдамининг асосий тизимига киритилмаган. ХваҚТ - халқ табобати ва қўшимча табобат атамаларини бирлаштириб, маҳсулотлар, амалий ва анъанавий табибларни қамраб олади (3).

Халқ табобатига мурожаатни сабабидан қатъий назар, унга бўлган қизиқиш кундан-кунга ошиб бормоқда ва бундан кейин ҳам янада ошиши кузатилади. Бу тенденцияни инобатга олган ҳолда халқ табобати амалиётчиларини фаолиятини профессионал даражада уйғунлаштириш ва хавфсизлигини таъминлаш зарур бўлади. Бундан ташқари халқларни ва маҳаллий жамиятни интеллектуал мулкга ҳуқуқини сақлаб қолиш, халқ табобати усулларини илмий ўрганиш, инновацион ғояларни қўллаб-қувватлаш муҳим аҳамиятга эга. Энг асосийси халқ табобатини соглиқни сақлаш тизими билан уйғунлаштириш, касалликларни профиллактикаси, диагностикаси ва даволашда замонавий тиббиёт билан халқ табобати ўртасидаги ҳамкорлик ва интеграцияни таъминлаш ҳозирги даврда асосий вазифалардан биридир.

ЖССТнинг маълумотига кўра ўрганилган 129 мамлакатдан 43.5% сида халқ табобати хизматларини тартибга солувчи меъёрий-ҳуқуқий база яратилмаган, 13% сидан умуман маълумот олинмаган (3). Бу масалаларни ечимини топишдаги асосий қийинчиликлар: илмий маълумотларнинг йўқлиги -105, халқ табобати истеъмолчилари томонидан шикоят ва рекламаларни тартибга солиш, ҳамда назорат қилиш механизмларнинг йўқлиги -83, доривор воситаларни айланишини тартибга солиш ва назорат қилиш механизмларини мукаммал эмаслиги-78, хизмат кўрсатувчиларни фаолиятини тартибга солиш ва назорат қилиш механизмини талаб даражада эмаслиги-75, халқ табобати соҳасида илмий изланишларни молиялаштирилмаслиги-68, миллий соғлиқни сақлаш ташкилотлари ва назорат органларини билим ва тажрибаси йўқлиги -67, халқ табобати амалий хавфсизлиги назорати механизми йўқлиги -65, давлатлараро маълумот алмашиниши каналлари йўқлиги -63, халқ табобати амалиётчиларини тайёрлаш ва малакасини ошириш тизими йўқлиги -58 давлатлар томонидан қайд этилмоқда.

Юқорида баён этилганлардан келиб чиқиб ЖССТ "Халқ табобати соҳасида 2014-2023йй стратегияси"ни ишлаб чиқди. Бу стратегияни асосий мақсадлари: 1) Халқ табобатининг потенциал имкониятларидан инсонлар саломатлигини сақлашда, яшаш даражасини яхшилашда, тиббий-санитария ёрдами кўрсатишда фойдаланиш. 2) Халқ табобати сохасини меъёр ва қоидаларини белгилаш, илмий изланишлар олиб бориш ва соғликни сақлаш тизими билан интеграциясини таъминлаш орқали уни хавфсиз ва самарали ишлатилишига эришиш (3).

Бу стратегик мақсадлар бўйича аъзо давлатлар қуйидаги вазифаларни амалга оширишлари зарур бўлади:

1. Миллий соғлиқни сақлаш тизими қобиғида халқ табобатини ўрни ва шаклларини тан олиши.

2. Халқ табобатидан фойдаланувчиларни сони, сабаблари ва кўп фойдаланиладиган шаклларни аниқлаб, халқ табобати секторини масштабини аниқлаш, ҳамда ундан тиббий ходимлар тавсияси билан фойдаланилаётганлиги ёки йўқлигини, умуман улар ҳақида маълумотга эгаликларини аниқлаш.

3. Халқ табобатини миллий соғлиқни сақлаш тизимини ажралмас қисми сифатида сиёсат олиб бориш, дастурлар тузиш, уларни интеграциясини таъминлаш.

4. Манфаатдор томонлар орасида алоқаларни ва ҳамкорликни ривожлантириш.

5. Миллий устивор йўналишлардан, имкониятлардан келиб чиқиб ҳаракатлар тизимини аниқлаш ва уларни кетма-кетлигини белгилаш.

6. Мамлакатда халқ табобати қўлланилиши билан боғлиқ ҳолда потенциал хавф ва самараларни ҳисобга олиб, унинг хавфсизлиги мониторингини олиб бориш, терапевтик усулларни маълумот берувчи манбаълари ҳақида аниқ тарихий, анъавий ва илмий фактларни аниқлаш, хавфсизлик томонини иқтисодий самарадорлиги билан биргаликда ўрганиш.

7. Халқ табобати соҳасидаги комплекс ва инклюзив илмий ёндашув асосида олинган билимларни тарқатилишини, оммалашувини, сифати ва рентабиллигини инобатга олган холда рағбатлантириш.

8. Илмий изланишларни ва тадқиқотларни, инновацияларни, билимларни бошқаришни қўллаб-қувватлаш.

9. Зарурат туғилганда илмий тадқиқотлар соҳасига ўз ичига турли изланишлар моделларини сақловчи миллий кун тартибини ишлаб чиқиш.

10. Халқ табобати маҳсулотларини хавфсизлигини, самарадорлигини ва сифатини баҳолашга имкон берувчи ва амалий халқ табобати қийматини аниқловчи усул ва критерияларни ишлаб чиқиш ва тадбиқ этиш.

11. Соғлиқни сақлаш тизимида ЖССТ нинг халқаро меъёрлари асосида халқ табобати усулларини, инновацион ва интеллектуал мулкни ноқонуний ўзлаштирилишига йўл қўймаслик, интеллектуал мулк ҳақидаги миллий қонунчилик ва бошқа стратегик ҳимоя воситаларини қабул қилиш ёки такомиллаштириш.

12. Халқ табобати ресурсларини, хусусан билим ва табиий ресурсларни ҳимоя қилиш ва сақлаш.

13. Халқ табобати ҳақидаги маълумотларни табиблар, маҳсулот рекламаси, амалий фаолият ва ОАВ томонидан тарқатилишини аниқлаш.

14. Халқ табобати усуллари билан даволашнинг стандартлари бўйича қўлланмаларни, ҳамда ўсимликлардан тайёрланадиган асосий доривор воситалар руйхатини нашр эттириш.

15. Маҳсулотлар сифати ва хавфсизлигини таъминловчи мавжуд стандартларни, миллий сиёсатни, меъёрлар ва қоидаларни аниқлаш. Хавфларни баҳолашга асосланган ва истеъмолчи имкониятларини ҳимоя қилишга интилишга таянган ҳолда тартибга солувчи талабларни баҳолаш ва устивор йўналишларни аниқлаш.

16. Халқ табобати маҳсулотларидан фойдаланиш хавфсизлигини таъминлайдиган меъёрий-ҳуқуқий базани яратиш ва тадбиқ этиш орқали ундан фойдаланиш даражасини ва унга ишончни ошириш.

17. Халқ табобатини сифати, хавфсизлиги ва самарадорлигини ошишини таъминловчи меъёрий-ҳуқуқий базанинг асосий элементларини тадбиқ этилишини таъминлаш. Бу элементлар ўз таркибида маҳсулотларни рўйхатдан ўтказишни, хизмат кўрсатувчиларни лицензиялашни, хизматларни тартибга солувчи соғлиқни сақлаш ташкилотларига ваколат беришни ва номақбул ҳолатлар ҳақида хабар беришни ўз ичига олиши керак.

18. Бозор эҳтиёжларини таъминлаш учун тартибга солиш потенциали ва манбалар мавжудлигини таъминлаш.

19. Халқ табобатини соғлиқ учун фойдалилиги ҳақидаги маълумотларни, кўрсатмаларни ва далилларни тарқатиш.

20. Томонларни меъёрий-ҳуқуқий база ва назорат органлари фаолияти ҳақида хабардорлиги ҳамда манфаатдорлигини ошириш, уларни бу фаолиятга жалб этиш.

21. Халқ табобати маҳсулотлари учун стандартларни ишлаб чиқиш ва тасдиқлаш.

22. Халқ табобати хизматларини тартибга солишда халқаро ҳамкорлик ва ўзаро алоқаларни ривожлантириш, маълумотлар алмашинувини таъминлаш.

23. Халқ табобати сифати, хавфсизлиги ва самарадорлиги ҳақида билимлар базасини кенгайтириш ва ахборот олиш имкониятларини ошириш.

24. Мамлакат инфраструктурасига мослаштирилган амалий тизимни тартибга солиш орқали халқ табобати хизматлари устидан тегишни назоратни ўрнатиш.

25. Халқ табобатини соғлиқни сақлашнинг комплекс тизимининг бир қисми сифатида фаолият натижаларини мониторинг қилиш учун стандартлар ва кўрсаткичларни ўрнатиш.

26. Этика меъёрларини мустаҳкамлаш мақсадида барча манфаатдор томонлар билан биргаликда ахлоқий меъёрлар кодексини ишлаб чиқиш.

27. Халқ табобати хизматлари хавфсизлигини, сифатини ва самарадорлигини таъминлаш мақсадида қўлланмалар тайёрлаш ва амалиётга тадбиқ этилишини қўллаб қувватлаш.

28. Халқ табобати турли шакллари ва амалиётчиларини талаблар ва хавфларни баҳолаш асосида ўқитиш, аттестация ва атсредитация қилиш ёки лицензиялаш учун зарур шарт-шароитлар яратиш.

29. Халқ табобати турли шакллари билан боғлиқ ҳолда кадрлар тайёрлаш, малакасини ошириш, акредитация қилиш ва харажатларни қоплаш мезонларни, эталон кўрсаткичларни, стандартларни ва тартибларни ишлаб чиқишни бошлаш.

30. Халқ табобати амалиётчиларини тайёрлаш, таълим йўналишларини расмий алоқа каналларини яратиш, унинг таркибига узлуксиз таълим, аккредитация, лицензиялаш ва рўйхатга олиш тартибларини киритиш.

31. Халқ табобатини тиббий хизматни яхшилашга ҳисса қўшувчи манба эканлигини, хусусан БТСЁда ва аҳоли саломат кўрсаткичларини ўсишига таъсир этувчи омил эканлигини тан олиш.

32. Халқ табобатини миллий соғлиқни сақлаш тизимига қандай қилиб интеграция қилишни миллий имкониятларга, устиворликларига, мавжуд қонунчилик ва маҳаллий шароитларга, ҳамда унинг хавфсизлиги, сифати ва самарадорлигига асосланиб аниқлаш.

33. Соғлиқни сақлаш тизимига халқ табобатини интеграциясини асосий элементларини тақдим этиш орқали аҳолига халқ табобати хизматларини кўрсатувчи муассасаларни ривожланишига ёрдам бериш.

34. Халқ табобатининг хавфсиз ва эффектив усулларининг ўрни ҳақида мавжуд суғурта тизимида ва соғлиқни сақлашга қилинадиган харажатларни қоплашни миллий моделида адолатли муносабат бўлишини кафолатлаш.

35. Халқ табобати маҳсулотларидан, амалиётчиларидан тўғри фойдаланиш, санитария оқартув ва истеъмолчилар ҳимояси масалаларида, шикоятлар бўлган тақдирда тескари алоқа каналларни ишлатилиши, ҳамда тижорат тарғиботи ва рекламаси механизмини, кўрсатмаларни ишлаб чиқиш.

36. Замонавий тиббиёт ва халқ табобати амалиётчиларини аҳолига йўналтирилган фаолиятларида тармоқлараро таълимни ва қўшма амалиётни мустаҳкамлаш.

37. Ўз-ўзига тиббий ёрдам масалаларида барча манфаатдор томонлар орасида шериклик ва мулоқотларни ривожланишига кўмаклашиш.

38. Мамлакатда истеъмолчиларга танлов эркинлигини берувчи чора-тадбирларни амалга ошириш.

Ўзбек халқ табобати бой тарихий анъаналарга ва ноёб меросга эга, бу борада республикамизда муайян ишлар амалга оширилмоқда. Айниқса Ўзбекистон Республикаси президентининг 2018 йил 12 октябрдаги "Ўзбекистон Республикасида халқ табобати соҳасини тартибга солиш чора-тадбирлари тўғрисида" №3968-сонли ва 2020 йил 10 апрелдаги "Ўзбекистон Республикасида халқ табобатини ривожлантиришга доир қўшимча чора-тадбирлар" №4668-сонли қарорлари халқ табобати фаолиятини тартибга солиш, тўпланган тажриба ва салоҳиятдан самарали фойдаланиш, ушбу соҳадаги меърий-ҳуқуқий базани шакллантириш ҳамда халқ табобатининг усуллари ва ютуқларидан самарали ва хавфсиз фойдаланиш учун шарт-шароит яратишга замин яратди. Жумладан, халқ табобати аҳолига тиббий-санитария ёрдамнинг қўшимча усули сифатида эътироф этилишини, халқ табобати усулида хизмат кўрсатиш бўйича фаолиятни лицензияланишини, улар ўз фаолиятлари бўйича тиббиёт ходимлари учун қонун ҳужжатларида назарда тутилган ҳажмда жавобгар ҳисобланишини, тиббий хизмат кўрсатишга нисбатан қўйилган талаблар белгиланишини, халқ табобати йўналишини тиббий фаолият амалга ошириладиган тиббий ихтисосликлар турлари номенклатурасига киритилганлигини айтиш мумкин (1,2).

Хулоса. Бу йўналишда олиб бориладиган ишларни жадаллаштириш мақсадида биринчи навбатда халқ табобати мутахассисларини тайёрлаш ва қайта тайёрлаш бўйича ўқув жараёнини ташкиллаштириш, ўзбек халқ табобатининг бой тарихий анъаналари ва ноёб меросини ўрганиш, халқ табобати йўналишлари бўйича чуқур илмий тадқиқотларни ташкил этиш, бошқа халқ табобати ривожланган мамлакатлар билан ҳар томонлама ҳамкорликни йўлга қўйиш, халқ табобатини мавжуд соғликни сақлаш тизими билан уйғунлаштиришни амалга ошириш зарур бўлган вазифаларга киришини такидлаш жоиз. ХваҚТ соҳасида мутахассислар тайёлаш учун Давлат таълим стандартларига ва ўқув режаларга тегишли ўзгартиришлар киритиш, ўқув дастурлари ишлаб чиқишни жадаллаштириш, илмий изланишларни ҳар томонлама қўллаб-қувватлаш мақсадга мувофиқ.

АДАБИЁТЛАР:

1. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 12 октябрдаги "Ўзбекистон Республикасида халқ табобати соҳасини тартибга солиш чора-тадбирлари тўғрисида" ПҚ-3968-сон қарори.
2. Ўзбекистон Республикаси президентининг 2020 йил 10 апрелдаги "Ўзбекистон Республикасида халқ табобатини ривожлантиришга доир қўшимча чора-тадбирлар" №4668-сонли қарори.
3. "Стратегии ВОЗ в области народной медицины 2014-2023 гг." ВОЗ. 2013г.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 616.831-001:616.89-008-06

ЕНГИЛ БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИДАН КЕЙИНГИ НЕВРОЛОГИК ВА НЕЙРОПСИХОЛОГИК БУЗИЛИШЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Киличев И.А., Матмуродов Р.Ж., Мирзаева Н.С.,

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали.

✓ ***Резюме,***

Бизнинг асосий мақсадимиз енгил бош мия жароҳатларидан кейинги неврологик ва нейропсихологик бузилишларни ўрганишдир. Енгил бош мия жароҳати олган беморларнинг ҳаёт сифатига таъсир қиладиган омилларни таҳлил қилиш режалаштирилган. Ҳозирда меҳнатга яроқсизлик қобилиятини ўрганиш билан бирга енгил даражадаги бош мия жароҳатлари учун махсус бўлган алгоритмни ишлаб чиқиш ҳозирги замон неврологиянинг долзарб муаммосидир.

Калит сўзлар: Бош мия жароҳатлари, неврологик ва нейропсихологик бузилишлар

ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПОСЛЕ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Киличев И.А., Матмуродов Р.Ж., Мирзаева Н.С.,

Ташкентская медицинская академия, Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академия.

✓ ***Резюме,***

Целью нащего исследования было изучение особенностей неврологических и нейропсихологическизх нарушений после черепно-мозговой травмы. Проанализированы влияющих факторы риска на качесва жизни пациентов с легкой черепно-мозговой травмой. В настоящее время изучение нетрудоспособности с разработкой специлального алгоритма для больных с легкой черепно-мозговой травмой - является актульной проблемой современной неврологии.

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, неврологические и нейропсихологические нарушения

FEATURES OF NEUROLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS AFTER A LIGHT TRAUMATIC BRAIN INJURY

Qilichev I.A., Matmurodov R.J, Mirzaeva N.S.,

Tashkent Medical Academy, 100109, Uzbekistan Tashkent Farobi 2 http://tma.uz/ru/
Urgency branch of Tashkent Medical Academy, 220100 Uzbekistan, the city of Urgench Street Al-Khorazmiy house 28 Email: ttaurgfil@umail.uz.

✓ ***Resume,***

The aim of our study was to study the characteristics of neurological and neuropsychological disorders after a traumatic brain injury. Influencing risk factors on the quality of life of patients with mild traumatic brain injury are analyzed. Currently, the study of disability with the development of a special algorithm for patients with mild traumatic brain injury is an urgent problem in modern neurology.

Key words: Traumatic brain injury, neurological and neuropsychological disorders

Долзарблиги

Бош мия жароҳатларидан (БМЖ) кейинги неврологик бузилишлар муаммоси ҳозирги кунда долзарблигича қолмоқда, бу ўз навбатида касаллик учрашининг йилдан-йилга ошиб бориши ва оғир асоратларининг кўп учраши билан боғлиқдир. Шунингдек, БМЖ энг кўп тарқалган шикастланишлар каторига кириб, ногиронликнинг асосий сабабларидан биридир. Чунки айнан меҳнатга лаёқатли ёшлар ўртасида транспорт ҳодисалари кўп учраб, ҳар бир давлатнинг инқирозий муаммоларини кўпайишига олиб келади [1, 3, 10, 15, 20, 28, 30, 34].

БМЖ ҳамма шикастланишларнинг 40%га яқинини ташкил килади. Бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, БМЖ йилига ўртача 2% ўсиш хусусиятига эга. БМЖ 20 ёшдан 60 ёшгача энг кўп учраб, айнан меҳнатга ярокли ёшдагилар ичида устун туради ва ногиронлик ҳолатигача олиб келади, ижтимоий-иқтисодий муаммоларни келтириб чиқаради. Буюк Британияда йилига 1 млн. аҳоли бош мия жарохатининг у ёки бу тури билан тиббий ёрдамга мурожаат килса, улардан 150 мингтаси касалхоналарга ётказилар экан, 5%га яқини эса малакали нейрохирург ёрдамига мухтож бўлади. АҚШда (Sosin D.M., 1996; Ghajar J., 2000). йилига 1 миллион инсонлар БМЖ олиб, шундан ўрта даражадагиларда 80 минг инсонлар ногиронлика учрар экан [11,12, 21, 37].

БМЖларининг учраши ҳар хил мамлакатларда турлича бўлиб ўртача 100 000 аҳолига 150-470 ҳолатни ташкил этади. Россия Федерацияси ва МДҲ давлатларида 1000 аҳолига 4 кишини ташкил этиб, 20-39 ёшдаги эркакларда аёлларга нисбатан 2-3 марта кўп учрайди. Жахон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра охирги 10 йилда бош миянинг жароҳатланиш частотаси 2% га турғун ошиб кетди. Бош мия жа-

роҳатлари ичида бош мия чайқалиши - 81-90%, бош мия лат ейиши - 5-12% ва бош миянинг сиқилиши - 1-9 % учрайди. БМЖдан кейинги неврологик ва руҳий бузилишларни 90% беморларда учратиш мумкин. Бундай бузилишлар беморларни ижтимоий дезадаптациясига олиб келади, вақтинчалик меҳнат лаёқатини йўқотилиши, айрим ҳоллара эса доимий меҳнат қобилиятининг йўқотилиши кузатилади [2, 22].

Кейинги пайтларда бош мияни енгил ва ўртача даражали оғирликдаги чайқалиш ва лат ейиш оқибатлари сонининг ҳар йилга ошиб бориши, кўп тарқалганлиги ва оғир асоратлар билан кечиши бош мия жароҳатларининг асосий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [16, 17].

БМЖ оғирлик даражаси бўйича 3 турда: енгил (13-15 балл), ўртача (9-12 балл) ва оғир даражада (3-9 балл) бўлади. Кўринишлари очиқ ва ёпиқ БМЖ фарқланади. Енгил бош мия жароҳатларига бош миянинг чайқалиши ва бош миянинг ўрта даражада лат ейишлари киради; ўрта бош мия жароҳатига - бош миянинг ўрта даражада лат ейиши киради; оғир бош мия жароҳатига - бош миянинг оғир даражада лат ейиши, диффуз аксонал жароҳат, бош миянинг сиқилиши ва бошнинг сиқилиши киради.

Бош мия жароҳатларининг 70-80%ни бош мия чайқалиши ташкил килади. Бош мия чайқалиши эс-хушнинг йўқолиши (бир неча секунддан то бир неча минутгача) характерланади. Баъзида эс-хушнинг йўқолиши бўлмаслиги ҳам мумкин. Баъзида бемор жароҳат олишидан олдинги вокеа-ходисаларни эслай олмайди - ретроград амнезия; жарохатдан кейинги вокеа-ходисаларни эслай олмайди - антероград амнезия; ҳамда жарохат олиш даврини эслай олмайди - конград амнезия бўлиши мумкин. Ретро-, кон и антеретроград амнезиялар жуда қисқа вақт ичида учрайди [6, 9, 13].

Бош миянинг енгил даражада лат ейиши бош мия жароҳати олганларнинг 10-15%да учрайди. Эс-хуш бир неча минутдан бир соатгача йўқолиши билан характерланади. Эс-хуши ўзига келгандан сўнг, бемор бош оғригига, бош айланишига, кўнгил айниши ва бошқаларга шикоят килади. Ретро-, кон-, антеретроград амнезия кузатилади. Қусиш кайталаши мумкин. Ҳаётий функция аъзолари ўзгармаган. Тахикардия, брадикардия, баъзан артериал гипертензия учраб туради. Нафас олиш, хамда тана ҳарорати томонидан ўзгаришлар бўлмайди. Неврологик статусда нистагм, енгил анизокория, пирамидал етишмовчилик, менингиал симптомлар кузатилади. Бош мия лат ейишида калла суяклари синиши ва субарахноидал бўшлиққа қон қуйилиши мумкин. Бош миянинг енгил даражада лат ейишида компьютер томография мия тўқималарининг чегараланган соҳаларида зичликнинг пасайишини кўрсатади. Бош миянинг енгил лат ейишида мия шиши чегараланган эмас, балки тарқалган ҳам бўлиши мумкин. У ликвор бўшлиқлари торайиши тарзида кўринади. Бу ўзгаришлар шикастланишнинг биринчи соатлариданок аниқланиб, 3-суткагача кучаяди ва 2-2,5 ҳафтадан сўнг ҳеч қандай из қолдирмай йўқолади. Бош мия лат ейишининг енгил даражаси патоморфологияси миядаги чегараланган шишлар ва диапедез қон қуйилишлар, майда пиал томирларнинг узилиши билан характерланади [27, 38].

БМЖ неврологик бузилишларига уйқу, нутқ ва хотира бузилишлари, тез чарчаш, турли хил руҳий бузилишлар, сурункали бош оғриши, депрессия, тутқаноқ хуружлари ва турли хил учокли симптомлар киради.

Бош мия жароҳатлари кечишида ўткир давр (2-10 ҳафта), оралиқ давр (2-6 ой) ва узоқлашган давр (2 йилгача) фарқланади.

Бош мия жароҳатларининг асоратларига жароҳатдан 3-12 ой ва ундан кўпроқ вақт ўтгандан кейин юзага келадига неврологик бузилишлар кириб, алоҳида қолдиқ бузилишлар кўринишида ҳам намоён бўлиши мумкин.

БМЖ асоратлари клиник полиморфизмга эга бўлиб, жуда ҳам мураккаб бўлган патогенетик механизмларга эга. Бош миядаги функционал-структур ўзгаришларнинг асосий механизми механик омиллар билан боғлиқдир. Жароҳат натижасида гидродинамик куч ва ликвор тўлқинлари лимбик-гипоталамик-ретикуляр тизимга кучли таъсир кўрсатади, бу эса ўз навбатида турли хил нейрогуморал ва вегето-қон-томир бузилишларига олиб келади [14, 29, 32, 33].

Шунинг учун ҳам БМЖ олган беморларда узоқ вақт давомида умуммия симптомлари, вегетатив дисфункция симптомлари, психоэмоционал сферадаги ўзгаришлар, невростения ва руҳий бузилишлар кўринишидаги синдромлар намоён бўлади (Гусев Е.И. 2002., Яхно Н.Н., 2004) [25].

БМЖ асоратларининг турли хил кўринишларда бўлиши мия жароҳатларининг макони, характери ва даражасига боғлиқдир. Енгил ва ўрта даражадаги БМЖда кўпроқ базал тугунлар зарарланади, оғир даражада эса бош миянинг конгвекситал қисмлари кўпроқ зарарланади, баъзида гипотламус, гиппофиз тизимда зараларланишлар намоён бўлади ва шунга хос неврологик ўзгаришлар кузатилади. Ушбу механизм билан вегетатив, метоболик ва регулятор бузилишларнинг шаклланишлари тушинтирилади [4, 5, 23, 24, 35].

Оғир БМЖда шахсиятни ўзгариши билан кечадиган руҳий-органик ўзгаришлар кўп учрайди. Булар умумий руҳий бузилишлар этиологиясини 60%ни ташкил этади. Тутқаноқ хуружлари эса бундай БМЖда 33-47,7% гача учрайди.

Такрорий бош мия жароҳатлари оғир неврологик бузилишларнинг асосий сабабларидан биридир. Кекса ва қари ёшдаги инсонларда такрорий бош мия жароҳатлари оғир неврологик бузилашларга ва турли даражадаги ногиронликларга сабаб бўладиган омил ҳисобланади. Болалар ва ёшлар ўртасидаги БМЖ асоратлари эса даво режимини ўз вақтида тўлиқ олмаслик ва турли кўринишдаги бепарволик натижасида келиб чиқади. Булар эса ўз навбатида тикланиш даврининг узайишига ва турли хил неврологик асоратлар ривожланишига олиб келади. Буларга астеник синдром, вегето-томир дистонияси, диссомния, когнитив бузилишлар, шахсий-эмоционал ва хулқ-атвор бузилишлар киради.

Вегетатив дистония синдроми енгил БМЖ олган беморларнинг 60% да учраши аникланган (Михайленко А.А. ва ҳам муаллифлар,Коваленко А.П., 2001; Помников В.Г. ва ҳам муаллифлар, 2013).

Бу турдаги бузилишларга кўпроқ аҳамият қаратилмайди, қаратилсада даво режимига риоя қилинмайди, ёшлар томонидан жуда ҳам кўплаб бепарволикларга олиб келинмоқда. Аксинча, шу бузилишлар фонида спиртли ичимликларнинг кўплаб истеъмол қилиниши оғиррок кўринишдаги асоратлар пайдо бўлишига олиб келмоқда, жумладан эпилепсия хуружларига.

Бош мия жароҳатлари ичида бош мия чайқалишлари бутун дунё замонавий тиббиётининг асосий му-

аммосига айланди. Бунга бўлган қизиқиш бутун дунё бўйлаб ўсиб бормоқда. Бош мия чайқалиши олган беморларда илк даврларда неврологик бузилишлар кўп учрамасада, БМЖ асоратлари даврида турли кўринишдаги астеник ва вегето-томир синдромлар кузатилади. Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, бош мия чайқалишида шифокорлар томонидан ҳам, беморлар томонидан ҳам жиддий қарашларни талаб қилади. Акс ҳолда кўпинча тўлиқ соғайишга бўлган имкониятларни ўтказилиб юборилишига олиб келиши мумкин [8, 19].

Албатта, неврологик бузилишларнинг келиб чиқиши бош мия жароҳатининг локализациясига боғлиқдир. Аммо шундай қўшма бош мия жароҳатлари учрайдики, неврологик бузилишларнинг келиб чиқишини локализация билан узвий боғлаб бўлмайди. Бундай ҳолатларда патофизиологик ва морфологик ўзгаришларни чуқур ўрганишни талаб қилади.

Жароҳатдан кейинги синдромлар частотаси ва уларнинг яққоллиги ҳамиша хам жароҳатнинг оғирлиги билан мос келавермайди. Ҳозирги вақтда жароҳат касаллиги (ЖК) концепцияси чуқур ўрганилди ва ифодаланди. БМЖ ларининг ўткир ва асоратли даврларида аниқланган морфологик ўзгаришлар асосида жароҳатдан кейинги неврологик синдромлар қатори ажратилди. Бунда жароҳатдан кейинги бузилишларни шаклланиши этиологик омилга боғлиқ эканлиги, жароҳатларнинг бош мия ва бош миядан ташқари жароҳатлар билан бирга келиши, калла-юз қисмидаги жароҳатларнинг ўрни алоҳида аҳамиятга эга. Калла-юз қисмидан олинган БМЖ калла-тепа қисмидан олинган БМЖдан фарқли ўлароқ, ўзига хос бўлган асоратларга эга. Бу эса ўз навбатида бундай1 беморлар реаблитациясида дифференциал ёндашувни талаб қилади.

Щедеркин Р.И. (2004 йил) маълумотларига кўра БМЖ асоратлари очиқ ёки ёпиқ турдалигига боғлиқ бўлиб, ўткир даврларда церабрал-ўчоқли (87% беморлар), астеник (73% беморлар) бўлади. Тўғри бўлмаган асоратлар сурункали даврларда вегетатив дистония синдроми кўринишларида учрайди. Шунингдек, неврологик бузилишларнинг учраши беморнинг қайси муддатда текширилишига боғлиқдир. Қайта текширилган беморларда кўпинча руҳий-органик, ликовородинамик бузилишлар ва постравматик эпилепсия учрайди

Енгил бош мия жароҳатларидан кейинги даврда неврологик бузилишларнинг пайдо бўлиши организмнинг функционал қобилиятларига боғлиқ бўлиб, буларга нейротрофик ҳолат, нейропротекция ва нейрогенез киради. Ушбу ҳолатлар ханузгача олимлар томонидан ўрганилмоқда. Енгил бош мия жраоҳатининг ўткир даврида бош мия нейротрофик омили BDNF ўткри даврда камаяр экан (463,2±22,7 нг/л), оралиқ даврларда нейротпротекция ва нейротрофик терапия олган беморларда ушбу омилнинг миқдори ошиб бориб нормагача етади. Ўткир даврда қон плазмада нейронларга боғлиқ бўлган S100 оқсил миқдори ошиб, кейинги даврларда камая бошлайди [4-5].

Нейропластиклик ҳолати - марказий асаб тизимининг функционал ва структур реорганизациясидир. Нерв тўқимасининг нейропластик хусусиятига мувофиқ, у ўзининг функционал ҳолатларини глиал ва нейронал ўзгаришлар билан тиклаб олади [7].

Аммо шуни эсда тутиш лозимки, патологик нейропластик ҳолати ҳам кузатилиб енгил даражадги БМЖда травмадан кейинги эпиактивлик ва постравматик эпилепсия кузатилиши шу билан боғлиқдир [26].

Гиригорова И.А. (2016 йил) маълумотларига кўра, ушбу патологик нейропспластиклик ҳолати янги ўчоқли неврологик, астеник, цефалгик, хавотирли-депрессив, апатик синдромлар ва хулқ-атвор бузилишлари, руҳий ва эмоционал бузилишларга олиб келар экан.

Аслида, эпилептик хуружлар БМЖдан кўплаб йиллардан кейин келиб чиқади (Ефимов И.М., 2004; Белозерцева И.И., 2005; Ярмухаметова М.Р. 2014). Постравматик эпилепсия БМЖ ўртача даража олган 15-25% беморларда учрайди (Садыков Е.А., 1999; Макаров А.Ю. ва ҳамммуаллифлар, 2001; Шахбанов С.А., 2010; Громов С.А. ва ҳамммуаллифлар, 2012; Ярмухаметова М.Р., 2014; Корреа Д. ва ҳаммуаллифлар, 2017). БМЖ кейинги эпилепсиялар оғир кечиши ва кийин даволаниши билан характерланади.

Астеноневротик синдром (Макаров А.Ю., Помников В.Г., 2010; Шихахмедова Ш.А., 2014) БМЖ олган беморларда исталган даврда пайдо бўлиши мумкин ва кучайиб бориш хусусиятига эга. Ушбу синдром ҳам астеник ҳам аффектив бузилишлар билан намоён бўлади [18].

Когнитив бузилишлар енгил даражадаги БМЖда турли кўринишларда учраши олимлар томонидан ўрганилган (Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2005; Локшина А.Б., 2005; Захаров В.В., 2016; Petersen R.S. et al., 1999; Voicing T. et al., 2003). Асосан 3 хил кўринишдаги яққол намоён бўлган когнитив бузилишлар учрар экан, буларга анамнестик, полифункционал вариант ва хотира бузилишисиз полифункционал вариант киради. Енгил даражадаги когнитив бузилишлар тўғрисида турли фикрлар мавжуд бўлиб, баъзида қарама-қарши фикрлар намоён бўлмоқда [25, 36, 39, 40].

Бош мия жароҳатларидан кейинги даврда неврологик ва руҳий бузилишларнинг келиб чиқишида асосий аҳамиятга эга бўлган салбий омиллар чуқур таҳлил қилинган. Бундай даврда эркакларда оғир жисмоний меҳнат, чекиш, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш, аёлларда эса ёндош касалликлар, узоқ вақт психоэмоционал зўриқиш ва чекиш асосий ўринда туради. Икки ва ундан кўпроқ ёндош касалликлар бош мия жароҳатидан кейинги даврдаги асоратларни оғирлаштиради. Шунингдек, муаллифлар томонидан бош мия жароҳатидан кейинги даврдаги нейровизуологик ва иммунологик хусусиятлар чуқур таҳлил қилинган (Маликов А.С., 2009 йил).

Купцова Н.О. ва ҳаммуаллифлар томонидан (2010 йил) енгил бош мия жароҳатининг қайта тикланиш давридаги посткоммоцион синдром - церебростеник, диссомник, когнитив, эмоционал ва сомато-вегетатив бузилишлар таҳлил қилинган. Посткоммоцион синдромнинг нейровизуологик текшириш натижалари билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилган.

БМЖ оғир даражасида узоқлашган асоратларга чуқур ўрганилган. Буларга астения, астеник синдром, локал симптомлар (бош оғриши, хотира бузилишлари), кучайиб борувчи ақлий заифлик (3-5% беморларда) ва ақлий заифликсиз интеллектула-мнестик бузилишлар (хотира пасайиши, диққатнинг пасайиши, фикр юритиш жараёнинг пасайишлари, шахс бузилишлари) киради. Аммо юқорида қайд этилган бузилишларнинг алоҳида енгил БМЖ узоқлашган давридаги хусусиятлари тўғрисида аниқ маълумотлар келтирилмаган.

Ҳозирги кунда нейрогенезни яхшилайдиган дори воситаларга эстерогенлар, нейростероидлар, азот оксиди, вит Е, церебролизин, андидепрессантлар, шу-

нингдек атроф муҳит ва жисмоний машқлар киради. Нейрогенезга манфий таъсир қиладиган воситаларга кортикостероидлар, стресс, кекса ёш ва NMDA-суб тип глутаматлари киради [30, 31]. БМЖ алоҳида даврларига қараб туриб, нейропсихологик ўзгаришлар ва уларни руҳий ўзгаришлар билан корреляциясини ўрганиб алоҳида даволаш тамоийллари тўғрисида маълумотлар жуда камдир. Асосан, касалликнинг оғир турида беморлар мурожаат қилгандан кейингина даволашга алоҳида аҳамият қаратилмоқда. Енгил БМЖ узоқлашган даврида ушбу нейропсихологик ўзгаришларга деярли аҳамият қаратилмаяпди.

Адабиётларнинг таҳлили шуни кўрсатадики, БМЖдан кейинги неврологик асоратлар тўғрисида жуда кўп илмий изланишлар олиб борилган, айниқса ўрта ва оғир даражадаги бош мия жароҳатларининг асоратлари ва неврологик бузилишлари тўғрисида жуда кўп ўрганилган. Бироқ, енгил бош мия жароҳатларининг узоқлашган даврига аҳамият жуда кам қаратилган бўлиб, ушбу ҳолат бош мия жароҳатлаприда неврологик ва нейропсихологик бузилишларни чуқур ўрганишни тақазо этади. Енгил БМЖга камроқ эътибор қаратилаётганлигининг сабабларидан яна бири бу жароҳат олган беморларни ўз вақтида шифокорга мурожаат этмаслигидир. Бош мияда ўтказилган ҳар қандай жароҳат албатта, у ёки бу кўринишдаги неврологик бузилишларни келтириб чиқаради, йиллар ўтиб бўлсада ўзининг асоратини кўрсатади. Шунинг учунг ҳам, енгил бош мия жароҳати олган беморларда узоқлашган даврда неврологик ва нейропсихологик бузилишларни чуқур таҳлил қилиш, жароҳатлар тури ва неврологик бузилишларга дифференциал ёндашув, беморларни яшаш сифатига таъсир қилувчи омилларни ўрганиб, неврологик бузилишларни коррекция қилиш тамойилларини такомиллаштириш, шунингдек меҳнатга яроқсизлик қобилиятини ўрганиш билан бирга енгил даражадаги бош мия жароҳатлари учун махсус бўлган алгоритмни ишлаб чиқиш ечимини кутаётган долзарб муаммодир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Акимов Г.А., Одинак М.М. ва ҳаммуаллифлар. Закрытые травмы головного и спинного мозга / Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. СПб, 2000г. - С. 485-516.
2. Бойко А.Н., Батышева Т.Т. ва ҳаммуаллифлар. Черепно-мозговая травма. Consilium medicum / 2007.- 9(8).- С.5-10.
2. Вышлова И.А., Стародубцев А.А. Посттравматическая головная боль у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга в остром и промежуточном периоде травматической болезни //?Вестник медицины 2009г. - №9. - С. 28-32.
3. Емельянов А.Ю. Травматическая энцефалопатия // Автореферат диссертации на соискание учёной степени д.м.н., 2000г. - 43с.
4. Григорова И. А. Роль нейротрофичного фактора BDNF у разны породах легкой черепно-мозковой травмы // Укринский психоневрологический журнал.- 2012.- Т. 20, вип. 3 (72).- С. 87-88.
5. Григорова И.А., А.С. Новак, Клинико-диагностиечкие аспеты легкой черепено-мозговой травмы.- Международный неврологический журнал, 2016. - С. 68-70.
6. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Никифоров А.С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. Москва "Медицина", - 2004 г. - 880 с.
7. Живолупов С. А. Нейропластичность: патофизиологические аспекты и возможности терапевтической модуляции / С. А. Живолупов, И. Н. Самарцев // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсако ва.- 2009.- № 109 (4).- С. 75-78.
8. Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., Сокуренко Г.Ю. Инсульт экстракраниального генеза. - СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2004г. - С. 588. с.
9. Кондаков Е.Н., Кривецкий? В.В. Черепно - мозговая травма / Руководство для врачей неспециализированных стационаров. СПб, 2002г. - 271с.
10. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме (1-3 том) Москва, "Антидор", 2002г. - Т.3. - С. 635.
11. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Кравчук А. Д. - Клиника и хирургия последствия черепно-мозговой травмы // Consilim medicum, 2013, №1, С. 42-50.
12. Магалов Ш.И., Пашаева Т.С. Последствия лёгкой закрытой ЧМТ, вопросы терминологии и классификации. // Неврологический журнал, 2002 г. - Т.7. - №6. - С. 16-19.
13. Макаров А.Ю. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы. - С.Пб, 2006. - 600 с.
14. Мякотных В.С., Таланкина Н.Э., Боровкова Т.А. Клинические, патофизиологические и морфологические аспеты отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы. // Журн. неврол. и психиатр. - 2002. - № 4. - С.63.
15. Обухова А.в., Штульман Д.Р. Лёгкая ЧМТ и её последствия / / Русский медицинский журнал 2001г. -№3. - с. 41-44.
16. Одинак М.М., Емельянов А.Ю., Ахапкина В.И. Применение фенотропила при лечении последствий черепно-мозговых травм // XI Российский национальный конгресс "Человек и лекарство" (19-23апреля 2004). Тезисы докладов. - М. -2004г. - С.278.
17. Одинак М.М., Литвиненко И.в., Емелин А.Ю. Открытое сравнительное исследование эффективности мемантина в терапии посттравматических когнитивных расстройств // Неврологический журнал. - 2005г. - Т. 10, № 6.
- С. 32.
18. Стародубцев А.И., Стародубцев А.А. Динамика астенического синдрома у больных с травматической энцефалопатией / / Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011г.- Т. 23.-№ 3.- С. 42-44.
19. Стародубцев А.И.,Стародубцев А.А. Динамика когнитивных нарушений у больных молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга, в остром и промежуточном периоде травматической болезни головного мозга // Всероссийская научно-практическая конференция 22-24 апреля 2009г. - С. 39-40.
20. Ульянченко М.И., Апагуни А.Э., Карпов С.М., Арзуманов С.В.,? Эсеналиев А.А., Сергеев И.И., Белянова Н.П. Динамика показателей травматизации в зависимости от механизма травмы у пострадавших в ДТП жителей г. Ставрополя // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013г. - № 5 (140). - с. 180-184.
21. Ульянченко М.И., Ходжаян А.Б., Апагуни А.Э., Карпов С.М., Назарова Е.О., Шишманиди А.К., Сергеев И.И. Власов А.Ю. Анализ дорожно-транспортного травматизма у жителей г. Ставрополя // Фундаментальные исследования. - 2013г. - № 5-2. - с. 427-430.
22. Филатова М.М. Клиника и исходы сотрясения головного мозга: сопоставление результатов у пострадавших стационированных и отказавшихся от госпитализации // Вопросы нейрохирургии им. Бурденко 2003г. - №4.-С.27-31.
23. Христофорандо Д.Ю., Карпов С.М., Шарипов Е.М. Черепно-лицевая травма, структура, диагностика, лечение // Кубанский научный медицинский вестник. - 2011г. - № 5. - с. 171-173.
24. ШтульманД.Р., Левин О.С. Неврология. Москва. -2014г. - 1024 с.
25. Яхно Н.Н.,Захаров В.В. Синдромы нарушений высших психических функций // Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. - М.:Медицина, 2001. - Т.1. - С.170-190.
26. A. Agrawal, J. Tomothy, L. Pandit, M. Manju Post-traumatic epilepsy: an overview // Clin. neurol. neurosurg.-2006.- № 108 (5).- P. 433-439
27. Alexander M.P. Minor traumatic brain injury: Areview of Phisiogenesisand Psychogenesis // Semin. Clin. Neuropsychiatry. - 1997, vol. 2.- №3. - P. 177-187.
28. Annegers J.F.,?hauser W.A., Coan S.P., Rocca?v.A. A population study of seizures after traumatic brain injury// N. Engl Med., 1998. - vol. 338. - №1. - P. 20.
29. K. Blennow, J. Hardy, H. Zetterberg. The neuropathology and neurobiology of traumatic brain injury / // Neuron. - 2012. - Vol. 76, № 5. - P. 886-899.

30. Bornstein N. Accelerated recovery from acute brain injuries: clinical efficacy of neurotrophic treatment in stroke and traumatic brain injuries / N. Bornstein, W. S. Poon // Drugs Today (Barc.).- 2012.- Vol. 48 (Supl. A).- P. 43-61.
31. Cerebrolisin attenuates astrocyte activation following repetitive mild traumatic brain injury: implications for chronic traumatic encephalopathy / H. B. Kahg, G. Kim [et al.] // J. of Life Science.- 2013.- Vol. 23, № 9.- P. 1096-1103.
32. Evans R.W. Postconcussion syndrome and whiplash injuries. In: Neurotrauma (Editors Raj K.Narayan, J.E. Wilberger, J.R., J. Povlishock). Me?grow-hill, USA, 1996. - P. 593-609.
33. Evans R.W. Posttraumatic headaches in Civilians, Soldiers, and Athletes.NeurolClin., 2014. - May;32(2). - P. 283- 303.
34. Kolias A.g, Guilfoyle M.R., helmy A., Allanson J., hutchinson P.J. Traumatic brain injury in adults.Pract Neurol., 2013. - Aug;13(4). - P. 228-35.
35. Larrabee П.J., Rohling M.L. Neuropsychological differential diagnosis of mild traumatic brain injury.,2013. - Nov-Dec31(6). - P. 686-701.
36. Petersen, R.S.. Practice parameter Early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based reviev). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology / R.S. Petersen, J.C. Steven, M. Ganguli et al. // Neurology. - 2001. - Vol. 56. - P. 1133-1142.
37. Rizzo M., Tranel D. Overview of head injury and postconcusive syndrome // Eds M. Rizzo, D. Tranel. - Edinburgh, 1996.- P. 1-18.
38. Samuels M. D. Manual of Neurologic Therapeutics. Boston/ New?york/ Toronto / London, 2011. - 640 p.
39. Turkstra, L.S Травматическое повреждение мозга и когнитивная реабилитация / L.S. Turkstra , M.R.T. Kennedy // ASHA Leader. - 2008. - Vol. 7, №. 9. - P. 10-13.
40. Voicing, T. Mild cognitive impairment: a nozological entity? / T. Voicing, J. Touchon, B. Vellas // Curr opin neurol. - 2003. - Vol. 16, suppl. 2. - P. 43-42.

Келиб тушган вақти 03.02. 2020

УДК 615.015:575.191

ЯРА КАСАЛЛИГИ ФАРМАКОТЕРАПИЯСИГА ГЕНЛАР ТАЪСИРИ

Кличова Ф.К., Мавлянов И.Р., Мусаева Д.М.,

Абу Али ибн Сино номидани Бухоро давлат тиббиёт институти,
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти.

✓ ***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.

ВЛИЯНИЕ ГЕНОВ НА ФАРМАКОТЕРАПИЮ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Кличова ФК., Мавлянов И.Р., Мусаева Д.М.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Ташкентский институт усовершенствования врачей.

✓ ***Резюме,***

В обзорной статье анализируется современная тактика лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстного кишечника. 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.

INFLUENCE OF GENES ON PHARMACOTHERAPY OF ULCER DISEASE

Klichova F.K., Mavlyanov I.R., Musaeva D.M.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Tashkent Institute of Advanced Medical.

✓ ***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.

Долзарблиги

Ошқозон яра касаллиги — сурункали касаллик бўлиб, ошқозон ёки ўн икки бармоқли ичак деворида дефект, яъни яра ҳосил бўлиши, ҳамда қўзғалиш ва ремиссия даврларининг алмашиниб туриши билан таърифланади. Касаллик полиэтиологик бўлиб, эндоген ва экзоген омилларнинг таъсири катта аҳамиятга эга: инсон генетик аппарати ҳолати, генетик мойиллик, эндокрин касалликлар, моддалар алмашинувининг бузилиши, экологик омиллар, турмуш тарзи (нотўғри овқатланиш, чекиш, алкоголь истеъмол қилиш), психо-эмоционал ҳолатлар, жинс, ёш, кислото-пептик мувозанатнинг бузилиши, H. pylori бактериялари агрессияси, НСЯҚДВларини кенг кўламда қўллаш ва бошқа омилларнинг шиллиқ қаватга "агрессив" ва ёки "ҳимояловчи" таъсири орасидаги тафовут натижасидир [4,5]. Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги (ЯК) дунё аҳолиси орасида кенг тарқалган касалликлардан ҳисобланиб, Европа, АҚШ ва Россияда бу кўрсаткич аҳолининг 10% ини ташкил этса [2,6], Ўзбекистонда 2018 йил ҳисоботларига кўра 14 % ни ташкил этади [2]. Аҳамиятлиси шундаки, бу касаллик бутун дунёда аёлларга нисбатан эркакларда, болаларга нисбатан катталарда (7-10%) кўпроқ учрайди.

ЯКни чақирувчи "агрессив" омилларга хлорид кислота ишлаб чиқарилишининг ошиши кирса, "ҳимояловчи" омиллар, яъни шиллиқ қаватлар ҳимоя хусусияти, шиллиқ ишлаб чиқарилишининг камайиши ва унинг таркиби бузилиши, регенератор механизмларнинг пасайиши ва гастродуоденал зонада қон айланишининг бузилиши киради [4,7]. Бунда 1983 йилда Австралия олимлари Дж.Уоррен ва Б.Маршаллар томонидан кашф этилган H. pylori бактериялари алоҳида аҳамиятга эга. Ушбу бактериялар ошқозон ЯКда 90-95%, ўн икки бармоқли ичак ЯКда эса 70-85% ҳолатларда аниқланган [20]. Шуларни эътиборга олган ҳолда ЯКни даволаш учун даво режасига антибиотиклар, ферментатив воситалар, регенерацияни кучайтирувчи дорилар, шиллиқ қаватни ҳимояловчи протекторлар, антацид воситалар, протон насоси ингибиторлари ва кўпгина бошқа дори воситалари ҳам киритилган.

Даво тактикасининг шундай кенг қўламли ва узоқ муддатли эканлигига қарамай, ЯК 8-10% ва баъзи давлатларда ҳатто 20% ҳолатларда асоратланиб, хирургик даво чораларини кўришга олиб келади [3]. Дори воситалари қўламининг шундай кенгайиши даво самарасининг ошишига нега олиб келмаяпти? Фармакогенетиканинг ривожланиши ушбу саволга жавоб топди.

Фармакогенетика фармакологиянинг энг ёш, замонавий йўналишларидан бири бўлиб, беморнинг генетик хусусиятларини ва бу хусусиятларнинг фармакотерапияга таъсирини ўрганади, чунки қадимдан фанга маълумки, инсоннинг генетик аппарати организмда кечаётган барча жараёнларга ўз таъсирини ўтказади ва шунинг учун организмдаги ҳар бир жараён персонал, индивидуалдир. Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, ушбу жараёнларнинг бузилишини даволашда даво режаси ҳам генетик хусусиятларни эътиборга олган ҳолда тузилиши зарур. Бундай даво тактикаси ўз навбатида фармакотерапияни персонификациялаш, яъни индивидуаллаштиришни тақозо этади - фармакогенетиканинг асосий масаласи ҳам шундадир. Дори фармакодинамикаси ёки фармакокинетикасига таъсир этувчи ҳар бир ген аллель вариантларини аниқлаш, давони оптималлаштириш (дозасини ва юбориш йўлларини танлаш), самарасини ва хавфсизлигини оширишнинг энг асосий омилидир [8].

MDR-1 гени фармакотерапия самарадорлигини белгиловчи асосий генлардан бўлиб, ушбу MDR-1 дориларнинг фармакокинетикаси, айниқса сўрилиши ва ҳужайра ичига киришини белгиловчи - Р-гликопротеинни (P-gp) кодлайди [13]. P-gp ҳужайра цитоплазмасида жойлашиб, АТФга боғлиқ бўлган насос вазифасини бажаради ва ксенобиотикларни ҳужайра мембранасидан ташқарига чиқаради. Шунинг учун MDR-1 - multidrug-resistance gene экспрессияси ҳужайранинг дори воситасига резистентлигини таъминлайди ва даво самарасига таъсир кўрсатади [9]. Айниқса ушбу ген кодловчи P-gp оқсили ингичка ва йўғон ичак юзасини қопловчи эпителиал ҳужайраларда, ошқозон ости бези найи, жигарда ўт каналчалари, буйрак проксимал каналчалари, буйрак усти бези ҳужайралари, ўпка, трахея ва бронх киприксимон эпителийси ва гисто-гематик тўсиқлар - гематоэнцефалик, гематоовариал, гематотестикуляр тўсиқ эндотелиоцитларида мавжуд бўлиб, дори воситаси фаол сўрилиши жараёнини бошқаради, яъни дори воситасининг ҳужайра ичига киришига тўсқинлик қилиб, тўқимани ксенобиотиклардан муҳофаза қилади [10]. P-gp оқсили ичакда махсус "насос" кўринишида дори воситасини ҳужайрадан ичак оралиғига, жигар гепатоцитларида ўтга, буйрак каналчаларида ксенобиотикларни сийдикка фаол секрециясини таъминлайди. Шулар билан бир қаторда P-gp МНСга, тухумдонга, уруғдонга ва йўлдош орқали ксенобиотикларнинг ўтишини ҳам тўхтатади. Токсинлар инсон организмига қанча кўп кирса ёки тўпланса, MDR-1 гени транскрипцияси ва унинг P-gp оқсилини кодлаши шунча ошади.

Аниқланишича, MDR-1 гени экспрессияси аёлларга нисбатан эркакларда 2,4 маротаба юқори, бу ўз навбатида фармакокинетиканинг жинсга боғлиқ эканлигини кўрсатади [15].

Адабиётларда кўрсатилишича, MDR-1 гени полиморфизмларининг субпопуляцион таҳлили ўтказилганида, европаликларда MDR-1 гени rs1045642 полиморфизмининг C3435T полиморф маркери бўйича CC генотипи кўпроқ учраса, японларда TT генотипи асосий миқдорни ташкил этар экан [12]. Бухоро вилоятида яшовчи сурункали гастрит билан касалланган беморларда MDR-1 гени rs1045642 полиморфизмининг C3435T полиморф маркери бўйича таҳлиллар ўтказилганида, кўрсатгичлар фарқ қилиб, уларда CT генотипи кўпроқ учраши (59%) аниқланди [16].

Шуни эътироф этиш керакки, MDR-1 гени томонидан кодланувчи P-gp дори воситалари фармакокинетикасига бевосита ўз таъсирини кўрсатади. ЯКни даволашда танланган фармакотерапия самарадорлиги бевосита MDR-1 гени - кўпмиқдорли дориларга резистентлик гени полиморфизмларига нисбатан беморнинг генотипига боғлиқдир ва беморнинг MDR-1генининг C3435T полиморф маркери бўйича бемор генотипи ҳақидаги маълумот шифокорга индивидуал P-gp фаоллиги бўйича хулоса қилиш ва самарали ҳамда хавфсиз фармакотерапия усулини танлашга ёрдам беради.

Ўтказилган фармакогенетик изланишлар цитохром P450 изоферментлари фаолиятига алоқадор бўлган генлар полиморфизмининг ЯК фармакотерапиясига таъсирини, яъни унда қўлланиладиган дори воситалари самарадорлиги ва хавфсизлигига таъсир кўрсатишини аниқлади.

Цитохром Р-450 инсон организмида дорилар фармакокинетикаси ва фармакодинамикасига таъсир қилувчи яна бир оқсил комплексидир. Цитохром Р-450 гем билан ковалент боғланган оқсил комплекси бўлиб, кислороднинг боғланишини таъминлайди. Цитохром Р-450 (CYP450) дори воситалари метаболизмида қатнашади ва унинг оиласига мансуб барча изоформалари CYP1, CYP2, CYP3 кўринишида; оила ичидаги бўлинишлари A, B, C, D, E. B билан ва уларнинг ўзи ҳам қатор сонлар билан белгиланади, масалан: CYP2C19, яъни 2-оила С оила ичининг 19-қатор цитохромидир [22]. CYP450нинг 250дан ортиқ турлари фанга аён бўлиб, шулардан 50 га яқин кўринишлари инсон организмида мавжуд, улар орасидан 7 таси (CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4, CYP3A5) дори воситалари метаболизмида турли кўринишларда қатнашади. Айниқса, CYP450 қатнашадиган жараёнда дори воситасининг фармакокинетикаси ўзгариши даво самараси учун катта аҳамиятга эга [23].

Ошқозон-ичак тизимининг кислотага боғлиқ касалликларини даволашнинг замонавий даво чоралари таркибига энг самарали ҳамда хавфсиз ҳисобланган дорилар сифатида протон помпаси ингибиторлари эътироф этилган [Sachs G., 1997; Lindberg P. et al., 2003; Roche V.F., 2006; Васильев Ю.В., 2007]. Дори воситаларидан омепрозол, лансопрозол, пантопрозол, эзомепрозол ва б. ҳазм тизимининг кислотага боғлиқ касалликларида асосий препаратлар қаторида туради Ушбу гуруҳ препаратларида турли хил биоэришувчанликни кузатиш мумкин, чунки дори воситаларининг метаболизми, таъсир муддати, антисекретор таъсир кучи ва бошқа клиник самаралари турли патологик ҳолатларда ўзгарувчан, яъни турличадир. Протон помпаси ингибиторлари жигарда асосан CYP450 изоферментлари бўлган CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP3A4 ва CYP3A5 қатнашувида метаболизмга учрайди [14]. Адабиётларда қайд қилинишича, протон насоси ингибиторларининг терапевтик самараси препаратларнинг организмдан чиқарилиш тезлигига боғлиқ. Протон помпаси ингибиторлари метаболизми асосан жигарда CYP2C19 иштирокида кечади ва шунинг учун CYP2C19 тизими генлари полиморфизми дориларнинг таъсири бошланиши тезлиги, антисекретор самараси давомий-

лиги ва ножўя таъсирларининг ривожланишида катта аҳамиятга эга [17].

Замонавий тиббий илмий адабиётлар шарҳига кўра, CYP2C19 гени мутациялари кўп учрайди ва у протон помпаси ингибиторлари фармакокинетикасига россияликларда қуйидагича таъсир этади: гомозигота, мутация бўлмаганларда - протон насоси ингибиторларининг жуда тезлашган метаболизми, гетерозигота, бирта мутация, иккита мутация - протон помпаси ингибиторларининг секин метаболизми, бу 8,3% дан 20,5%гача беморларнинг протон помпаси ингибиторлари бир марталик дозасига резистентликлигини кўрсатади [19]. Бундай мутациялар CYP2C19 гени 681 позициясида17% африкаликларда ва 30% хитойликларда аниқланган.

Фанга аёнки, CYP2C19 гени полиморфизмлари турли этник гуруҳларда ҳар хил - европаликларда 2-5%ни ташкил этса, осиёликларда бу кўрсаткичлар турлича: кореяликларда 12% бўлса, Тинч океанининг жанубий-ғарбий қисми халқларида 70% ни ташкил этади [24]. CYP2C19 бўйича G/G генотипида протон помпаси ингибиторлари метаболизми тезлашган бўлса, G/A генотипида дорилар метаболизми сусайган ва бу ҳолат дори воситаларини самарали ҳамда хавфсиз қўллаш учун муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётларда қайд қилинишича, Бухоро регионида яшовчи сурункали гастрит билан касалланганларда ушбу ген бўйича G/G генотипи 79%ни ташкил этар экан, бу ўз навбатида протон насоси ингибиторлари метаболизмининг тезлашганлигини кўрсатади ва бу ҳолатни дориларни дозалашда албатта эътиборда тутиш кераклигини кўрсатади [18].

Протон помпаси ингибиторлари метаболизмига шунингдек CYP3A5 гени томонидан кодланувчи цитохром P450нинг CYP3A5 изоферменти ҳам қатнашади. Изланишлар натижаси шуни кўрсатдики, CYP3A5 генининг CYP3A5*3 (A6986G, rs776746) аллель вариантлари протон помпаси ингибиторлари метаболизми тезлигига, шу билан бир қаторда препаратларнинг фармакологик самарасига таъсир кўрсатади. Улар орасида 6986A>G полиморфизми яхшироқ ўрганилган бўлиб, G мутант аллель бўйича гомозиготалар CYP3A5 изоферментининг нофаол турини экспрессиялайди. Бунда А аллелининг мавжудлиги изофермент фаоллигининг ошишига ва унинг субстратлари ҳисобланган дори воситалари метаболизмининг фаоллашишига олиб келади [11, 21].

Адабиётларда олимларнинг қайд қилишига кўра, Европа халқларининг аксарияти CYP3A5 гени 6986A>G полиморфизми G мутант аллели бўйича (90,74%) гомозиготадир [1].

ЯК мавжуд бўлган беморларда CYP3A5 полиморф маркери бўйича генотипини аниқлаш ЯК даво режасининг самарали ва хавфсиз бўлишида катта аҳамиятга эга, чунки протон помпаси ингибиторлари ЯКни даволашда асосий гуруҳ дори воситалари қаторига киради.

Хулоса

Хулоса ўрнида шуни айтиш мумкинки, ошқозоничак тизимининг кислотага боғлиқ касалликларини даволашда фармакогенетик параметрларга таяниш фармакотерапиянинг индивидуаллаштирилишини тақозо этади ва бу ўз навбатида долзарб ҳамда перспективдир. Чунки бундай усул шифокорга қўллаган фармакотерапиясини прогноз қилишда, давони самарали ва хавфсиз қўллашда теоретик ҳамда амалий аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Шек А.Б., Курбанов Р.Д.,. Абдуллаева Г.Ж, Нагай А.В.,. Хошимов Ш.У, Низамов У.И., Зияева А.В. Связь генетического полиморфизма CYP3A5 и SLCO1B1 с мышечными симптомами, вызванными симвастатином у больных ИБС, этнических узбеков: результаты исследования случай-контроль // Сибирское медицинское обозрение. - 2017. № 2. - С. 35-41
2. Бакиева А.Р., Богданова Т.М. Проблема язвенной болезни в современном обществе: статистические данные по саратовской области Международный студенческий научный вестник. - 2018. - № 5
3. Волевач Л.В., Нафикова А.Ш., Хисматуллина Г.Я. и др. Показатели качества жизни у лиц с язвенной болезнью желудка и ДПК // Медицинский вестник Башкортостана. - 2016. - №6. - С.11-15.
4. Волевач Л.В., Габбасова Л.В., Курамшина О.А. и др. Характеристика наследственной предрасположенности при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Современные проблемы науки и образования - 2017. - № 5. - С.
5. Габбасова Л.В., Крюкова А.Я., Курамшина О.А. и др. Психологические компоненты, их взаимосвязи у пациента с язвенной болезнью // Психосоматическая медицина. Труды XI Междунар. Конгресса 2016 г. С. 11-14.
6. Габбасова Л.В., Крюкова А.Я. Роль социальных факторов в развитии ЯБДПК // Акт.вопросы экологии человека. Сб.мат. Всерос.научно-практ. кон-ференции с междунар. участием. Уфа. 2015.- Т.3. - С.51-56.
7. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Гастроэнтерология. Национальное руководство. ГЭОТАР-Медиа. - 2015. - С. 46
8. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Маев И.В. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению язвенной болезни // РЖГГК. - 2016. - № 26 (6). - С.40-54.
9. Кличова Ф.К., Очилова Г.С. Значение гена MDR-1 фармакотерапии. Сборник тезисов II-Всероссийской научно-практической конференции "Безопасность фармакотерапии: Noli nocere! Казань. 2019. - С. 47
10. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. Болезни желудка. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 1016 с.
11. Макушина А.А.1, Денисенко Н.П.2, Сычёв Д.А.2, Рыжикова К.А.2, Созаева Ж.А.2, Гришина Е.А.2 Полиморфизм CYP3A5*3 и особенности метаболизма ингибиторов протонной помпы у пациентов с язвенной болезнью // Фармакогенетика и фармакогеномика № 2, 2017 с 17-22
12. Мусаева Д.М., Очилова Г.С. MDR-1 генининг сурункали гастрит фармакотерапиясидаги аҳамияти // Биология ва тиббиёт муаммолари. - 2019. - №4 (113). - Б. 233-234
13. Мусаева Д.М, Очилова Г.С. Влияние полиморфизма гена MDR-1 на эффективность лечения хронического гастрита // Тиббиётда янги кун. - 2020. - №1 (29). - Б. 309-312
14. Мусаева Д.М., Очилов А.К. Особенности гена CYP2C19 для индивидуализиции фармакотерапии // Тиббиётда янги кун. - 2020. - №1 (29). - Б. 65-68
15. Мусаева Д.М., Очилова Г.С. Значение гена MDR-1 в фармакотерапии при хронических гастритах // Проблемы биологии и медицины. - 2019. - № 4 (113). - Б.
16. Мусаева Д.М., Очилова Г.С. Сурункали гастритни даволашда MDR-1 аллел вариантларининг аҳамияти // Матер. международ. научно-практ. конф. Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке. Ташкент. - 2019. - С.
17. Очилов А.К., Г.С.Очилова. Значение гена CYP2C19 в фармакотерапии при хронических гастритах // Проблемы биологии и медицины. - 2019.- №4 (113). - С.
18. Очилов А.К., Мусаева Д.М. Лечение хронического гастрита в зависимости от аллельных вариантов гена CYP2C19 // Матер. международ. научно-практ. конф. Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке. Ташкент. - 2019. - С.
19. Очилов А.К., Очилова Г.С. Клиническая значимость полиморфизмов гена CYP2C19 // Университетская наука: взгляд в будущее. Сборник науч. труд. по матер. Международ. науч. конф. посвящ. 85-летию КГМУ. - 2020. - Т.I. - С. 376-379.
20. Стяжкина С.Н., Бекмачева Е.С., Грузда А.М. Структура заболеваемости язвенной болезни желудка и двенадцатипер-

стной кишики // Международный студенческий вестник. - 2015. - № 2. - С.
21. A.K. Zastrozhina, I.N. Zakharova, D.A. Sychev, E.A. Grishina, K.A. Ryzhiova Association of CYP3A5 (6986A>G) gene polymorphism with the effectiveness of antiinflammatory therapy in children with bronchial asthma // Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii. - 2019. - 64 (3). - С. 73-77
22. E.E. Stupko, V.A. Shenin, L.I.Kolesnikova, A.V. Labygina, L.V. Suturina// The role of polymorphisms genes of detoxification of xenobiotics in the development of endometriosis and hysteromyoma in women // Сибирский медицинский журнал, 2011, № 5 с 5-8
23. M.Martinez-Matillaa, A.Blanco-Vereaa, M.Santorib, J.Ansede-Bermejob, E.Ramos-Luisa, R.Gila, AM.Bermejod, F.Lotufo-Netoe, MH.Hirataf, F.Brisighellih, M.Paramoi, A.Carracedob, M.Briona // Genetics usceptibility in pharmacodynamic and pharmacokinetic pathways underlyingdrug-induced arrhythmia and suddenun explained deaths //| Forensic Science International: Genetics 42 (2019) P. 203-212
24. 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, P. 504-511

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 616.831.31-009.246(07)

ЛОБНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ - ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И СВЯЗЬ С ЛАТЕРАЛИЗАЦИЕЙ ЭПИЛЕПТОГЕННОГО ОЧАГА

Клычева Р.И., Рахимбаева Г.С., Насирдинова Н.А.,

Андижанский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Лобная эпилепсия представляет собой большую и разнородную группу различных эпилептических синдромов, представляющую значительные трудности для диагностики и лечения. В настоящее время лобнодолевая эпилепсия занимает 2 место среди симптоматических форм эпилепсии после височной. Лобные отделы головного мозга у человека занимают первое место по площади и многообразию выполняемых функции, чем и объясняется многообразие клинических проявлений . Лобная эпилепсия может проявляться необычными симптомами, которые напоминают проявления психических заболеваний или расстройств сна. Причины развития симптоматической лобной эпилепсии разнообразны. Для успешного лечения этой сложной формы эпилепсии необходим комплексный подход - современные методы диагностики, включая ЭЭГ видеомониторинг ночного сна и МТР-исследование

Ключевые слова. Эпилепсия, электроэнцефалография, эпилептогенный очаг, латерализация очага, эпилептический припадок, когнитивные нарушения.

ПЕШОНА ЭПИЛЕПСИЯСИ - КЛИНИК КЕЧИШИНИ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ЭПИЛЕПТОГЕН ЎЧОҚ ЛАТЕРАЛИЗАЦИЯСИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Клычева Р.И., Рахимбаева Г.С., Насирдинова Н.А.,

Андижон Давлат тиббиет институти.

✓ ***Резюме,***

Пешона эпилепсияси турли эпилептик синдромлар гуруҳини қамраб олади, даволаш ва ташхислаш учун қийинчиликлари мавжуд. Ҳозирги вақтда пешона соҳаси эпилепсияси симптоматик эпилепсиялар орасида чакка эпилепсиясидан кейин 2 - ўринни эгаллайди. Инсонда бош миянинг пешона соҳаси бажарувчи фаолиятлар турлари ва ҳажми бўйича биринчи ўринда туради, шу сабабли клиник белгилари ҳам кўп турли эканлигини тушунтирса бўлади. Пешона эпилепсияси руҳий касалликлар белгилари ёки уйқу бузилишларига ўхшаш ғаройиб симптомлар билан намоён бўлиши мумкин. Симптоматик пешона эпилепсиясини ривожланиш сабаблари ҳар хилдир. Бу мураккаб эпилепсияни муваффақиятли даволаш учун комплекс ёндашиш талаб қилинади - тунги уйқу ЭЭГ видеомониторингини ва МРТ текширувини қамраб олувчи замонавий ташхислаш усуллари зарур.

Калит сўзлар. Эпилепсия, электроэнцефалография, эпилептоген ўчоқ, ўчоқни латерализацияси, талваса ҳуружи, когнитив бузилишлар.

FRONTAL EPILEPSY - CLINICAL FEATURES AND CONNECTION WITH LATERALIZATION OF EPILEPTOGENIC FOCUS

Klicheva R.I., Rahimbayeva G.S., Nasriddinova N.A.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz.

✓ ***Resume,***

Frontal epilepsy is a large and heterogeneous group of various epileptic syndromes which presents significant difficulties for diagnosis and treatment. Nowadays, frontal lobar epilepsy takes the 2nd place among the symptomatic forms of epilepsy after temporal lobe. The frontal parts of a brain in human occupy the 1st place in terms of area and variety of functions performed, it explains the variety of clinical manifestations. Frontal epilepsy can appear with unusual symptoms that remains manifestations of mental illness or sleep disorders. The causes of developing frontal epilepsy are different. For the successful treatment of this complex form of epilepsy, an integrated approach is needed-modern diagnostic methods including MRI research, EEG video monitoring of night sleep.

Keywords: Epilepsy, electroencephalography, epileptogenic focus, focus lateralization, epileptic attack, cognitive interruptions.

Актуальность

Эпилепсия и различные эпилептические синдромы являются одним из наиболее частых заболеваний в клинической практике неврологов, психиатров и семейных врачей. Эпилепсия встречается в 10 раз чаще, чем рассеянный склероз, и в несколько десятков раз чаще, чем нервно-мышечные заболевания. Кроме того, эпилепсия нередко приводит к тяжелым медицинским последствиям, требует значительных затрат для диагностики и лечения, налагает ряд ограничений в социальной сфере, часто вызывает стигматизацию больных. По данным ВОЗ (1995) в мире насчитывается около 50 миллионов больных эпилепсией. Среди неврологических заболеваний мозга эпилепсия занимает третье место [8]. Заболеваемость: 50 -70 человек на 1000000 населения [3].

В России и странах СНГ: 0,96 - 4,07 случаев на 1000 населения. Распространенность: от 1,1 до 10 случаев

на 1000 населения (Bell G.S., 2001; Jallon P., 2003). Не менее 1 припадка в течение жизни переносят 5 % населения.

В Республике Узбекистан: от 1,12 до 4,5 больных на 1000 населения или 5,45 % всех неврологических больных. (Рахимбаева Г.С. Алимова В.С. 2005г.) Частота эпилепсии в детской популяции: 1 - 5 % (Баранова А.А. 2005г.).

У 20-30 % людей заболевание является пожизненным [8].

Распространенность в развитых странах составляет 5,8 чел. на 100 населения, в развивающихся странах - 10,3 чел. на 1000 населения в городских поселениях и 15,4 чел. на 1000 населения в сельских районах [28,11,4].

Почти 80% страдающих эпилепсией проживают в странах с низким и средним уровнем дохода. Три четверти из них не получают должного лечения; нередко они, как и члены их семей, страдают от дискриминации [38,21].

Жизнь больного с припадками делится на два периода - до и после диагноза "эпилепсия", либо диагноз "эпилепсия" обладает ярко выраженной негативной социальной значимостью.

У больных эпилепсией много проблем, касающихся работы, вождения машины, климата в семье, потомства и т.д. [6].

Есть мнение, что по крайней мере один припадок за всю жизнь переносит 5% населения Земли. У 20-30% больных эпилепсией заболевание проявляется в течение всей жизни. В 1/3 случаев причина смерти связана с припадком или эпилептическим статусом (Hauser W.A., 1995).

Эпилепсия и эпилептические синдромы полиэтиологичны. Представление об этиологии эпилепсии базируется на знании целого ряда экзогенных и эндогенных факторов, которые играют определенную роль в происхождении заболевания. Значение известных сегодня этиологических факторов эпилепсии определяется в отечественной и зарубежной литературе как предрасположенность, поскольку каждый из них создает только предпосылки для развития эпилепсии и повышает риск ее возникновения.

Последние годы ознаменовались развитием существующих и появлением новых направлений в диагностике заболеваний нервной системы. Внедрение таких функциональных методов исследования, как видеомониторинг ЭЭГ, амбулаторный мониторинг ЭЭГ, полисомнография и магнитоэнцефалография, стало качественно новым направлением в решении диагностических задач, стоящих перед неврологами.

Диагностика эпилепсии в ряде случаев попрежнему сложна. До 30% пациентов, длительно лечившихся по поводу эпилепсии, имеют неэпилептические приступы, почти у 40-50% больных эпилепсией наблюдаются неэпилептические припадки, а у 50% пациентов с психогенными приступами - патологические и эпилептиформные знаки на ЭЭГ. Особые типы припадков нередко диагностируются как психогенные расстройства, тики, дискинезии и, соответственно, больные не получают адекватного лечения [7]. При рутинной ЭЭГ патологию можно обнаружить лишь у 50% или менее пациентов. Отсутствие изменений не исключает диагноз эпилепсии. Повысить информативность ЭЭГ до 90% можно с помощью выполнения повторных исследований, депривации сна и длительной по времени регистрации ЭЭГ [6]. Благодаря современным технологиям появилась возможность проведения длительного ЭЭГ-мониторинга с использованием видеомониторинга (video-EEG) и амбулаторного мониторинга (ambulatory EEG).

Амбулаторный мониторинг ЭЭГ (по типу холтеровского, АМЭЭГ) - способ обследования больных с эпилепсией и другими транзиторными неврологическими расстройствами. Показания к выполнению исследования те же, что и при проведении видеомониторинга, в тех случаях, когда нет необходимости наблюдения за поведением пациента. Часто используется при наличии ежедневных и нередких приступов, особенно в случае резистентной к противосудорожным препаратам форме эпилепсии; при возникновении сомнения в эпилептической природе приступов; если по данным ЭЭГ при рутинном обследовании не выявлено эпилептиформной активности; при наличии ночных приступов и отсутствии патологических форм активности при дневной записи ЭЭГ; в случаях возникновения приступов эпилептической и неэпилептической природы в определенных условиях естественного поведения.

Активные поиски участка мозга, способного генерировать судорожные припадки, начались в XIX веке ведущими научными школами Европы (Cooper A., 1836; Hughling-Jackson J., 1873), в том числе и на кафедре нервных и душевных болезней Императорской Медико-хирургической академии (Данилло С.Н., 1883; Бехтерев В.М., 1894; Чудиновских А.Г., Одинак М.М., Шамрей В.К., 2008). Учеными был пройден тернистый путь от создания гипотезы о "судорожном" центре на уровне Варолиевого моста до признания главенствующей роли коры головного мозга в развитии эпилептических припадков (Бехтерев В.М., 1896; Asanuma H., 1988; Незнанов Н.Г., Акименко М.А., Михайлов В.А., 2010; Одинак М.М. и соавт., 2012). До недавнего времени большинством авторов в качестве ведущей рассматривалась патогенетическая концепция последовательного возникновения эпилептогенного и эпилептического очагов с последующим формированием эпилептической системы и "эпилептического мозга" (Дыскин Д.Е., 1986, 2003). Данная концепция, позволяя рассматривать особенности клинической картины заболевания у конкретного больного в зависимости от стадии заболевания, остается, актуальной и по сей день (Карлов В.А., 1990; М. М. Одинак, Д. Е. Дыскин., 1997; Дыскин Д.Е., 2003).

Между тем, основные положения данной концепции, достаточно подробно освещая динамику развития заболевания, не позволяют в полной мере объединить и упорядочить всю совокупность диагностических возможностей, имеющихся в арсенале обследования пациентов с эпилепсией (Бурд Г.С. 1995). Неудивительно, что появление новых высокотехнологичных методов исследования (Одинак М.М. и соавт., 2010; Шамрей В.К. и соавт., 2010; Базилевич С.Н. и соавт., 2011; Ефимцев А.Ю. и соавт., 2011), а также развитие новых возможностей по хирургическому лечению данной патологии (Гусев Е.И., Гехт А.Б., 2006), потребовали разработки иного подхода, позволяющего осуществлять комплексную диагностику эпилепсии (Luders H.O., 2009; Прокудин М.Ю. и соавт., 2012). Фундаментом, давшим возможность согласованно учитывать результаты различных методов обследования, явилась концепция функциональных зон ЭО, предложенная H.O. Luders и соавторами в 1992 г. (Luders H. O. etal, 1992).

В основе данной теоретической концепции лежит представление об эпилептогенном очаге (ЭО) как об области коры головного мозга, способной самостоятельно генерировать эпилептические припадки (Luders H.O., 2009). Основным движимым фактором формирования данной концепции явился тезис о невозможности непосредственного определения локализации и протяженности ЭО с использованием современных диагностических методов. Исходя из этого утверждения, авторы предложили выделять ряд функциональных зон коры головного мозга. Каждая из функциональных зон, определяемых в ходе проведения диагностики, с той или иной точностью указывает на локализацию ЭО (Carreno M., Luders И.О., 2009) . На практике данная концепция реализуется в определении латерализационного и локализационного значения выявляемых симптома генных зон(СЗ), зон начала припадка (ЗНП) и зон раздражения (ЗР), а также сопоставлениях их между собой. Именно поэтому во многих исследованиях подчеркивается важность анализа семиотики эпилептических припадков (т.е. определения СЗ), анализа приступной и межприступной ЭЭГ (т.е. определения ЗНП и ЗР), а также сопоставления их относительно предполагаемой локализации ЭО (Munari C, Bancaud J., 1992; Manford M., 1996).

При изучении особенностей локализации функциональных зон эпилептогенного очага наиболее часто в исследованиях рассматриваются группы пациентов с лобной эпилепсией (ЛЭ) и височной эпилепсией (ВЭ). Данный факт обусловлен широкой распространенностью именно данных форм заболевания в популяции и их наибольшей пропорцией среди всех пациентов (Одинак М.М., Дыскин Д.Е., 1997; Мухин К.Ю., 2000; Гузева В.П., 2007; Kellinghaus K., Luders И.О., 2003). Между тем, в ряде исследований подчеркивается необходимость дифференцированной оценки группы ВЭ с учетом локализации эпилетогенного очага внутри височной доли. Так, авторами предлагается выделять пациентов с медиальной височной эпилепсией (МВЭ) и латеральной (неокортикальной) височной эпилепсией (ЛВЭ) (Базилевич С.Н., 2001; Bercovici E., 2012).

Анализ данных литературы подтвердил высокую актуальность изучения вопросов комплексной диагностики симптоматической парциальной эпилепсии (Дыскин Д.Е., 2003; Luders H.O., 2009). В первую очередь, это связано с широкой распространённостью данной формы эпилепсии, частым резистентным течением, а также противоречивостью данных относительно информативности отдельных методов диагностики при лобной и височной эпилепсии (Гузева В.И., 2014; Одинак М.М. и соавт. 2014).

В этой связи особый интерес представляет оценка семиотики эпилептических припадков в зависимости от локализации эпилептогенного очага, а также сопоставление данных ЭЭГ в приступный и межприступный периоды с локализацией эпилептогенного повреждения (Дыскин Д.Е., Одинак М.М., 1996; Foldwary N. etal, 2000; Loddenkemper T. etal., 2005). Выявленные особенности частоты встречаемости отдельных симптомов припадка и их латерализационного значения, а также особенности локализации нарушений биоэлектрической активности головного мозга при ЛЭ и различных формах ВЭ требуют детального анализа и сопоставления с результатами других исследований.

Течение эпилепсии без лечения прогредиентное. Происходит формирование "зеркальных" очагов в контралатеральном полушарии. Припадки одного типа дополняются припадками других типов, учащаются. Обостряются психические и характерологические изменения.

Одной из наиболее частых осложнений как самой эпилепсии, так как и длительного приёма некоторых антиконвульсантов являются когнитивные нарушения. Когнитивные нарушения - одна из важнейших проблем современной неврологии.

Под когнитивными функциями принято понимать наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. К когнитивным функциям относится память, внимание, мышление, гнозис, речь, праксис и интеллект.

Для оценки когнитивных функций используются нейропсихологические методы исследования. Полное нейропсихологическое исследование позволяет выявить клинические особенности когнитивных нарушений и поставить топический диагноз.

Когнитивные нарушения являются клиническим проявлением эпилепсии, в наибольшей степени коррелирующим с объемом пораженной мозговой ткани и определяющим качество жизни больных. Они являются лучшим индикатором динамики заболевания и эффективности терапии. Особенностью нейропсихологического профиля когнитивных нарушений при эпилепсии является преобладание регуляторных и нейродинамических нарушений, связанных с дисфункцией лобных долей и глубинных отделов мозга.

Когнитивные расстройства представляют одну из основных проблем неврологии и наблюдаются не менее чем у 20% людей. В течение в основном последнего десятилетия выявлена закономерная связь когнитивных расстройств развития с эпилепсией и эпилептической активностью в мозге. В какой-то период жизни эпилепсией страдает около 3-5% населения. Дополнительно достаточно широко наблюдаются эпилептиформные разряды в ЭЭГ у лиц, никогда не имевших эпилептических припадков.

К настоящему времени известно, что в процессах организации целенаправленного поведения, выбора и принятия решений, оперативной памяти, торможения импульсивности, обеспечения гибкости мышления участвуют главным образом префронтальная (орбитофронтальная, дорсомедиальная и вентромедиальная) кора и теменные доли [36,12-14,27,39], в эмоциональных процессах - лимбическая система, вентромедиальная кора, миндалины и мозжечок [30-32,18,10], устойчивость внимания обеспечивают подкорковые структуры и базальные ганглии [33,34], упорядочивание, мотивацию и обучаемость - височные доли, орбитофронтальная кора и мозжечок [15,20,26, 31,37]. Считают, что вклад префронтальной области коры в исполнительных функциях (ИФ) является ведущим.

В связи с изложенными представлениями полученные в работе (Земляная А.А., и соавт.2016) данные о более выраженном снижении ИФ при височной, а не лобной форме эпилепсии, могут трактоваться с точки зрения двух основных гипотез: распространение эпилептических дисфункций из височных отделов в лобные через проводящие тракты белого вещества мозга (nociferous cortex hypothesis) и вклад повреждений гиппокампальных структур в снижение ИФ при височной эпилепсии (hippocampal contributeon hypothesis) [17, 22].

Потенциальные механизмы вовлечения височных отделов мозга в ИФ интенсивно изучаются приразличных формах психической патологии, в том числе при шизофрении, болезни Альцгеймера, лобно-височной деменции, но остаются предметом споров на протяжении последнего десятилетия [19,29,35].

Одной из основных гипотез снижения ИФ при височной эпилепсии является распространение эпилептической активности из височных отделов на лобные отделы. К такому выводу пришли B. Hermann и соавт. [23], обследовав с помощью WCST 64 больных височной эпилепсией, у 44% из которых были выявлены клинически значимые дисфункции ИФ. В соответствии с другой гипотезой ведущее значение в снижении ИФ при височной эпилепсии имеет наличие гиппокампального склероза [17], маркера резистентной медиотемпоральной формы, при которой наблюдается селективное снижение ИФ, связанное со стойким снижением рабочей памяти.

В исследованиях, проведенных с помощью разных методов нейровизуализации (ПЭТ, fMPT, qMPT), помимо быстрого и широкого распространения активности между лобными и другими отделами мозга во время выполнения заданий WCST, был выявлен коррелирующий со снижением ИФ асимметричный гипометаболизм в экстратемпоральных (префронтальных) областях при височной эпилепсии [24]. В работе S. Keller и соавт. [25] с помощью количественной МРТ у больных височной эпилепсией было выявлено уменьшение объема ипсилатерального гиппокампа и префронтальной коры билатерально, при этом были также обнаружены положительные корреляции с дефицитом ИФ. Однако является ли это результатом распространения патологической активности с височной областью на отдаленные, в том числе префронтальные зоны, или более широким вовлечением непосредственно патологического процесса в других отделах, большинство авторов считают вопросом, требующим дальнейшего изучения.

Кроме того широко изучена связь психопатологических нарушений с локализацией и латерализацией эпилептического очага, возрастом дебюта и длительностью заболевания [1,2]. При поражении левого полушария головного мозга течение эпилепсии отличается значительной прогредиентностью и более быстрым формированием эпилептической деменции. У больных этой группы, особенно на ранних этапах болезни, описана склонность к астенодепрессивным переживаниям и ипохондрическим проявлениям. При поражении правого полушария более выражены эмоциональная возбудимость и импульсивность, истероформные реакции и недооценка тяжести своего состояния [1].

J. Brandt с соавт. [16], проводя исследование личностных характеристик больных эпилепсией с разной локализацией эпилептического очага и здоровых испытуемых, отметили большую акцентуацию в группе с левосторонней височной эпилепсией. Группа с правосторонним фокусом, по данным авторов, не имела отличий от группы здоровых испытуемых.

В исследовании Т.А. Рогачевой [9] обследованы 300 взрослых пациентов с лобной и височной эпилепсией для определения прогноза ремиссии припадков по локализации очага эпилептической активности. У пациентов с левосторонней локализацией очага быстро наступала генерализация судорожной активности с появлением высокоамплитудных билатерально-синхронных пароксизмов на фоне гиперсинхронизации корковых ритмов, а также быстрым вовлечением в процесс симметричных отделов правого полушария. Также показано, что при парциальных формах эпилепсии правосторонняя локализация очага является предиктором благоприятного течения заболевания. Это согласуется и с мнением З.Ф. Зверевой [5] об анатомо-функциональной связи левого полушария с синхронизирующими структурами ретикулярного комплекса, а правого полушария - с более высоким диэнцефальным отделом.

Вывод

Как видно из описанных данных изменения когнитивных функций и личностных характеристик больных эпилепсий с разной локализацией и латерализацией эпилептического очага остается дискутабельным и требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белая И.И. Межпароксизмальные клинико-психопатологические особенности больных эпилепсией с преимущественным поражением левого и правого полушария головного мозга: дисс. канд. мед.наук. М. 1981.
2. Бочаров В.В., Вассерман Л.И. Медикопсихологические аспекты эмоциональных нарушений при височной эпилепсии:
Возрастные аспекты реабилитации больных с эпилепсией. Л. 1984; 98-104.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия. Москва, Медицина, 2000.
4. Докукина Т.В., Голубева Т.С., Матвейчук И.В., Махров М.В., Лосева В.М., Крупенькина Е.В., Марчук С.А. Результаты фармакоэпидемиологического исследования эпилепсии в Белоруссии. ФАРМАКОЭКОНОМИКА. //Современная Фармакоэкономика и Фармакоэпидемиология. 2014; 7 (2): 33-37.
5. Зверева З.Ф. Характер межполушарного распределения мощности биопотенциалов головного мозга в норме и при его латерализованном поражении: /Автореф. дисс. докт. мед. наук. М. 2004; 36.
6. Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология. - МИА, 2002.
7. Зенков Л.Р., Ронкин. М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. //Руководство для врачей. - 3-е изд. - М.: МЕД пресс-информ, 2004.
8. Карлов В.А. Неврология. /М.: "Медицинское информационное агенство",1999.
9. Рогачевой Т.А. Закономерности становления и течения ремиссии при эпилепсии: /дисс. докт. мед.наук. М. 2006.
10. Aarts E, Roelofs A, van Turennout M. Attentional control of task and response in lateral and medial frontal cortex: Brain activity and reaction time distributions. Neuropsychologia. 2009; 47(10): 2089-2099. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2009.03.019
11. Bell G.S., Neligran A., Sander J.W. An unknown quantity - the worldwide prevalence of epilepsy. //Epilepsia. 2014; 55 (7): 958-962.
12. Bari A, Robbins T. Inhibition and impulsivity: Behavioral and neural basis of response control. //Progress in Neurobiology. 2013; 108: 44-79. doi:10.1016/j.pneurobio.2013.06.005
13. Brunoni A, Vanderhasselt M. Working memory improvement with noninvasive brain stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex: A systematic review and meta-analysis. //Brain and Cognition. 2014; 86: 1-9. doi:10.1016/j.bandc.2014.01.008
14. Brass M, Ullsperger M, Knoesche T, Cramon D, Phillips N. Who Comes First? The Role of the Prefrontal and Parietal Cortex in Cognitive Control.Journal of Cognitive Neuroscience. 2005; 17(9): 1367-1375. doi:10.1162/0898929054985400
15. Bari A, Robbins T. Inhibition and impulsivity: Behavioral and neural basis of response control. //Progress in Neurobiology. 2013; 108: 44-79. doi:10.1016/j.pneurobio.2013.06.005
16. Brandt J., Scidman L., Kohl D. Personality characteristics of epileptic patients a controlled study of generalized and temporal lobe cases. J. Clin. Exp. Neuropsychology. 1985; 7: 25-38.
17. Corcoran R, Upton D. A Role for the Hippocampus in Card Sorting? Cortex. 1993; 29(2): 293-304. doi:10.1016/s0010-9452(13)80182-7

18. Devinsky O, Morrell M, Vogt B. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. Brain. 1995; 118(1): 279-306. doi: 10.1093/brain/118.1.279
19. Devinsky O. The myth of silent cortex and the morbidity of epileptogenic tissue: Implications for temporal lobectomy. Epilepsy & Behavior. 2005; 7(3): 383-389. doi: 10.1016/j.yebeh.2005.07.020
20. Eshel N, Nelson E, Blair R, Pine D, Ernst M. Neural substrates of choice selection in adults and adolescents: Development of the ventrolateral prefrontal and anterior cingulate cortices. Neuropsychologia. 2007; 45(6): 1270-1279. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2006.10.004
21. Global burden of epilepsy and the need for coordinated action at the country level to address its health, social and public knowledge implications. WHO Executive Board resolution EB136. R8. 2015
22. Hermann B, Seidenberg M. Executive system dysfunction in temporal lobe epilepsy: Effects of nociferous cortex versus hippocampal pathology. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. 1995; 17(6): 809-819. doi: 10.1080/01688639508402430
23. Hermann B, Wyler A, Richey E. Wisconsin card sorting test performance in patients with complex partial seizures of temporal-lobe origin. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. 1988; 10(4): 467-476. doi: 10.1080/01688638808408253
24. Jokeit H. Prefrontal asymmetric interictal glucose hypometabolism and cognitive impairment in patients with temporal lobe epilepsy. //Brain. 1997; 120(12): 2283-2294. doi: 10.1093/brain/120.12.2283
25. Kalinin V, Zemlyanaya A, Krylov O, Zheleznova E. Handedness, alexithymia, and focus laterality as risk factors for psychiatric comorbidity in patients with epilepsy. Epilepsy & Behavior. 2010; 17(3): 389-394. doi: 10.1016/j.yebeh.2009.12.028
26. Luu P, Shane M, Pratt N, Tucker D. Corticolimbic mechanisms in the control of trial and error learning. Brain Research. 2009; 1247: 100-113. doi: 10.1016/j.brainres.2008.09.084
27. Manes F, Sahakian B, Clark L et al. Decision-making processes following damage to the prefrontal cortex. Brain. 2002; 125(3): 624-639. doi: 10.1093/brain/awf049
28. Ngugi A. K., Bottomley C., Kleinschmidt I. et al. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: a meta-analytic approach. //Epilepsia. 2010; 51: 883-890.
29. Nyhus E, Barcel? F. The Wisconsin Card Sorting Test and the cognitive assessment of prefrontal executive functions: A critical update. Brain and Cognition. 2009; 71(3): 437-451. doi: 10.1016/j.bandc.2009.03.005
30. Philippi N, Botzung A, Noblet V et al. Impaired emotional autobiographical memory associated with right amygdalar-hippocampal atrophy in Alzheimer's disease patients. Frontiers in Aging Neuroscience. 2015; 7. doi: 10.3389/fnagi.2015.00021.
31. Riva D. The cerebellum contributes to higher functions during development: Evidence from a series of children surgically treated for posterior fossa tumours. Brain. 2000; 123(5): 1051-1061. doi: 10.1093/brain/123.5.1051
32. Ray R, Zald D. Anatomical insights into the interaction of emotion and cognition in the prefrontal cortex. Neuroscience &Biobehavioral Reviews. 2012; 36(1): 479-501. doi: 10.1016/j.neubiorev.2011.08.005
33. Rubia K, Alegria A, Cubillo A, Smith A, Brammer M, Radua J. Effects of Stimulants on Brain Function in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. Biological Psychiatry. 2014; 76(8): 616-628. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.10.016
34. Sowell E, Trauner D, Gamst A, Jernigan T. Development of cortical and subcortical brain structures in childhood and adolescence: a structural MRI study. //Dev Med Child Neurol. 2002; 44(01): 4. doi: 10.1017/s0012162201001591
35. Stopford C.L., Thompson J.C., Neary D., Richardson A.M., Snowden J.S. Working memory, attention, and executive function in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. //Cortex. 2011; 48(4): 429-446. doi: 10.1016/j.cortex.2010.12.002
36. Teffer K, Semendeferi K. Human prefrontal cortex: evolution, development, and pathology. Prog Brain Res. 2012; 195: 191-218. doi: 10.1016/B978-0-444-53860-4.00009-X
37. Timmann D, Drepper J, Frings M et al. The human cerebellum contributes to motor, emotional and cognitive associative learning. A review.Cortex. 2010; 46(7): 845-857. doi: 10.1016/j.cortex.2009.06.009
38. WHO Epilepsy Fact sheet. Updated February 2017. URL: http://www.who.int/ mediacentre/factsheets/fs999/en/ . Дата обращения: 03.02.2017
39. Wager T, Smith E. Neuroimaging studies of working memory. Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience. 2003; 3(4): 255-274. doi: 10.3758/cabn.3.4.255

Поступила 09.04. 2020

УДК 616.33-002.44

ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕЗУЛЬТАТЫ ДИСПЕРСИОННОГО АНАЛИЗА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Кобилов Э.Э., Тухтаев М.К., Кушматова Д.Э., Тухтаева Н.М.,

Самаркандский Государственный университет, Самаркандский медицинский институт.
Сиябский медицинский коллеж.

✓ ***Резюме,***

При социал-гигиеническом исследованием изучена факторы влияюшии на возникновение и динамика течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперестной кишки у 379 больных. Результаты данных показывает что полное этапное лечение (поликлиника, стационар, санатория) осуществляется не всем больным 24,3% за весь изучаемом периоде. На первом году заболевания оно осуществлино всего лищь у 6,8 больных. По заключению экспертной комиссии 62,3% больных нуждаются в оперотивном вмещательстве 55,6% в саноторно-курортному 68,8% больных физиотеропии ЛФК. Одноко: они были осуществлены соответственно на 45,9%, 24,3%, 18,9%. Анализ дисперсионного анализа показывает что динамику заболивания самое сильное влияние оказывает 45,1% оперативное лечение. В случаях когда она осуществляется в плановом порядке сила влияние возврастает до 67,2%. Если больной находился диспансерном наблюдением, проходил полное этапное лечение и подвергался плановому оперативному вмешательству сила влияния возросла до 74,6%.

Ключевые слова: Этапное лечение и результаты дисперсионного анализа при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

ОШҚОЗОН ВА УНИККИБАРМОҚ ИЧАК ЯРА КАССАЛЛИГИДА БОСҚИЧЛИ ДАВОЛАНИШ ВА ДИСПЕРСИОН ТАХЛИЛИ НАТИЖАЛАРИ

Қобилов Э.Э., Тухтаев М.К., Кушматова Д.Э., Тухтаева Н.М.,

Самарқанд Давлат университети, Самарқанд медицина институти,
Сийоб медицина коллежи.

✓ ***Резюме,***

Ошқозон ва униккибармоқ ичак яраси билан кассалланган 379 нафар беморда социал-гигиеник текширув утказилди. Тадқиқот натижаларида беморларни тулиқ босқичли даволаниши (поликлиника, стационар, санатория) хаммаси булиб 24,3%ни ташкил этди. Касалликни энди бошланганнини 1-йилида бу курсатгич жуда кам 6,8% беморларда кузатилди.

Эксперт коммиссия хулосасига кура 62,3% касаллар жаррохлик усулига, 55,6% холатда эса санатория курорт даволанишга 68,8% беморлар эса жисмоний тарбия даволанишига мухтож булганлар. Лекин булар фақат 45.9%, 24,3% ва 18,9% холатларда бажарилган.

Ошқозон ва униккибармоқ ичак яра кассаллигини динамик кечишида социал-гигиеник ва биологик факторларни таьсирини дисперсион тахлили натижаларида энг кучли жаррохлик давоси таьсир қилиши 45,1% аниқланди. Энди бу тиббий муолажа режали асосда олиб борилса унинг таьсир кучи 67,2%га купаяди. Агарда бемор диспансер назоратида туриб, тулиқ босқичли даволанган булса ва режали жаррохлик усули билан даволанса дисперсион тахлил натижаси 74,6%га бориб етди.

Калит сузлар: Ошқозон ва униккибармоқ ичак яра кассаллигида босқичли даволаниш ва дисперсион тахлили натижалари

STAGE TREATMENT AND RESULTS OF DISPERSION ANALYSIS IN ULCER OF THE STOMACH AND DUODENAL

Qobilov E.E., Tuxtaev M.Q., Qushmatova D.E., Tuxtaeva N.M.,

The Samarkand State Universitet, Samarkand State Medical Institute, 140100 Uzbekistan Samarkand Amir Timur str 18 https://sammi.uz/ru, Siyab medical college.

✓ ***Resume,***

A social hygienic study examined the factors influencing the occurrence and dynamics of the course of gastric ulcer and duodenal ulcer in 379 patients. A total of 26 institutions were covered by the study. The results of the data show that a complete staged treatment (clinic, hospital, sanatorium). Not all patients receive 24.3% over the entire study period. In the first year of the disease, it affected only 6.8 patients. According to the expert commission, 62.3% of patients require operative accommodation 55.6% in the sanatorium-resort 68.8% of patients with physical therapy for physical therapy. But they were implemented consistently by 45.9%, 24.3%, 18.9%. Analysis of variance analysis shows that the dynamics of disease are most affected by 45.1% of operational personality. In cases when it is carried out in a planned manner, the influence increases to 67.2%. If the patient was under clinical supervision, he underwent a complete staged treatment and underwent planned surgical intervention, the strength of influence increased to 74.6%.

Keywords: stage treatment and results of dispersion analysis in ulcer of the stomach and duodenal.

Актуальность

Заболеваемость язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки до сих пор остаётся одной из проблем медицины во всех странах мира, что связано с её значительной распространенностью, частотой рецидивов и осложнений, приводящих к временной и стойкой утрате трудоспособности, а также к высокой летальности

Материал и метод

При исследовании 14 поликлиник и 8 стационаров мы получили данные для взрослых города Самарканда, а также областных учреждений - архив ЗАГСа и Статуправления, городской ВТЭК, областного профсоюза. Всего исследованием охвачены 26 учреждений.

Объектом наблюдения были больные язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки - жители гор. Самарканда, лечившиеся в лечебно-профилактических учреждениях города за три года.

Результат и обсуждение

Нами была изучены все этапы (поликлиника, стационар, санаторий) оказания медицинской помощи при язвенной болезний

Анализ данных показывает, что в полное этапное лечение осуществляется не всем больным (24,3%).

Таблица 1

Охват этапным лечением больных язвенной болезнью в первый год и за весь изучаемый период

Год наблюдения	Всего больных		Прошли все этапы	Прошли стац. Лечение	Прошли санаторный этап	Состоит под диспансерным наблюдением
	абс	%				
I год	379	I00	6,8%±I,3	3I,2%±2,4	3,I%±0,9	I3,3%±I,7
За весь изучаемый период	379	I00	24,3%±2,2	72,1%±2,3	24,3%±2,2	45,9%±2,6

На первом году заболевания, когда полное этапное лечение намного эффективнее, оно осуществлено всего лишь у 6,8% больных (табл.1). Стационарное и санаторно-курортное лечение в большинстве случаев проводятся в поздних стадиях заболевания, когда длительное амбулаторное лечение не даёт как правило желаемого эффекта

Особое внимание требует охват диспансерным наблюдением, которое составляет 45,9%, а количество охваченных на первом году заболеваний низкое (13,3%). Больше половины больных не состоят под диспансерным наблюдением.

Сопоставление некоторых фактически осуществлённых лечебно-профилактических мероприятий с данными экспертной оценки показали, что 62,3% больных язвенной болезнью нуждались в оперативном лечении. Вместе с тем, такому лечению подвергнуто было, за весь изученный период всего 45,9% больных (Рис. 1).

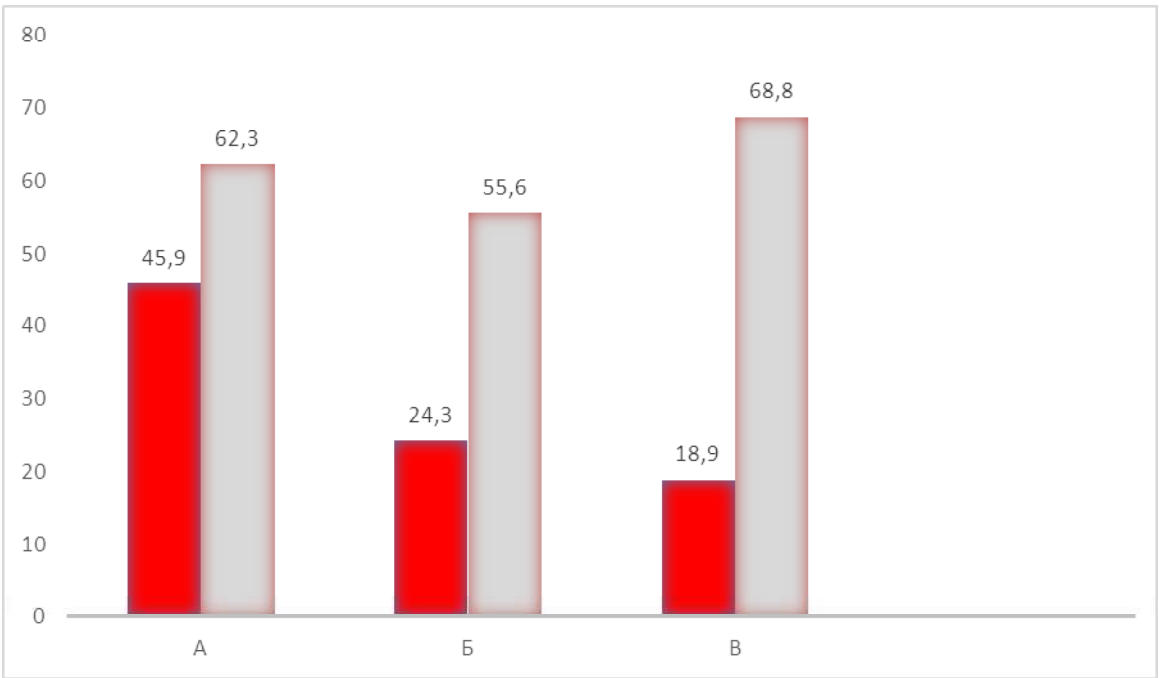


Рис. 2. Сопоставление некоторых фактически проведённых лечебно-профилактических мероприятий и данных экспертной оценки.

А - оперативное вмешательство;
Б - санаторно-курортное лечение;
В - физиотерапия, ЛФК;

■ - фактически проведены;
■ - необходимо было провести.

В изучаемый нами совокупности за весь изученный период санаторно-курортным лечением пользовались 24,3% больных. Однако, по заключению экспертов в таком лечении нуждается 55,6% больных.

Анализируя больных в физиотерапии и ЛФК, нуждались у 68,8% больных, однако она была осуществленно у 18.9 %.

При исследовании изучалось также влияние некоторых социально-гигиенических и биологических факторов на динамику течения язвенной болезни.

Проведённый анализ динамики язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с вычислением статистической оценки достоверности является достаточно убедительным. Однако представляет интерес и определение силы влияния каждого фактора.

Дисперсионный анализ имеет позволяющий не только оценить силу действия нескольких факторов на здоровье, но и показать степень влияния каждого фактора. Для определения силы влияния некоторых социально-гигиенических и биологических факторов на динамику течения язвенной болезни нами использована методика дисперсенного анализа. Результаты анализов с максимальной надёжностью (P<0,1) показывают, что на динамику заболевания самое сильное влияние оказывает оперативное лечение (45,1%). В случаях, когда она осуществляется в плановом порядке сила влияния возрастает до 67,2% (табл.2). Изучение данных по отчётной форме №1 и медицинской карте стационарного больного хирургических стационаров за ряд лет показали, что оперативная активность при лечении больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки составляет в среднем 24,2%. Вообще за последние три года оперативная активность колебалась от 11,0% до 52,6%.

Процент силы влияния диспансеризации больных язвенный болезни оценина 7,9.

Таблица 2

Результаты дисперсионного анализа. Динамика течения язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки

Причины	расчетное	табличное	Риск ошибки	Сила влияния в %
Оперативное вмешательство	368,3	4,66	0,1	45,1
В т.ч. плановое осуществление оперативного вмешательства	227,7	4,71	0,1	67,2
Диспансерное наблюдение	23,8	4,66	0,1	7,9
Этапное лечение	23,3	4,66	0,1	7,4
Диспансеризация + этапное лечение + оперативное вмешательство	236,9	4,75	0,1	74,6
Материально-жилищные условия	13,4	4,66	0,1	6,6
Условия труда	27,3	4,62	0,1	4,5
Питание	40,1	4,66	0,1	8,5
Психологический фактор	13,9	4,66	0,1	6,5

Интересно, что, когда больной находился под диспансерным наблюдением, проходил полное этапное лечение и подвергался оперативному вмешательству, сила влияния возросла до 74,6% это на 14,2% больше от математической суммы, вычисленной отдельно для каждого из этих видов (7,9+7,4+45,1=60,4; 74,6-60,4=14,2). Это говорит о том, что когда лечебно-профилактические мероприятия осуществляются комплексно, то получаемый эффект намного увеличивается, то есть комбинированное положительное влияние их на динамику заболевания превышает простые суммы их влияния в отдельно взятом виде.

Среди остальных факторов, наиболее выраженное влияние оказывает питание (8,5%). Действие остальных факторов примерно одинаково (материально-жилищные условия-6,6%, условия труда - 4,5, психологический фактор - 6,5).

Выводы

1. Полному этапному лечению подвергаются не все больные (24,3%). Необходимо улучшить преемственность в работе поликлиники, стационара, санатории при обследовании и лечении этих больных.

2. Лечебно-профилактической помощи больным язвенной болезнью по заключению экспертной комиссии 62,3% больных нуждаются в оперативном вмешательстве, 55,6% в санаторно-курортном лечении, 68,8% больных в физиотерапии, ЛФК. Однако: они были осуществлены соответственно на 45,9%, 24,3%, 18,9%.

3. Результаты дисперсионного анализа показывает что , когда лечебно-профилактические мероприятия осуществляются комплексно, то получаемый эффект намного увеличивается, то есть комбинированное положительное влияние их на динамику заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдулхаков Р. А. Эпидимиологии Helicobacter Pylori. Практическая медицина. 2006. Vol, №4. 18. С. 2-3.
2. Гомельская Г.Л., Ермаков В.В., ШишкинаК.А. Исследование преемственности в медицинской помощи между стационарными и поликлиническими учреждениями // Сов. здравоохранение. -1981. - №6. -с. 21-25
3. Кузин М.И. Ваготомия вчера и сегодня труды 30-всесоюзного съезда хирургов. - Минск, 1983, - с.237-241
4. Кушнир Л. Д Опыт реабилитационно-этапного лечения больных язвенной болезни по данным гастроэнтрологического кабинета поликлиники. В кн. Вопр. Практической гастроэнтрологии: тез. науч. докл. Андижан.1981. стр 222-223.
5. Поляков И В. Соколова Н. С. Приминение дисперсинного анализа альтернативы в социально-гигиенических иследованиях. Сов здровоохранение 1969. №8 с 28-34.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.1-002.2- 080

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ КЛИНИК-ПСИХОЛОГИК ҲОЛАТИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Кодирова Ш.С., Джаббарова М.Б.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Сурункали юрак етишмовчили (СЮЕ) - юрак қон-томир касалликларини (ЮҚТ) энг кўп учрайдиган, кўпинча касалликни кечиши ва оқибатини белгиловчи асоратларидан биридир. ЮЕ ва СЮЕ бор беморларда турли негатив омиллар касалликни кечишида ва уни ҳаёт тарзига салбий таъсир кўрсатади. Маълумки, руҳий эмоционал ҳолати бузилган беморларда СЮЕ нинг кечиши оғирлашади ва буни орқасидан турли хил нохуш оқибатларни нафақат тиббий балким ижтимоий томондан ҳам ўзгаришларни келтириб чиқаради ва буларга: ўлим ҳолатларини кўпайиши, шифохонага ётиш ва уни давомийлигини чўзилиши, ўз жонига суиқасд қилиш хавфини ортиши, беморни ҳаёт сифати ва касбий статусини пасайиши, жуда эрта инвалидизациялар шулар жумласига киради. Ижтимоий қўллаб қувватлашнинг етишмаслиги ёки етарли даражада эмаслиги, ногиронлар учун сурункали ижтимоий мослашувчанликнинг бузилиши, турмуш тарзининг тавсия этилган ўзгаришларига риоя қилиш зарурати, кўп компонентли дори воситаларини истеъмол қилиш тартибини эслаб қолишини бузилишидан иборат бўлган психосоциал омиллар муҳим ўрин эгаллаб келмоқда. Ҳозирги кунгача депрессия симтомларининг чап қоринча систолик функциясини бузилиши ва миокарддаги таркибий ўзгаришлар билан боғлиқлиги етарлича ўрганилмаган. Янги услубий ёндашувнинг таркибий қисмларининг бири юрак етишмовчилиги бўлган беморларда психоэмоционал холатининг бузилишини аниқлашдир. Психоэмоционл холати ва сурункали юрк етишмовчилиги бўлган беморларда клиник ва функционал ҳолат ёмонлашади, касалхонага ётқизиш сони ва давомийлиги ошади, ҳаёт сифати(ҲС) ва унинг давомийлиги пасаяди.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кодирова Ш.С., Джаббарова М.Б.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) - одно из наиболее частых осложнений сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), во многом определяющее их течение и прогноз. При этом множество различных факторов негативно влияют на течение СН и качество жизни больных с ХСН. Известно, что нарушения психоэмоционального состояния усугубляют течение ХСН и влекут за собой ряд неблагоприятных последствий не только медицинского, но и социального характера: увеличение смертности, количества и продолжительности госпитализаций, повышение риска суицидов, снижение качества жизни больных и их профессионального статуса, ранняя инвалидизация. Существенное место отводится психосоциальным факторам: это- отсутствие или недостаточная социальная поддержка, нарушение адаптации к хроническому инвалидизирующему заболеванию, к необходимости придерживаться рекомендованных изменений стиля жизни, сложности в понимании и запоминании многокомпонентных лекарственных режимов. До сих пор недостаточно изученным остаётся вопрос о взаимосвязи симптомов депрессии с нарушением систолической функции левого желудочка и структурными изменениями миокарда. Одной из составляющих новых методологических подходов является выявление нарушений психоэмоционального состояния у пациентов с ХСН. Имеются данные, что у пациентов с нарушениями психоэмоционального состояния и хронической сердечной недостаточностью, ухудшается клинико-функциональное состояние, возрастает количество и длительность госпитализаций, снижается качество жизни (КЖ) и её продолжительность.

CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL ANALYSIS OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Kodirova Sh.S., Jabbarova M.B.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Chronic heart failure (CHF) is one of the most frequent complications of cardiovascular diseases (CVD), which largely determines their course and prognosis. Moreover, many different factors negatively affect the course of heart failure and the quality of life of patients with heart failure. It is known that disturbances in the psychoemotional state exacerbate the course of CHF and entail a number of adverse consequences not only of a medical, but also of a social nature: an increase in mortality, the number and duration of hospitalizations, an increase in the risk of suicides, a decrease in the quality of life of patients and their professional status, and early disability. A significant place is given to psychosocial factors: this is the lack or insufficient social support, impaired adaptation to a chronic disabling disease, the need to adhere to the recommended lifestyle changes, difficulties in understanding and remembering multicomponent drug regimes. Until now, the question of the relationship of symptoms of depression with impaired systolic function of the left ventricle and structural changes in the myocardium remains insufficiently studied. One of the

components of the new methodological approaches is the identification of disorders of the psychoemotional state in patients with heart failure. There is evidence that in patients with impaired psychoemotional state and chronic heart failure, the clinical and functional state worsens, the number and duration of hospitalizations increases, and the quality of life (QOL) and its duration decrease.

Keywords: panic, depression, psycho-emotional state, myocardial infarction, chronic heart failure, ischemic heart disease

Долзарблиги

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) замонавий кардиологиянинг муҳим муаммолардан бири ҳисобланиб, юрак-қон томир касалликлари ривожлашининг муқаррар натижаси бўлиб, улар орасида юрак қон томир касалликлари биринчи ўринда туради. Сўнги 10 йилликда психоэмоционал ҳолати билан бир вақтда келиб чиқадиган бузилишлар мавжудлиги сурункали юрак етишмовчилиги кечишига ва уни оқибатига салбий таъсир кўрсатиши ҳақида далиллар пайдо бўлди. Юрак-қон томир тизими касалликларинг классик хавф омиллари билан бир қаторда психоэмоционал бузилишларни мустақил хавф омил сифатида кўриб чиқишга имкон беради.

Депрессия- бу юрак етишмовчилиги бор беморларнинг хаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатадиган сурункали ҳолатдир. Аксарият ҳолларда у реактив, унчалик сезгир эмас, камдан кам эндоген ёки руҳий тушкунлик сифатида намоён бўлади. Депрессия белгилари юрак етишмовчилигин кучайтиради. Психоэмоционал ҳолат бузилишларининг мавжудлиги сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг клиник ва функционал ҳолатини ёмонлаштиради, касалхонага ётқизилиш сони ва давомийлигини оширади, ҳаёт сифатини ва унинг давомийлигини пасайтиради. Шунга қарамай, психоэмоционал ҳолатидаги барча турдаги касалликлар сурункали юрак етишмовчилигининг кечиши ва прогнозига салбий таъсир кўрсаталиши ҳалигача аниқ эмас.

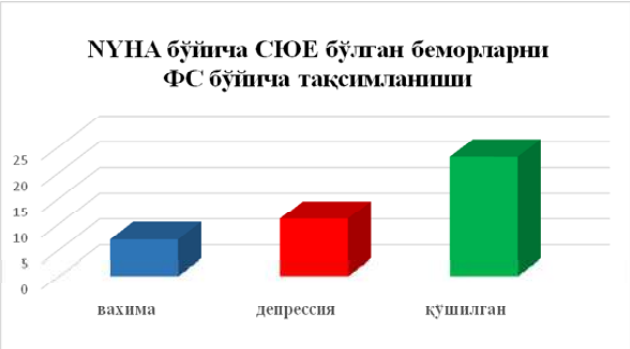
Илмий тадқиқот мақсади: Миокард инфарктни ўтказган беморларда сурункали юрак етишмовчилигининг ўзига хос клиник кечишида уни психоэмоционал ҳолатига боғлиқлигини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот ишларини олиб боришда қуйидаги тадқиқот текширишлар қўлланилади: клиник (Мареевнинг модификациясида сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг клиник ҳолатини баҳолаш шкаласи ёрдамида беморни объектив текшириш ва 6-дақиқали юриш синамаси, NYHA таснифига кўра сурункали юрак етишмовчилигининг функционал синфини аниқлаш, касалхонада ваҳима ва депрессия шкаласи (HADS) ёрдамида аффектив касалликларнинг мавжудлиги ва жиддийлигини аниқлаш; Спилбергер -Ханин бўйича депрессия ва хавотир "сурункали юрак етишмовчилиги билан ҳаёт" Миннесот сўровномаси ёрдамида беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш, лаборатор (биокимёвий қон синамаси орқали миядаги натрийуретик пептид даражасини аниқлаш); инструментал (юрак қисқаришлар сони ва ўтказувчанлигининг бузилиши, ST-сегментининг динамикаси, QT- оралиғининг ўзгариши, юрак уришлар тезлигининг ўзгариш таҳлили билан суткалик мониторинги; кечикиб келган қоринча потенциалини рўйхатга олиш транторакал ЭхоКГ). Тадқиқот давомида комплекс ёндашув орқали сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда

Расм 1.

Расм 3.



Расм 2.

психоэмоционал бузилишлар аниқланилди. Олинган маълумотлар сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда турли хил психоэмоцимонал бузилишларнинг пайдо бўлиш частотасини, уларнинг юрак етишмовчилигини функционал синф билан боғлиқлиги ва касалхонага ётқизиш частотасини баҳолашга имкон беради.

Натижа ва таҳлиллар

Ўтказилган клиник проспектив очик рандомирлашган назорат текширишлар беморларда қўлланилди. Тадқиқот 18 ёшдан катта бўлган беморларни ўз ичига олади, NYHA бўйича компенсацияланган СЮЕ II-IV функционал синфининг белгилари, анамнез ҳужжатларида СЮЕ (сўнгги бир йил давомида, аммо киритишдан бир ой олдин), ЮИК (касаллик тарихидан барқарор ривожланган стабил стенокардия ва/ёки миокард инфарктини ўтказганлиги), шунингдек беморнинг ихтиёрий розилиги инобатга олинади. Истисно мезонлари қуйидагилардан иборат: NYHA бўйича СЮЕ I ФС, шахснинг психологик ҳолатининг органик бузилиши, қўшишдан бир ой олдин СЮЕ декомпенсацияси, оғир бирга келувчи патологиялар (органларнинг оғир ҳамрох патологиялари), мия қон томирларда қон айланишнинг бузилиши, саратон, алкоголизм ва гиёҳвандлик киради

Биз томондакн 50 нафар эркак беморлар текширилди (56,4±8,5 ёш). Барча беморлар зўриқиш стенокардия II-III ФС билан касалланган. Булардан 34 бемор (68%) миокард инфарктини ўтказган: 26 (76,4%)- МИ Q тишчасиз, 8 нафар (23%) -МИ Q тишча билан (расм 1).

Барча беморларда NYHA бўйича СЮЕ II-IV функционал синфлар мавжуд : 29 (58%) - FF ФК, 14 (28%) - FFF ФК, 7 (14%) - IV ФК (расм 2).

Артериал гипертензия билан 45 бемор касалланган (90%), қандли диабет билан - 18 (36%). 2 бемор анамнезида бўлмачалар фибрилляцияси ўтказилганлиги аниқландиа (4%), 16 (32%) ашадий чекувчи.

Спилбергер-Ханин ва Цунг сўровномалар таҳлили аксосида 41 беморда психоэмоционал ҳолатини ўзгарганлиги, бу эса текширувчиларнинг 40,5 % ташкил этиб, булардан 7 беморда вахима, 11 беморда депрессия, 23 беморда депрессия ва вахиманинг қўшилиб келганлиги ҳамда 9 беморда психоэмоционал бузилишларнинг йўқлиги аниқланди (расм 3).

Нозологик сабабларга кўра II-III даражали артериал гипертензия, зўриқиш стенокардияси ФС III бўлган беморларда, шунингдек артериал гипертензия юрак қон томир касалликларнинг комбинацияси билан биргаликда кузатилганда ҳаёт сифатининг интеграл кўрсаткичи пастлиги намоён бўлди. Шу билан бирга сурункали юрак етишмовчилигнини II-III ФС лари, стенокардиянинг II-III ФС, артериал гипертензия II-III даражасида ва зўриқиш стенокардияси артериал гипертензия билан биргаликда келганда шахсдаги ваҳиманинг юқорилиги аниқланилди.

Хулоса

Юқорида айтилганларга асосланиб, биз СЮЕнинг кўпайиши ва соматик касалликларнинг оғирлик даражалари билан беморларнинг ҳаёт сифати пасаяди деган хулосага келишимиз мумкин. СЮЕ билан касалланган барча беморларда реактив хавотир даражаси ўртача, шахсий ташвиш даражаси юқори ва соматик касалликнинг оғирлиги, психоэмоционал ўзига хос хусусиятлари ҳамда соматик касалликларининг ўзаро таъсири билан боғлиқдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Антохин Е.Ю. Аффективная патология и качество жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью с учетом пола на фоне терапии антидепрессантом /Е.Ю. Антохин, Л.В. Горина, Р.А. Либис//Уральский медицинский журнал.- 2011. - N 6.-С.66-70.
2. Баранов А.П. и др. Возможности терапии тревожно-депрессивных расстройств у больных с хронической сердечной недостаточностью / //РМЖ. Кардиология. - 2016.- № 9. - С. 572-578.
3. Барышникова Г. А., Чорбинская С. А., Степанова И. И. Пути повышения эффективности лечения пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском /Г.А. Барышникова, С.А. Чорбинская, И.И. Степанова // Евразийскийкардиологический журнал.- 2015.-3.- 62-6.
4. Белялов Ф.И. Психические расстройства в практике терапевта / Ф.И. Белялов // Иркутск: РИО ИГМАПО 2014; 327.
5. Бокерия О.Л. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца /О.Л. Бокерия, Б.Б. Биниашвили // Анналы аритмологии. -2013.- №2. С.69-79.
6. Будневский А.В. Терапия хронической сердечной недостаточности у больных с тревожно-депрессивными расстройствами / А.В. Будневский, О.Ю. Ширяев, А.Р. Эльжуркаев // Прикладные информационные аспекты медицины. 2012. Т. 15. № 2-2. С. 82-89.
7. Ватутин Н.Т. Кардиология / Н.Т. Ватутин. - Донецк: Каштан, 2008.-446 с.
8. Вассерман Л.И. Социально-психологические факторы в формировании сферы здоровья и личности / Л.И. Вассерман, Е.А. Трифонова //Обозрение психиатр и мед психол. им. В.М. Бехтерева 2012; 3: 3-8.
9. Горина Л. Качество жизни пациентов с ХСН на фоне терапии антидепрессантом /Л. Горина, Р. Либис, Е. Антохин // Журнал "ВРАЧ". 2010. -5. - 79-82.
10. Дробижев М. Ю., Беграмбекова Ю. Л., Мареев В. Ю., Кикта С. В. Влияние депрессии и тревоги на клинические исходы у больных ХСН. // Журнал Сердечная Недостаточность. 2016;17 (2):91-98
11. Кодирова Ш.С., Хамроева Ю.С. Влияние грандаксина на психоэмоциональное состояние больных с хронической сердечной недостаточностью, перенёсших инфаркт миокарда. Журнал "Вопросы науки и образования"- 2018.-№ 5.- с. 120-123
12. Кодирова Ш.С., Хамроева Ю.С. Психологические особенности больных с ишемической болезнью сердца Журнал "Вопросы науки и образования" 2018- № 7-с.-264-265
13. Люсов В.А.и др. Аффективные расстройства у больных с диастолической хронической сердечной недостаточностью // Российский кардиологический журнал. - 2010. - №3. - с.41-46.
14. Мареев В. Ю., Фомин И. В., Агеев Ф. Т. Беграмбекова Ю.Л. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). //Журнал Сердечная Недостаточность. 2017;18 (1):3-40
15. Faller H. Depression in chronic heart failure: complication, risk factor or autonomous disease? / H. Faller, C.E. Angermann / / Internist (Berl). - 2008. - Vol.49, №4. - P. 394-404.
16. Kodirova Sh. S. and other. Features of the Clinical Course of Chronic Heart Insufficiency Depending on the Psychological Status of Patients. /American Journal of Medicine and Medical Sciences//2020- 10- pp.-127-131
17. Living With Depressive Symptoms: Patients With Heart Failure / R.L. Dekker [et al.] // Am J Crit Care. - 2009. - Vol.18, №4. - P.310-318.
18. Murberg T.A., Furze G. Depressive symptoms and mortality in patients with conges five heart failure: a six year follow up study / T.A. Murberg, G. Furze // Med Sci Monit. - 2004. - Vol.10, №12. - P. 643-648.

Поступила 09.03. 2020

УДК 612.84/612.85.01

ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДРОСТКОВ 15-17 ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА, ОБУЧАЮЩИХСЯ В УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ РАЗНОГО ТИПА (ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ШКОЛА, ЛИЦЕЙ, КОЛЛЕДЖ)

Кувандикова Д.Э.,

Навоийский государственний педагогический институт,
Узбекистан, Навоийская область, 210100, Навои, ул. Ибн Сино, 45.

✓ ***Резюме,***

Физическое развитие являтся ведущим критерием состояния здоровья подрастающего поколения и отражает изменения, происходящие в социальных, экономических, экологических и гигиенических условиях их жизни.

Ключевые слова: подростки, физическое развитие, мониторинг, динамика.

ТУРЛИ ЎҚУВ МУАССАСАЛАРИДА (УМУМТАЪЛИМ МАКТАБЛАРИ, ЛИЦЕЙ, КОЛЛЕЖЛАРДА) ТАЪЛИМ ОЛАЁТГАН 15-17 ЁШЛИ ЎСМИРЛАРНИНГ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИ ВА ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИГА ТАВСИФНОМА

Қувандиқова Д.Э.,

Навоий давлат педагогика институти.

✓ ***Резюме,***

Жисмоний ривожланиш ўсиб келаётган авлодлар соғлигининг етакчи мезони бўлиб, улар ҳаётининг ижтимоий, иқтисодий, экологик ва гигиеник шароитларида рўй берадиган ўзгаришларни акс этади.

Калит сўзлар: ўсмирлар, жисмоний ривожланиш, мониторинг қилиш, динамика.

CHARACTERISTICS OF PHYSICAL DEVELOPMENT AND FUNCTIONAL CONDITION OF TEENAGERS OF 15-17 YEARS OF AGE, EDUCATED IN EDUCATIONAL INSTITUTIONS OF DIFFERENT TYPE. (GENERAL SCHOOL, LYCEUM, COLLEGE)

Kuvandikova D.E.,

Navoi State Pedagogical Institute, 210100 Uzbekistan, Navoi Ibn Sino str. 45.

✓ ***Resume,***

Physical development is the leading criterion for the health status of the younger generation and reflects changes in the social, economic, environmental and hygienic conditions of their lives.

Key words: adolescents, physical development, monitoring, dynamics.

Актуальность

Являясь одним из ведущих критериев оценки состояния здоровья подрастающего поколения - физическое развитие, отражает изменения, происходящие в социальных, экономических, экологических и гигиенических условиях их жизни [1,2,3,4].

Изучение физического развития детей и подростков во взаимосвязи с социально-гигиеническими условиями их жизни позволили сделать вывод о комплексном воздействии различных факторов на уровень физического развития. Безусловна, что каждый из факторов в реальной жизни не действует строго изолировано, а проявляет свое влияние в сложном взаимодействии с другими. Известно, что для детей школьного возраста основным и постоянно действующим социальным фактором является учебная нагрузка, по этому немаловажным является вопрос о влияние учебной нагрузки на организм учащихся школ, лицеев и учебно-производственной нагрузки на организм учащихся колледже. Если учесть, что в последнее время учебный процесс характеризуется интенсификацией, постоянно возрастающим объемом информации, усложнением программного материала, использованием нетрадиционных методов и различных форм обучения, то следовательно, мониторинг физического развития может явиться информативным показателем, отражающим влияние перечисленных факторов.

Цель исследования: Оценка физического развития и функционального состояния подростков 15-17 летнего возраста, обучающихся в учебных заведениях разного типа (общеобразовательная школа, лицей, колледж).

Материал и методы

Оценка физического развития произведена по местным стандартом, разработанным для детей и подростков [4,6]. Соматометрические измерения проводили в начале и конце учебного года в течение 3-х лет.

Подростки были распределены на 5 групп роста: соответствие роста их массе тела в пределах 1 - гармоничное развитие; отклонение выше или ниже 1,1 рас-

ценивали как дисгармоничное развития; выше или ниже 2,1 - как резко дисгармоничное.

При изучение физического развития подростков изучаемых групп нами были поставлены следующие задачи:

1). Проанализировать динамику изменений основных соматометрических показателей подростков 15-17 лет, обучающихся в школах разного типа;

2). Дать оценку уровня и гармоничности физического развития изучаемых групп подростков.

Изучение и анализ основных показателей физического развития у подростков, обучающихся в образовательных учреждениях разного типа, позволили выявит определенные тенденции.

Результаты исследования показали (табл.1), что в изученных нами группах длина тела обследуемых в 15 и 16 -летних возрастах не отличалась

Таблица 1.

Сравнительные показатели длины тела учащихся разных образовательных учреждений (начало учебного года), M m

Возраст, лет	Рост, см			Достоверность	
	школа	лицей	колледж	$P_{ш-л}$	$P_{ш-к}$
юноши					
15	164,96±1,19	164,97±1,29	-	-	-
16	168,35±1,49	168,25±1,25	-	-	-
17	169,90±1,20	168,70±1,14	-	-	-
девушки					
15	157,63±0,81	157,17±1,10	157,67±0,88	-	-
16	160,99±0,49	161,97±0,87	158,55±0,97	-	<0,05
17	161,89±0,90	162,23±0,90	159,03±0,85	-	<0,05

Тогда как в 17 летнем возрасте у подростков-юношей школы она несколько выше, чем у их сверстников-лицеистов, но различие статистически недостоверно. Обращает на себя внимание тот факт, что разница в росте между 16 и 17-летними юношами, обучающихся в академическом лицее (0,5 см), выражены в меньшей степени, чем у учащихся общеобразовательной школы (1,6 см). Такая же тенденция обнаружена и в показателях развития длины тела девушек общеобразовательной школы и лицея. Но показатели роста стоя у девушек в 16-17-летнем возрастном периоде, обучающихся в профессионально- техническом колледжи, ниже, чем у сверстниц школы и лицея (P<0,05).

В табл.1. приведены средние величины роста, стоя подростков 15-17 лет, зарегистрированные в конце учебного года. Как видно из таблицы, в возрастном аспекте прослеживается положительная динамика независимо от пола обследуемых подростков.

Показатели роста, стоя в конце учебного года несколько выше у девушек 16-17 лет, обучающихся в образовательной школе и лицее, чем у их сверстниц колледжа (разница статически недостоверно).

Таблица 2.

Сравнительные показатели длины тела учащихся разных образовательных учреждений (конец учебного года), M m

Возраст, лет	Рост, см			Достоверность	
	школа	лицей	колледж	$P_{ш-л}$	$P_{ш-к}$
юноши					
15	165,73±1,10	165,42±0,91	-	-	-
16	169,43±1,41	168,19±1,38	-	-	-
17	170,90±1,17	169,30±1,27	-	-	-
девушки					
15	158,93±0,79	157,73±0,99	158,33±1,12	-	-
16	161,13±0,47	161,96±0,83	158,93±0,85	-	-
17	162,00±0,84	162,32±0,92	159,90±1,01	-	-

Анализ результатов исследований выявил, что рост юношей от 15-17 лет в начале учебного года увеличился на 4,9 см- у учащихся школы и на 3,7 см -у лицеистов, в конце учебного года-на 5,2 см и 3,9 см-соответственно. Рост девушек от 15 до 17 лет в начале учебного года увеличился на 4,3;5,1 и 1,4 см - соответственно у учащихся школы, лицея и колледжа. В конце учебного года соотношение носило такой же характер: 3,1;4,6 и 1,6 см.

Таким образом, наименьший прирост длины тела за 3-х летний срок обучения наблюдался у девушек профессионально-технического колледжа.

При сравнении величин показателей массы тела подростков, обучающихся в разных учебных заведениях установлено, что абсолютные значения веса у юношей лицея несколько выше, чем у учащихся общеобразовательных школ. В то же время у девушек кол-

леджа в 16-17 лет показатели массы тела несколько выше, чем у сверстниц школы и лицея, но разница статистически недостоверна (табл.3.).

Изучение возрастной динамики массы тела в конце учебного года у учащихся выявило такую же тенденцию как и в начале учебного года. Различия по массе тела во всех возрастно -половых группах в конце учебного года статистически также недостоверны (табл.4.).

Анализ показателей прироста массы тела по годам показал, что у юношей общеобразовательной школы прирост от 1-го к 3-ему году обучения составил 6,9 кг, у лицеистов величина прироста в 1,5 раз ниже, т.е. 4,6кг. За изучаемый возрастной период у девушек колледжа происходила более выраженное увеличение масса тела-на 3,9 кг против 0,6 кг-в школе и -1,7кг-в лицее. По нашему мнению, эта связано со спецификой профессии, получаемой в профессиональном колледже (швея-мотористка), связанной с рабочей позой сидя длительное время.

Таблица 3.

Сравнительные показатели массы тела учащихся разных учебных заведений (начало учебного года), M m

Возраст, лет	масса, кг			Достоверность	
	школа	лицей	колледж	$P_{ш-л}$	$P_{ш-к}$
юноши					
15	50,33±1,21	52,69±1,52	-	-	-
16	54,43±1,06	56,25±1,48	-	-	-
17	57,20±1,04	57,30±1,50	-	-	-
девушки					
15	51,97±1,55	51,62±1,78	49,75±1,15	-	-
16	52,04±0,79	53,12±1,27	52,40±1,08	-	-
17	52,53±0,85	53,28±1,36	53,60±1,14	-	-

Таблица 4.

Сравнительные показатели массы тела учащихся разных учебных заведений (конец учебного года), M m

Возраст, лет	масса, кг			Достоверность	
	школа	лицей	колледж	$P_{ш-л}$	$P_{ш-к}$
юноши					
15	52,27±1,0,3	53,36±1,35	-	-	-
16	55,33±1,03	56,81±1,43	-	-	-
17	58,41±1,05	57,80±1,14	-	-	-
девушки					
15	51,70±1,38	52,80±1,63	50,18±1,01	-	-
16	52,34±0,78	53,07±1,35	52,63±1,19	-	-
17	53,50±1,01	53,39±1,29	54,10±1,17	-	-

Таблица 5.

Сравнительные показатели ОГК у подростков, обучающихся в разных типах учебных заведений (начало учебного года), M m

Возраст, лет	ОГК, см			Достоверность	
	школа	лицей	колледж	$P_{ш-л}$	$P_{ш-к}$
юноши					
15	76,13±1,0,2	78,21±1,25	-	-	-
16	77,7±1,21	81,84±0,75	-	<0,01	-
17	79,09±1,20	82,70±1,11	-	<0,05	-
девушки					
15	81,72±1,05	81,35±1,31	82,73±0,79	-	-
16	81,84±0,54	82,08±0,94	84,37±0,75	-	-
17	82,84±0,72	82,47±1,02	85,00±1,02	-	-

Окружность грудной клетки с 15 до 17 лет (табл.5.6) у юношей школы в начале учебного года увеличивалась с 76,13 1,02 до 79,09 1,20 см; у юношей лицея с 78,21 1,25 до 82,7 1,1 см. При этом прирост за данный возрастной период у юношей школы и лицея составил соответственно 3,0 и 4,5 см - в начале и на 3,5 и 4,6 см

- в конце учебного года. У девушек, обучающихся в школе и лицее, ОГК за 3-х летний срок обучения увеличилась на 1,1 см и в колледже - на 3,6 см. В конце учебного года увеличение размеров ОГК имело такой же характер, т.е. максимальный прирост на исследуемый период времени отмечен у девочек колледжа - 2,3 см, против 1,4 и 1,1 см соответственно в школе и лицее.

Таблица 6.

Сравнительные показатели ОГК у подростков, обучающихся в разных типах учебных заведений (начало учебного года), M m

Возраст, лет	ОГК, см			Достоверность	
	школа	лицей	колледж	$P_{ш-л}$	$P_{ш-к}$
юноши					
15	76,93±0,81	78,56±1,09	-	-	-
16	78,70±0,99	81,69±1,08	-	<0,05	-
17	80,98±0,94	83,20±1,13	-	<0,05	-
девушки					
15	81,67±1,04	81,47±1,37	82,73±0,79	-	-
16	82,38±0,60	82,41±0,73	84,37±0,75	-	-
17	83,04±0,79	82,60±0,9	85,00±1,02	-	-

Различия по ОГК во всех возрастно-половых группах статистически недостоверны за исключением юношей 16-17-летнего возраста школы и лицея (P<0,05-0,01). Необходимо отметить, что в 15-16-летнем возрасте в связи с интенсивным развитием молочных желез величины ОГК были большими у девушек.

Анализируя динамику основных соматометрических показателей по возрастным периодам, можно отметить что наибольшее увеличение прирост а длины тела и веса происходит между 15 и 16, а наименьшеемежду 16-17 годами. Прирост окружности груди в оба возрастные периода был практически одинаковым.

Применив комплексную оценку физического развития у подростков 15-17 лет, мы отметили, что 81% учащихся школ имели гармоничное физическое развитие, у остальных отмечено дисгармоничное развитие, обусловленное отставанием веса и ОГК-12,4% и 6,6%-чрезмерным жироотложением. У 77,9% учащихся лицея физическое развитие было гармоничным, у 15,8%- отмечалось дисгармоничное развитие за счет недостатка массы тела и низких, не соответствующих росту, показателей ОГК; избыток массы тела был у 6,3 % учащихся. Несколько иная картина отмечена у учащихся профессионально- технического колледжа. Среди них отмечалось наименьшее число гармонично развитых (74,9%); дисгармоничное физическое развитие которых характеризовалось, в основном, избыточным весом (11,7%), общей задержкой физического развития (5%), дефицитом массы тела и низкими показателями ОГК (8,4%).

Таким образом, среди учащихся колледжа избыток массы тела встречался почти в 2 раза чаще, чем у сверстников, обучающихся в школе и лицее. По данным литературы, отклонения в физическом развитии у школьников а меньшей степени формируются за счет избытка массы тела, удельный вес которых равен в среднем 5,6%. В то же время лоля старшеклассников, имеющих недостаток массы тела (дефицит массы) в последние годы возрастало до 19,3%. Согласно полученным данным подростки 15-17 лет с гармоничным развитием преобладали среди учащихся общеобразовательной школы, а в профессионально - техническом колледже их было значительно меньше. Большее число детей с высоким ростом было в лицее и школе.

Анализ полученных результатов позволил констатировать, что длина тела у подростков в 15- летнем возрасте не отличалась (исходный уровень физического развития у учащихся разных типов учебных заведений одинаков), тогда как в 16-17 лет наблюдалась некоторая разница по данному показателю (у девушек, обучающихся в школе и колледже различия достоверны), по всей видимости, одной из причин могут являться условия и режим обучения. Установлен достоверно высокий темп прироста массы тела у юношей общеобразовательной школы по сравнению с учащимся лицея и значительное увеличение массы тела за исследуемый возрастной период у девушек колледжа по сравнению с их сверстниками школы и лицея; выявлена достоверная разница в показателях ОГК среди юношей 16-17 лет школы и лицея; отмечено увеличение доли подростков с дисгармоничным уровнем физического развития среди учащихся профессионально - технического колледжа за счет избыточного веса, т.е. в образовательной школе доля мужского пола астенического телосложения выше, чем в лицеях, тогда как девушки колледжа имеют гиперстенический тип сложения организма.

Заключение

1. Уровень физического развития отличался у подростков 16-17-летнего возраста, обучающихся в различных учебных заведениях, тогда как исходный уровень физического развития был почти одинаковым.

2. Для учащихся общеобразовательной школы свойственно более гармоничное развитие по сравнению с учащимися профессионально - технического колледжа, где преобладали подростки с дисгармоничным развитием за счет избытка массы тела и учащимися лицея, у которых дисгармоничное развитие отмечалось за счет дефицита массы тела и низких, не соответствующих росту, показателей ОГК.

3. Можно предположить, что одной из причин возрастных изменений основных показателей физического развития является комплекс факторов окружающей среди, в том числе учебная и учебно- производственная нагрузка, проявляющаяся в увеличении доли подростков с низкими показателями длины тела, и увеличением удельного веса подростков с дисгармоничным развитием из-за превышения массы тела, характерные, в большей степени, для учащихся профессионально-технического колледжа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алиханова С.А. и др. Состояние физического развития от социально-экономических и эколого-гигиенических факторов / / Гигиена и санитария. 1993. №12. С.30-32
2. Ананьева Н.А. Ямпольская Ю.А. Гигиена детей и подростков-важнейшее звено профилактической медицины.М.,1989. Ч.2 С.111-113.
3. Баранов А,А, Проблемы роста и развития здорового ребенка: теоретические и научно-практические проблемы //Рос.педиатр.журнал. 1999. №2. С.4-7.
4. Камилова Р.Т., Камилов А.А. Шаҳар ва қишлоқларда яшовчи 7 дан 17 ёшгача бўлган болалар ва ўсмирларни жисмоний ривожланиши бўйича стандартлар: Методические рекомендации. Тошкент, 1998.75.
5. Камилова Р.Т. Ўзбекистон мақба ёшидаги болалар ва ўсмирларнинг гавда катталигини аниқлаш кўрсатгичлари, организм фаолият ҳолати ва биологик ривожланишини даражаси стандартлари: Услубий қўлланма.-Тошкент ,1999.-38б.
6. Dworkin P.H.// Pediatrics. 1989. Vol.84, №6. P.1000-1010.

Поступила 09.02.2020

УДК 617-7;616.43

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Курбонов О.М.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Проведен ретроспективный анализ клинического течения гнойных хирургических заболеваний на фоне сахарного диабета (СД) и оценка результатов лечения и их осложнений. У 619 (62,7%) из 986 пациентов, получавших лечение в клинической базе БухГосМИ был диагностирован СД. В результате проведенного исследования у пациентов с гнойными хирургическими заболеваниями на фоне СД наблюдается сложное своеобразное клиническое течение и приводящее к тяжелым осложнениям. Своевременная коррекция гормональных нарушений и гипергликемии при помощи инсулинотерапии приводит к улучшению результатам лечения. Таких пациентов необходимо лечить совместно с эндокринологом.

Ключевые слова: гнойные хирургические заболевания, сахарный диабет, клиническое течение, лечение, оперативное вмешательство.

PECULIARITIES OF THE COURSE OF PURULENT SURGICAL DISEASES IN DIABETES

Kurbonov O.M.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

A retrospective analysis of the clinical course of purulent surgical diseases against diabetes mellitus (DM) and an assessment of treatment results and their complications were carried out. In 619 (62.7%) of 986 patients treated in the clinical base of BukhGosMI, diabetes was diagnosed. As a result of the study, in patients with purulent surgical diseases against the background of diabetes there is a complex peculiar clinical course and leading to serious complications. Timely correction of hormonal disorders and hyperglycemia with the help of insulin therapy leads to improved treatment results. Such patients must be treated in conjunction with an endocrinologist.

Key words: purulent surgical diseases, diabetes mellitus, clinical course, treatment, surgical intervention.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ЙИРИНГЛИ ХИРУРГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ

Курбонов О.М.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Йирингли хирургик касалликлар билан хасталанган беморларнинг қандли диабет (ҚД) касаллиги фонидаги клиник кечиши, оператив даволаниш натижалари ва уларнинг асоратларини ўргандик. БухДавТИ клиник базасида йирингли хирургик касалликлар билан даволанган 986 бемордан 619(62,7%) да ҚД касаллиги аниқланган. Изланишлар натижасида ҚД касаллиги бор беморларда йирингли хирургик касалликларнинг ўзига хос клиник кечиши кузатилади ва оғир асоратларга олиб келади. Қандли диабетда кузатиладиган гипергликемияни инсулинотерапия ёрдамида ўз вақтида коррекция қилиб даволаш яхши натижаларга олиб келади. Бу беморларни эндокринолог билан бирга даволаш зарур.

Калит сўзлар: Қандли диабет, йирингли хирургик касалликлар, клиник кечиш, даволаш

Актуальность

Существующие в настоящее время методы и способы лечения гнойных хирургических заболеваний не могут полностью удовлетворить хирургов. Несмотря на внедрение различных химических и физических методов воздействия на процесс заживления раны, применение в клинической практике антибиотиков широкого спектра действия, повышение вирулентности микрофлоры и снижение их резистентности к антибиотикам, трудности борьбы с госпитальной инфекцией, ослабление защитных механизмов макроорганизма, ставят проблему лечения гнойных хирургических заболеваний в ряд весьма важных задач практической хирургии Б.Б.Сафоев(1;4). Повышенный интерес к проблеме объясняется еще и тем, что вместе с развитием современной медицины и техники меняются представления о течении раневого процесса (3;10;12).

Общеизвестно гнойные хирургические заболевания часто возникают на фоне сахарного диабета(сд) болтаев т.ш. (2;5;9;10) .(0) сложный патогенетический механизм развития сд имеет системный характер. С одной стороны нарушения микроциркуляции, ищемия, гипоксия тканей, развитие оксидативного нарушения в клетках при гнойных хирургических заболеваниях, а с другой стороны нарушения гемодинамики, угнетение иммунной системы и нарушения обмена веществ при сд отрицательно влияет на исход гнойных хирургических заболеваний (6;8). Снижение сопротивляемости к инфекции и частое возникновение гнойно-воспалительных заболеваний у больных СД обусловлены нарушениями иммунологических и пластических процессов в тканях. В основе этого лежат дефицит инсулина оказывающие активное влияние на все метаболические процессы (6). Всё это приводит к замедлению регенерации и репа-

ративных процессов (3;9;10;). Учащение случаев генерализации гнойной инфекции (сепсис), а также неблагоприятного его течения вынуждают заниматься этой проблемой не только хирургов, но и врачей других специальностей. Так, в настоящее время, удельный вес гнойно-септических заболеваний среди больных общехирургического профиля, составляет около 30% (5,7,74), а летальность при этом, достигает до 60-80% (11,34,65). Среди них, достаточно большой удельный вес занимают больные с гнойными хирургическими заболеваниями на фоне сахарного диабета (30-48%). Основные причины, которые способствуют развитию гнойных хирургических заболеваний у больных СД:

- Гипергликемия, которая приводит к тяжелому течению заболевания, чем у пациентов с нормальным уровнем сахара в крови;
- Сниженный иммунитет и общее ослабление организма.
- Дефицит инсулина, оказывающего активное влияние на все метаболические процессы.
- Гематогенный путь попадания и распространения инфекции по сосудам из воспалительных очагов.

Наиболее часто этиологическими факторами являются грамотрицательные бактерии, анаэробные микроорганизмы, стафилококки, клостридиальные инфекции и др.

Многочисленные попытки улучшения результатов лечения, путем влияния как на макроорганизм, так и на патогенную микрофлору, все еще не привели к существенным положительным сдвигам (1;3;4;7;11).

Целью исследования явилось: улучшение результатов лечения гнойных хирургических заболеваний, путем разработки и усовершенствования патогенетически обоснованных методов лечения.

Материал и методы

В клинической базе Бух ГосМИ, за период с 2009 по 2019 гг находились на стационарном лечении 986 больных гнойными хирургическими заболеваниями. Из них 619(62,7%)больных сопутствуюшими заболеваниямибыли различными формами Сахарного диабета. Возраст больных варьировался от 20 до 64 лет, средний возраст которых составило 42 года. Мужчин-364(58,8%), женщин-255(41,2%).

Все больные в зависимости от метода лечения распределены на следующие две группы: I - контрольная 325 (52,5%) больных различными гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующих СД , которым принимались традиционные методы лечения - вскрытие гнойного очага, санация раны и наложение водорастворимой мази под повязкой. II- основная группа, включены 294(47,5%) аналогичных больных которым традиционное местное лечение дополнялось коррекцией гипергликемических нарушений с применением простого инсулина с учетом показателей сахара крови . Объем оперативных вмешательств заключалось во вскрытии, санации и дренировании гнойных полостей под общим обезболеванием с учетом анатомического расположения, размеров и стадии гнойного процесса. Всем больным проводился обшепринятый комплекс обследования: клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, группа крови и резус-фактор, обзорная рентгеноскопия органов грудной клетки.

Как видно из таблицы 1, в первой группе было 325 (52,5%) больных из них 188 (57,8%) мужчин и 137(42,1%) 255 (78,4%) женщин в возрасте от 19 до 80 лет (средний возраст составил 48,4 2,1 лет). Во II группе - 167 (56,8%) и 127(43,1%) в возрасте от 19 до 75 лет (средний возраст составил 49,4 1,8 лет),

Таблица № 1.

Характеристика больных по полу и возрасту

Группы	Возраст										Всего
	до 19 лет		20-44 лет		45-59 лет		60-75 лет		75 лет и более		
	Муж	Жен	Муж	жен	Муж	Жен	Муж	жен	Муж	Жен	
I	14	7	68	44	79	64	15	14	12	8	325
II	9	7	63	49	71	53	14	11	10	7	294
Всего	37 (6%)		224(36,2%)		267(43,1%)		54 (8,7%)		37 (6%)		619

Большинство больных (74,4%) находились в наиболее трудноспособном возрасте. (от 20 до 59 лет).

Диабетический анамнез выявил, что из 619 пациентов сахарный диабет у 412 (66,5%) больных выявлен впервые, 207 (33,4%) больных имели 4 и более года, средняя продолжительность заболевания составила 11 лет.

При этом отмечались следующие виды гнойных хирургических заболеваний: Абсцессы-127(20,5%); флегмоны различных локализаций 104(16,8%), гнойные заболевания мягких тканей различных локализаций-302(48,7%), послеоперационные гнойные раны-86(13,4□%) больных. Все больные в зависимости от метода лечения распределены на следующие две группы: I - контрольная 325 (52,5%) больных различными гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующих СД , которым принимались традиционные методы лечения - вскрытие гнойного очага, санация раны и наложение водорастворимой мази под повязкой. II- основная группа, включены 294(47,5%) аналогичных больных которым традиционное местное лечение дополнялось коррекцией гипергликемических нарушений с применением простого инсулина с учетом показателей сахара крови . Объем оперативных вмешательств заключалось во вскрытии, санации и дренировании гнойных полостей под общим обезболеванием с учетом анатомического расположения, размеров и стадии гнойного процесса.

Результат и обсуждение

Из общего числа больных у 619 (62,7%) выявлен СД различной степени тяжести. Так из них у 214 (34,5%) больных СД легкой степени тяжести, у 315(50,8%) средней степени тяжести и у 90(14,5%) больных тяжёлой степени с осложнениями.

Степень тяжести	Гликемия (ммоль/л
Лёгкая степень (214)	8,3 – 9,9
Средняя (315)	10,1 - 16,7
Тяжёлая (90)	16,7 – 20,5

Гнойные хирургические заболевания на фоне сахарного диабета часто имеют бессимптомное течение и причина бывает неясной .Они могут быть одиночными, множественными, ограниченными, обширными и распространенными.(0)

Все пациенты предъявляли жалобы на гипертермию от 38 до 41 градуса, озноб, общую слабость. Многих беспокоили боли в области гнойного очага.

Нами распределены больные на три группы по клиническому течению: СД легкой степени, средней степени тяжести и тяжёлой степени при сочетанной патологии с гнойными хирургическими заболеваниями. При легкой степени СД у больных гнойными хирургическими заболеваниями наблюдались боли в области патологического процесса 61% случаях, озноб от 42 до 56 % случаях , гипертермия у 67% больных, слабость и снижение работоспособности.

При средней степени тяжести наблюдалось выраженная гипертермия, озноб, боли в области патологического процесса возбудимость, раздражительность, потеря веса на 20% и больше. Тахикардия пульс 100-120 уд в 1мин.

При тяжёлой степени СД у больных гнойными хирургическими заболеваниями наблюдалось выраженная интоксикация, гипертермия до 40-42 градусов, озноб, лихорадка. Резкое падение показателей гемодинамики, снижение ОЦК, обезвоживание. Полная потеря работоспособности. Потеря веса на 50%,тахикардия пульс больше 120уд в 1мин, аритмия, сердечная недостаточность. Поражение печени. Психозы, бред и галлюцинации. Показатели клинического анализа крови не всегда соответствовали морфологическим изменениям: у 18 пациентов (43 %) лейкоцитоз был ниже 9,0×10г/л, а у 14 больных (32 %) и процент палочкоядерных форм не превышал 10, что в большинстве случаев было отмечено у больных пожилого и старческого возраста и, возможно, это связано с ареактивностью организма в этот период жизни и из за наличия сахарного диабета. Максимальные значения этих показателей у остальных больных достигали: лейкоцитоз - 26,4×10г/л, метамиелоциты - 2 %, палочкоядерных - 32 %, токсическая зернистость ++.

Из биохимических показателей наиболее часто повышались показатели креатинина, мочевины, АЛТ и АСТ - у 27 больных (49 %).

Показатели общего билирубина повышались у 113 пациентов (23,6%) до 25,8 мкмоль/л.

Наряду с клиническими проявлениями проанализированы показатели гипергликемии. Одновременно у этих больных была выявлена стойкая гипергликемия и глюкозурия. У больных с легкой формой заболевания глюкозурия не возникала. При тяжелой форме сахарного диабета развитие гнойного процесса сопровождалось повышением температуры до 39-40 С. У некоторых больных сознание было затемнено. Гнойный процесс протекал с высокой гипергликемией, выраженной глюкозурией, кетонурией. Обнаруживались также выраженные функциональные нарушения со стороны почек и печени, значительное увеличение количества лейкоцитов в периферической крови и увеличение СОЭ.

При диабете средней тяжести требовалось ежедневное введение до 60 ед инсулина за сутки или его заменителей. Больным с тяжелой формой заболевания необходимо было введение более 60ед инсулина за сутки. У больных этой группы часто отмечались осложнения диабета (ретинопатия, диабетическая нефропатия, ангиопатия и т. д.).

Все эти нарушения усугубляли течение раневого процесса, что проявлялось в замедлении сроков очищения раны,переход раневого процесса от первого к второй фазе.

При исследовании больных I и II группы выявили ряд преимуществ во второй группе, где проводилась коррекция гипергликемии, путём применения простого инсулина в комплексную традиционную терапию СД. Эти преимущества главным образом отражались ускорением очищения ран от инфекции, сроков рассасывания инфильтрата, ранним появлением репаративных процессов, чем у больных в комплексе лечения которых не проводилась коррекция гипергликемии. В результате которых сократилась среднее пребывание койки дней больных.

Сроки очищения и заживления ран у больных I и II группы.

Динамика раневого процесса	Сутки	
	I группа (325)	II гуппа (294)
Сроки очищения от инфекции	+2	6,5 + 0,4
Сроки рассасывания инфильтрата		6,0 + 0,3
Появление грануляции		7,0 + 0,3
Средняя койка дней		8,0 + 0,5

Примечание: $P < 0,05$.

При применении традиционной терапии без коррекции гипергликемии сроки очищения раны, рассасывания инфильтрата, появления грануляции составили до 7 суток. Койка дней в среднем 8 дней.

Во второй группе больных, где к традиционному лечению больных с целью коррекции гипергликемии добавили простой инсулин сроки очищения раны, рассасывания инфильтрата, появления грануляции со-

ставили от 5 до 5,5 суток. Койка дней сократился в среднем до 6 дней.

Таким образом проведенный нами ретроспективный анализ лечения больных гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующих сахарным диабетом выявили: большой процент встречаемости гнойной хирургический патологии на фоне наиболее грозной эндокринной патологии СД. Известно, системное поражение организма в патогенезе СД отрицательно влияет и затрудняет лечение данной категории больных, что указывает на необходимость дальнейшего проведения научно-практических исследований направленных к решению этой проблемы.

Выводы

1. Гнойные хирургические заболевания до 62,4% случаях протекают на фоне сахарного диабета.

2. Сахарный диабет осложняет процесс лечения больных гнойными хирургическими заболеваниями.

3. Разработка новых методов лечения больных гнойными хирургическими заболеваниями с учетом сопутствующейэндокринной патологией (СД) является актуальной проблемой в хирургии.

4. Для поддержания хорошего результата после хирургических операций у больных гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующей сахарным диабетом необходимо разрешить ряд реально существующих организационных и лечебно-диагностических проблем. Для этого требуются: Регулярный контроль гликемических тестов и биохимических факторов у этих больных и своевременная коррекция. Необходимо сотрудничество с эндокринологом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедов Р.М., Сафоев Б.Б. Гнойно - некротические поражения нижних конечностей. Монография. 2010.с.109.
2. Авзалетдинова Д.Ш., Кочетова О.В., Шарипова А.Ф., Моругова Т.В., Мустафина О.Е. Ассоциация аллелей гена адипонектина с сахарным диабетом (СД) 2 го типа у жителей Башкортостана. журн. Проблемы эндокринологии 2019. С 31-38.
3. Богун Л.В. Инфекции у больных сахарным диабетом. журн." Болезни и антибиотики" №1. 2009с.
4. Болтаев Тимур Шавкатович. Комбинированный физико-химический метод лечения гнойных ран мягких тканей. дисс.на соиск. уч.ст.кандидата медицинских наук.
5. Гавриленко А.В., Котов А.Э, Лоиков Д.А. Хирургическое лечение критической ищемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом. //Анналы хирургии 2012 №2 с10-14.
6. Грачева Т.В., Левчик Е.Ю. Качество жизни пациентов в отдаленные сроки после хирургического лечения осложненных форм синдрома диабетической стопы. Вестник хирургии 2010 № 3 с29-33.
7. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. Проект Российского консенсуса " Гестационный сахарный диабет : диагностика, лечение, послеродовое наблюдение" . Проблемы эндокринологии 2013 № 1 с 23- 29.
8. Занозина О.В., Боровков Н.Н., Щербатюк Т.Г. Свободнорадикальное окисление при сахарном диабете 2-го типа: источники образования, составляющие, патогенетические механизмы токсичности. СТМ f 2010г №3 с 104-112.
9. Покровский А.В, Догужиева Р.М. Роль реконструктивной хирургии в лечении сосудистых больных сахарным диабетом. Анналы хирургии 2011 №2 с23-28.
10. Сафоев Б.Б., Рахимов А.Я. Критическая ищемия нижних конечностей и диабетическая стопа. Монография. 2019г. С.321.
11. Спасов А.А., Косолапов В.А., Чепляева Н.И. Антиоксидантная активность пероральных сахарснижающих препаратов. Журн. Проблемы эндокринологии 2011 г №4 с. 21-24.
12. Abidia A., Kuhan G., Laden G. et al. Hyperbaric oxygen therapy for diabetic leg ulcers-a double-blind randomised-controlled trial. Undersea Hyper Med 2001; 28(Suppl): 64.

Поступила 09.03.2020

УДК 618-07;18.7.22

ДЕЙСТВИЕ СУЛЬФАТА МАГНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Мамажонова С.О., Ахмаджонова Г.М.,

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

Последние данные подтверждают концепцию, что церебральный вазоспазм участвует в патогенезе преэклампсии. Магний, который оказывает благотворное действие при эклампсии, может действовать против кальций-зависимое артериальное сужение, тем самым снимая спазм сосудов.

Ключевые слова: преэклампсия, беременность, акушерские осложнения, профилактика

ПРЕЭКЛАМПСИЯ ДАВОСИДА МАГНИЙ СУЛФАТИНИНГ ТАЪСИРИ

Мамажонова С.О., Ахмаджонова Г.М.,

Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме,***

Охирги маълумотларга кўра преэклампсия механизмида церебрал вазоспазм концепция ўз тасдиғини топган. Эклампсия давосида магний кальцийга боғлиқ артериал торайишга қарши қон-томирлар спазмини тўхтатиш билан самарали таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: преэклампсия, хомиладорлик, акушерлик асоратлари, олдини олиш чоралари

THE ACTION OF MAGNESIUM SULFATE IN THE TREATMENT OF PREECLAMPSIA

Mamajonova S.O., Akhmadjonova G.M.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz.

✓ ***Resume,***

Recent evidence supports the concept that cerebral vasospasm is involved in the pathogenesis of preeclampsia. Magnesium, which has a beneficial effect on eclampsia, can act against calcium-dependent arterial constriction, thereby relieving vascular spasm.

Keywords: preeclampsia, pregnancy, obstetric complications, prevention

Актуальность

Преэклампсия, являясь полиорганной патологией, в современном акушерстве до настоящего времени остается актуальной проблемой, вызывая интерес мировых исследователей. Нет единого мнения по профилактике данной патологии и решения дельнейших ее осложнений.

Магний может также противодействовать увеличению внутриклеточной концентрации кальция, вызванной ишемией и тем самым предотвратить повреждение клеток и смерть. Магний может играть определенную роль в лечении церебрального вазоспазма и ишемии, вызванной преэклампсией [1,6,8].

Сульфат магнезия был применен в лечении токсикоза беременности в 1925 году и, несмотря на споры пространственного звучания его действия, по-прежнему считаются, особенно в США, чтобы быть препаратом выбора для контроля и профилактики эклампсии. Конвульсии, которые вызывает сульфат магния, блокируя периферическую нервно-мышечную передачу были выявлены в исследованиях на животных с помощью Hilmy и Somjen, в котором поднят сывороточные уровни магния вызвали, вызывающие паралич мышц. Интересен тот факт, что данный препарат не вызывают блок периферической нервно-мышечной передачи у людей[9,10]. Авторы пришли к выводу, что мозг защищен от гипермагнеземии барьерным механизмом. Тем не менее, многие клинические исследования и широко накопленный опыт с тех пор показали, что антиэкламптический эффект достигается в сыворотке крови при уровни магния ниже тех, которые бы могли вызвать нарушение нервно-мышечной передачи[4,6]. Борхес и соавт. выявили сульфат магнезия, для подавления пенициллин-индуцированной эпилептической активности у животных, в сыворотке крови. Тем не менее, данные Rele-Bans в экспериментальной методике применения препарата при эклампсии является неопределенным. Предполагается, что преэклампсия является гипертонической энцефалопатией и ряд авторов возражали против использования магния в эклампсии, поскольку он не является антигипертензивным средством. Однако, эклампсия может рассматриваться как состояние, которое вызывает энцефалопатию. Сибай и др. не обнаружил корреляции между АД и электроэнцефалографическим (EEG) показателем у пациентов с преэклампсией и эклампсией или между процентным повышением среднего артериального давления от последнего посещения к врачу во время записи ЭЭГ и изменения ЭЭГ. Эти данные не предполагают прямого отношения между степенью артериальной гипертензии и эклампсии[5,12].

Доказательства церебрального вазоспазма.

Sheehan и Lynch описали мозговые патологические выводы в эклампсии, в том числе корковых петехиальных кровоизлияниях; множественные, широко

распространенные, небольшие некротические участки; небольшие перивентрикулярные кровоизлияния; или крупные кровоизлияния в белом веществе, базальные ганглии. Понс. И др. предположили, что эти изменения, результаты периодов вазоконстрикции, побуждающих фокусный некроз и кровоизлияния[3]. Недавние исследования церебральной ангиографии при токсикозе результат тяжелого артериального вазоспазма. Результаты в пяти таких пациентах, включенных широкие диффузные сужения всех внутричерепных артерий с плохим заполнением корковых ветвей, особенно в теменных и затылочных областях, тогда как показатели томограммы (КТ) у этих пациентов продемонстрировали области пониженного затухания в границе крупных кровеносных сосудов. В других докладах о больных с эклампсией, КТ показала гиподенсную область базальных ганглиев и коры головного мозга[2,7]. Доказательства церебрального вазоспазма согласуется с системным вазоспазмом, с повышенной устойчивостью периферических сосудов и повышенной чувствительностью кровеносных сосудов к вазоактивным субстратам, таким как ангиотензин II и катехоламинам[11,12].

Механизм действия магния на вазоспазм

Зарубежные авторы предположили, что сульфат магния, применяемый при преэклампсии-эклампсии может предотвратить вазоспазм, действуя в качество антагониста кальция. Магнезий, в свою очередь представляя собой двухвалентный ион, напоминающий Ca2+, является конкурентным антагонистом последнего. Блокада нейромышечных синапсов и последующий паралич скелетных мышцов при гипермагнеземии связаны конкуренцией магния с кальцием в пресинаптической мембране и, следовательно, ингибированием ацетилхолина-Ca2+-зависимого релиза. Этот эффект может быть исправлен путем увеличения Ca2+. И поэтому при увеличении концентрации его в синапсе, рекомендуется применение ионов кальция в качестве антидота при передозировке[7,12].

Ca2 + и Mg2 + также имеют противоположные эффекты на сосудистый тонус. Повышение концентрации Ca2 +, как было показано, способствует побуждению сосудистого спазма в изолированных артериях головного мозга; вазоспазм усиливается за счет снижения концентрации Mg2 + за счет увеличения концентрации ионов кальция. Hypomagnesemia приводит к увеличению напряжения мозговых сосудов, в то время как hypermagnesemia реверсирует вазоспазм, индуцированный hallucinogens, алкоголь, серотонина.

Патогенез церебрального вазоспазма при эклампсии неизвестен. Предполагается, что Ca2+ участвует в активации гладких мышц[11].

Антагонизм внутриклеточного кальция

Увеличились концентрации внутриклеточных Ca2+, вызванных церебральной ишемией с последующим повреждением клеток и гибелью клеток. Процесс ишемии приводит к увеличению концентрации Ca2+ путем снижения трансмембранного потенциала и открытия кальциевых каналов, выпустив Ca2+ из митохондрий и эндоплазматической ретикулума. Повышенные уровни Ca2+ активирует выработки эндогенных фосфолипидов, которые гидролизуют мембранные фосфолипиды[6,8]. Эта мембранное повреждение увеличивает приток кальция и индуцирует положительный механизм обратной связи, с помощью которого ишемия производит высокую клеточную активность Ca2+. Высокий концентрация Ca2+ вредные продукты митохондриально-окислительного фосфорилирования. Процессы активации и увеличения процессов кальций-зависимой нагрузки на Na+-K+ насос используют большое количество аденозинтрифосфата (АТФ), расход последнего, приводит к истощению запасов АТФ и в конечном счете к необратимому повреждению клеток[9,12].

Механизм притока кальция при ишемии через ионные каналы, связанные с M-метил-D-аспартатом (NMDA) приводит к повышению концентрации Mg2 +, что имеет блокирующее воздействие на внутреннем токе через кальциевые канальцы. Goldman и Finkbeiner недавно предположили, что эффект передозировки сульфатом магния при эклампсии может быть оказан путем блокирования рецепторов NMDA, тем более, что их участие в эпилептиформном разрыве было продемонстрировано участием кальциевых каналов блокирующих агентов, которые были использованы для преодоления ишемического повреждения[1,3]. Однако эти агенты не имеют прямого влияния на внутриклеточное высвобождение кальция и лишь ограниченное воздействие на кальциевые каналы и притока кальция в поврежденных мембран. Заманчиво предположить, что Mg2 + конкурирует с Ca2 + на внутриклеточных участках, противодействует внутриклеточному эффекту кальция и предотвращает или реверсируют положительный их переход, описанный выше. Таким образом, доказывается превосходство применения сульфата магния в роли блокаторов кальциевых каналов, потому что его действие будет опосредовано в мембранных рецепторах и могут быть эффективен даже при мембранной дисфункции[8,12].

Клинические последствия

В последнее время инфузии сульфатом магния способствовали снизить уровень смертности при введении пациентам с острым миокардом при инфаркте. Хотя авторы приписывают этот результат к уменьшению числа аритмий, нуждающихся в лечении, основной причиной смерти в контрольной группе был кардиогенный шок, который не происходит в группе, примененных препараты магния. Эти результаты также могут быть, следовательно, объяснятся пониженным спазмом коронарной артерии и некроза миокарда вследствие спазма и гибели клеток при двойном эффекте магния[9,11].

Если основные выводы этих теорий верны, то сульфат магния может быть полезным в лечении других расстройств, связанных с церебральным вазоспазмом и ишемией. Характерным примером является субарахноидальное кровоизлияние, в котором вазоспазм является серьезным и даже смертельным осложнением, несмотря на некоторое благотворное влияние блокатора кальциевых каналов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Alton B.H., Lincoln G.C.: The control of eclampsia convulsions by intraspinal injections of magnesium sulphate. Am J. Obstet. Gynecol. 1925; 9:167-177.
2. Akhmedov F.K. (2015) Features of renal function and some indicators of homeostasis in women with mild preeclampsia. European Science Review. Austria, Vienna. (4-5). pp. 58-60.
3. Akhmedov F.K. Peculiarities of cardiac hemodynamic in pregnant women with mild preeclampsia // Europen Science Review. - Austria, Vienna, 2015, № 4-5 - С. 56-58.
4. Axmedov F. K., Negmatullaeva M.N., Avakov V.E. Cardiohemodynamics and cardiac geometry in pregnant women

complicated by severe preeclampsia // News of dermatology and reproductive health - Tashkent, 2017, № 3-4 (I) - C. 27-29.
5. Somjen G., Hilmy M., Stephen C.R.: Failure to anesthetize human subjects by intravenous administration of magnesium sulfate. J. Pharmacol. Exp. Ther. 1966;154:652-659.
6. Pritchard J.A.: The use of magnesium sulfate in preeclampsia/ eclampsia. J Reprod Med 1979;23:107-114.
7. Borges L.F., Gucer G.: Effect of magnesium on epileptic foci. Epilepsia 1978;19:81-91.
8. Donaldson J.O.: Eclampsia and other causes of peripartum convulsions, in Donaldson J.O. (ed): Neurology of Pregnancy. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1978, pp 215-250.
9. Sibai B.M., Spinnato J.A., Watson D.L., Lewis J.A., Anderson G.D.: Effects of magnesium sulfate on electroencephalographic findings in preeclampsia-eclampsia. Obstet. Gynecol. 1984; 64:261-266.
10. Sheehan H.L., Lynch J.B.: Pathology of Toxemia of Pregnancy. Baltimore, Williams & Wilkins, 1973.
11. Beck R.W., Menezes A.H.: Intracerebral hemorrhage in a patient with eclampsia. JAMA 1981; 246:1442-1443.
12. Will A.D., Lewis K.L., Hinshaw D.B., Jordan K., Cousins L.M., Hasso A.N., Thompson J.R.: Cerebral vasoconstriction in toxemia. Neurology 1987; 37:1555-1557.

Поступила 09.03. 2020

УДК 612.394:611.24

THE STATE OF VITAMIN DEFICIENCY DUE TO PARASITIC DISEASES

Mirzoyeva M.R., Aslonova M.R.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Reducing parasitic diseases is one of the pressing issues. To overcome this problem requires the study of metabolic processes between the host and the parasite. Studies have shown that the accumulation of certain vitamins in the body of helminths depends on the concentration of vitamins absorbed in the digestive system of the host. Through the interaction between the host and the parasite, the helminths absorb the vitamins that are absorbed in the gut and intestines. Our research was based on the study of vitamins in parasitic tissues. Research in this area dates back to the forty-eighth century. They have done very little research in this area. We have used calorimetry, spectrophotometry, fluorometric methods and laboratory methods in our presentations.

Keywords: helminths. patients with helminthiasis. vitamins C. B1. B12. A. E.

PARAZITAR KASALLIKLAR TUFAYLI VITAMIN ETISHMASLIGI HOLATI

Mirzoyeva M.R., Aslonova M.R.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Parazitar kasalliklarni kamaytirish dolzarb masalalaridan biri. Ushbu muammoni bartaraf etish uchun xo'jayin va parazit o'rtasidagi metabolik jarayonlarni o'rganishni talab qiladi. Gelmintlarning tanasida ma'lum vitaminlarning to'planishi aynan xo'jayin hazim tizimida so'riladigan vitaminlar konsentiratsiyasiga bog'liqligi tadqiqotlar davomida o'rganildi. Xo'jayin va parazit o'rtasidagi o'zaro munosabatlar orqali gelmentlar ichaklar va ichaklarda so'rilayotgan vitaminlarni o'zlashtiradi. Bizni olib borgan izlanishlarimiz parazit to'qimalaridagi vitaminlarni o'rganishdan iborat bo'ldi.. Ushbu yo'nalishda olib borilgan tadqiqotlar o'tgan asrning qirq sakkizinchi yillariga to'g'ri keladi. Ular bu yo'nalishda juda oz tadqiqotlar olib borishgan. Biz taqdidotlarimiz davomida kalorimetriya, spektrofotometrik usul, florometrik usullar va laborator usullardan foydalandik.

Kalit so'zlar: gelmintlar, gelmintozli bemorlar. vitaminlar S.E. A. B1. B12.

СОСТОЯНИЕ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНОВ ИЗ-ЗА ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Мирзоева М.Р., Аслонова М.Р.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Уменьшение паразитарных заболеваний является одной из актуальных проблем. Для преодоления этой проблемы необходимо изучение метаболических процессов между хозяином и паразитом. Исследования показали, что накопление определенных витаминов в организме гельминтов зависит от концентрации витаминов, всасываемых в пищеварительной системе хозяина. Благодаря взаимодействию между хозяином и паразитом гельминты поглощают витамины, которые всасываются в кишечнике и кишечнике. Наши исследования были основаны на изучении витаминов в тканях паразитов, исследования в этой области восходят к сорок восьмому веку. Они провели очень мало исследований в этой области: в наших презентациях мы использовали калориметрию, спектрофотометрию, флуорометрические методы и лабораторные методы.

Ключевые слова: гельминты. больные гельминтозами. витамины C. B1. B12. A. E.

Relevance

Data from parasitological studies of environmental objects made it possible to determine that the main routes of infestation of invasive material as a result of violations of the requirements for the design and equipment, maintenance and operation of water intake facilities are storm (37.2 ± 0.5%) and flood (40.3 ± 0, 3%) of water, as well as the use of individual buckets (22.5 ± 0.1%). [3]Drinking water from a non-centralized water supply is parasitological unsafe, it contains lamblia cysts, cryptosporidium oocytes, tenciida oncospheres, roundworm eggs, toxocar, pinworms, whipworms. Measures for the protection of non-centralized water supply structures from the receipt of invasive material should include: technical arrangement of structures, creation of sanitary protection zones, cleaning of bottom sediments, and elimination of pollution sources.

Changes in social production and living conditions of the population of the Republic of Uzbekistan (development of private property, [14] farming and individual production, the increasing trend of migration not only within the country but also in countries near and far abroad, the intensification of the processes of human transformation of nature, increased frequency of natural disasters) have changed the living environment of pathogens of intestinal parasitosis in the environment that strongly requires the adjustment and improvement of existing and development of new approaches to their prevention [13].

According to the world Bank, the economic damage caused by intestinal parasitosis ranks fourth among the

losses caused by all diseases and injuries [5]. The world health organization has called on countries that register ascariasis to reduce the level of infection in the population by 80% by 2010.

Purpose. The aim of the study was to find out the peculiarities of vitamin C metabolism. B1, B12. E. A in trematodes (Fasciola hepatica. Opistorchis felineus). cestodes (Taenia solium. Taeniarhynchus saginatus. Hymenolepis nana. Diphyllobothrium latum).nematodes (Ascaris lumbricoides. Ascaris suum. Toxocara canis. Trichocephalus trichiurus. Trichinella spiralis) and in patients with the development of a parasitic disease. Materials for analysis were collected parasites in meat processing plants. during expeditions to the centers of opisthorchiasis. when conducting experimental studies to gimenolepidoz and trichinosis. as well as patients with helminthiasis. who had their blood serum taken at the time of admission to the Bukhara region infectious diseases hospital. Installed. that in the tissues of trematodes cestodes and nematodes found vitamins C. B1. B12. E. A.[15] which helminths get from the intestinal contents or tissues of the host. In patients with helminthiasis. caused by flukes. cestodes and nematodes. it is characterized by a decrease in the levels of vitamins C. B1. B12. a. E in the blood serum.

The solution of questions of the formation of the host parasite system requires the study of metabolic processes. occurring as in the body of helminths. so in their masters. To understand the characteristics of the relationship. developing in the host parasite system. It is of interest to study the metabolism of vitamins in helminths and elucidate their role in the life of invasive organisms.[17] The studies carried out in this direction belong to the forties and eighties of the last century. They are not numerous. carried out using calorimetric. spectrophotometric. fluorometric methods. the results of which are often controversial.

Dedicated to the simultaneous study of the content of vitamins C. B1. AT 12. E.A. in helminths and their metabolism in invasive organisms. the aim of the study was to elucidate the characteristics of the exchange of these vitamins in trematodes (hepatic and cat flukes).[9,11,15] cestode (unarmed. armed and dwarf tapeworms. wide tape) and nematodes (human roundworm. pork and dog; whipworm; trichinella) and in patients with the development of parasitic disease.

Material and methods

Materials for analysis were collected parasites in meat processing plants. during expeditions to the foci of opisthorchiasis. When conducting experimental studies on hymenolepidosis and trichinosis, as well as patients with helminthiases from whom blood serum was taken at the time of admission to the Bukhara regional infectious diseases hospital.

Vitamin C was determined by the dinitrophenylhydrazine method [12]. B1 vitamins. E. A - by the fluoremetric method [12,18]. The research results were processed statistically and presented in tables.

Results and discussion

An analysis of the data allows us to state. that in whole parasites and their tissues significant quantities of both water-soluble (C. B1. B12) and fat-soluble (E. A) vitamins are determined. In parallel with these results, significant changes are noted in the metabolism of these vitamins in the body of patients with helminth infections. When comparing the levels of vitamins in the blood serum of donors and patients with invasive diseases, it can be stated.

Table 1

The content of vitamins in helminths and their tissues (?mol / kg of raw tissue)

№ p/p	Vitamins Helminths	n	C	B1	B12	E	A
				Trematodes			
1	**Fasciola hepatica**	**7**	**346±17**	**0,18±0,004**	**3,04±0,05**	**24,8±0,56**	**0,021±0,003**
2	**Opisthorchis felineus**	**12**	**290±12**	**0.19±0.003**	**3,12±0,04**	**23,4±0,45**	**0,022±0,004**
				Cestodes			
3	**Taeniarhynchus saginatus**	**5**	**24,8±1,2**	**0.17±0.004**	**15,04±0,07**	**20,3±0,32**	**0,017±0,003**
4	**Taenia solium**	**5**	**28,6±1,3**	**0,18±0,002**	**12,04±0,06**	**25,4±0,34**	**0,018±0,003**
5	**Hymenolepis nana**	**15**	**18,1±0,9**	**0,20±0,002**	**9,08±0,07**	**20,4±0,41**	**0,019±0,004**
6	**Diphyllobothrium latum**	**5**	**18,9±0,9**	**0.17±0.003**	**24,07±0,12**	**22,2±0,42**	**0,018±0,003**
				Nematodes			
7	**Ascaris lumbricoides**	**5**	**478±18**	**0,14±0,003**	**8,12±0,05**	**34,2±0,44**	**0,013±0,002**
8	**Ascaris suum:** **- intestines** **ovaries** **testes** **- muscles**	**10** **10** **10** **10** **10**	**494±11** **749±17** **494±12** **488±13** **290±8**	**0,12±0,004** **0,15±0,004** **0,13±0,003** **0,13±0,003** **0,09±0,002**	**8,22±0,06**	**36,2±0,38**	**0,012±0,002** **0,037±0,003** **0,017±0,003** **0,018±0,004** **0,021±0,005**
9	**Trichocephalus trichiurus**	**10**	**449±11**	**0,15±0,003**	**7,34±0,12**	**30,1±0,92**	**0,018±0,003**
10	**Toxocara canis**	**7**	**483±9**	**0,13±0,004**	**7,98±0,09**	**32,4±0,28**	**0,019±0,003**
11	**Trichinella**	**10**	**505±17**	**0,14±0,004**	**7,68±0,08**	**35,2±0,43**	**0,020±0,004**

that the levels of all the studied serum vitamins were significantly lower than the control values.

The fact is generally recognized. that ascorbic acid is actively involved in the redox reactions of the body. It. as known. serves as a hydrogen donor. Ascorbic acid is an important biological substance. actively participating in all metabolic reactions of the body. Vitamin C (ascorbic acid) is present in significant quantities in whole helminths (fasciol. Opisthorchis; human roundworm. Pork and dog; whipworm) and in their tissues (intestines. Ovaries. Testes. Pork roundworm muscles). as well as in the larvae of tissue nematodes (trichinella). However, in cestodes (bovine and pork tapeworms. Dwarf tapeworm. Wide ribbon), vitamin C levels were significantly lower. than in trematodes and nematodes (Table 1).

Low levels of vitamin C in cestodes are associated with the ability of the latter to synthesize ascorbic acid [5,6]. and the decrease in vitamin C reserves in hosts invaded by helminths is due not so much to its consumption. how much with the expenditure on the protective and adaptive mechanisms of the patient [19].

Helminths. containing significantly higher levels of vitamin C. in their tissues than those found in the tissues of their hosts. able to absorb vitamin C from the intestinal contents and tissues of the patient. This thesis is confirmed by the presence of maximum values of vitamin C in the intestines of the helminth and various concentrations of vitamin in the tissues of pork roundworms. collected in the months of August-October and February-March. Ascaris intestines are the first to come into contact with swallowed food. which should determine the higher vitamin content in it. About. that vitamin C is not synthesized in the parasite. but absorbed from the host. It is confirmed by the dependence of the vitamin content in the helminth on the nutritional characteristics of its hosts.

Conclusions

According to the World Health Organization, vitamin B deficiency is a serious problem for public health. Vitamin B is an important factor that plays a direct role in the process of differentiation and maturation of lung tissue. In addition, other vitamins are very important for the body. Assimilation of these vitamins by parasitic helminths showed that they accumulate in the tissues when we determined by the results of the study.

It has been established that the tissues of trematodes of cestodes and nematodes contain a significant amount of vitamins C. B1. AT 12. A. E. Helminths receive vitamins due to the predominant absorption of the latter from the intestinal contents and tissues of the host..

LIST OF REFERENCES:

1. Bebravicius V. Yu. The content of vitamin A in the blood serum of rabbits during experimental trichocephalesis and the introduction of interferon /V. Yu. Bebravicius. A. K. Medzevicius // Helminthology today: problems and prospects. - M .. 1989. - Part 1. - P. 43-44.
2. Bekish. V. Ya. State of the host genome in helminthiasis /B. Ya. Bekish. O. - Ya. L. Bekish. - Vitebsk: publishing house. VSMU. 2004. - 217 p.
3. Bekish. O. - Ya. L. Content of ascorbic acid in Ascaris suum / O. - Ya. L. Bekish // Materials of the scientific conference of the all-Union society of helminthologists. - M .. 1963. - Part 1. - P. 33.
4. Bekish. O.-Ya. L. Influence of trichinellosis invasion on the exchange of ascorbic acid / O.-Ya. L. Bekish / / Healthcare of Belarus. - 1972. - № 3. - C. 81-82.
5. Bogomaz T. A. Some features of vitamin C balance in helminth infestations and giardiasis in children / T. A. Bogomaz // Problems of Parasitology. Kiev, 1960, Pp. 87-88.
6. Gevondyan V. S. Influence of tocopherol on the content of sulfhydryl groups. free radical processes and migration of ascariid larvae in Guinea pigs / V. S. gevondyan // Regional infectious pathology and scientific bases for reducing and eliminating infectious diseases. - Yerevan. 1973. - Issue 6. - Pp. 317-319..
7. McLaren D.S., Kraemer K. Vitamin A in nature. World Rev. Nutr. Diet. 2012. vol. 103. P. 717.
8. De Luca L.M. Retinoids and their receptors in differentiation, embryogenesis and neoplasia. FASEB J. 1991. vol. 5. P. 2924-2933.
9. Livrea M.A., Tesoriere L. Antioxidant activity of vitamin A within lipid environments. Subcell. Biochem. 1998. vol. 30. P. 113-143.
10. Clagett-Dame M., Knutson D. Vitamin A in reproduction and development. Nutrients 2011. vol. 3. P. 385-428.
11. Rhinn M., Dolle P. Retinoic acid signaling during development. Development. 2012. vol. 139. P. 843-858.
12. Ross A.C. Vitamin A and retinoic acid in T cell-related immunity. Am. J. Clin. Nutr. 2012. vol. 96. P. 1166S-1172S.
13. Sommer A., Vyas K.S. A global clinical view on vitamin A and carotenoids. Am. J. Clin. Nutr. 2012. vol. 96. P. 1204S-1206S.
14. Esteban-Pretel G., Marin M.P., Renau-Piqueras J., Barber T., Timoneda J. Vitamin A deficiency alters rat lung alveolar basement membrane: Reversibility by retinoic acid. J. Nutr. Biochem. 2010. vol. 21. P. 227-236.
15. Desai T.J., Chen F., Lu J., Qian J., Niederreither K., Dolle P., Chambon P., Cardoso W.V. Distinct roles for retinoic acid receptors alpha and beta in early lung morphogenesis. Dev. Biol. 2006. vol. 291. P. 12-24.
16. McCollum E.V., Davis M. The necessity of certain lipids in the diet during growth. J. Biol. Chem. 2013. vol. 15. P. 167-175.
17. Brown C.H., Noelle R.J. Seeing Through the Dark: New Insights in to the Immune Regulatory Functions of Vitamin A. Eur. J. Immunol. 2015. vol. 45. P. 1287-1295.
18. Schmitz H.H., Poor C. L., Wellman R. B., Erdman J. W., Jr. Concentrations of selected carotenoids and vitamin A in human liver, kidney and lung tissue. J. Nutr. 1991. vol. 121. P. 16131621.
19. Biesalski H., Nohr D. The importance of vitamin A during pregnancy and childhood: Impact on lung function. In: Preedy V.R., editor. Vitamin A and Carotenoids: Chemistry, Analysis, Function and Effects. The Royal Society of Chemistry; London, UK. 2012.P. 532-554.

Entered 10.03. 2020

УДК 378.046.4-378.146:004.94]:616.314

ИНТЕРАКТИВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ СИСТЕМЫ КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА ОБУЧЕНИЯ ПО СТОМАТОЛОГИИ В ПОСЛЕДИПЛОМНОМ ОБРАЗОВАНИИ

Мусаев У.Ю.,

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены современные требования к организации применения новых систем контроля качества обучения врачей-стоматологов. Это, несомненно, стимулирует познавательную деятельность и дисциплинирует обучающихся врачей и ППС ВУЗов, что является основанием для включения новых технологий в учебную программу последипломного образования по стоматологии.

Ключевые слова: контроль качества обучения, интерактивные компоненты, по стоматологии, в последипломном образовании.

ОЛИЙ ТАЪЛИМДАН КЕЙИНГИ СТОМАТОЛОГИК ТАЪЛИМ СИФАТИНИ БОШҚАРИШ ТИЗИМИНИНГ ИНТЕРФАОЛ ЖАРАЁНЛАРИ

Мусаев У.Ю.,

Самарқанд давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада стоматологлар учун олий таълимдан кейинги ўқув сифатини бошқаришнинг янги тизимларидан фойдаланишни ташкил этишнинг замонавий талаблари келтирилган. Бу, шубҳасиз, когнитив фаоликни рағбатлантиради, университет профессор-ўқитувчилари ва шифокорларини олий таълимдан кейинги стоматология асосларини интерфаол жараёнлари асосида ўқитиш дастурига янги технологияларни киритиш учун асос бўлиб хизмат қилади.

Калит сўзлар: ўкитиш сифатини бошқариш, интерфаол компонентлар, стоматология, олий таълимдан кейинги таълимда.

INTERACTIVE COMPONENTS OF A LEARNING QUALITY CONTROL SYSTEM IN DENTISTRY IN POSTGRADUATE EDUCATION

Musaev U.Yu.,

Samarkand State Medical Institute, 140100, Uzbekistan, Samarkand, Amir Timur str 18.

✓ ***Resume,***

The article presents modern requirements for the organization of the use of new training quality control systems for dentists. This undoubtedly stimulates cognitive activity and disciplines trained doctors and faculty of universities, which is the basis for the inclusion of new technologies in the curriculum of postgraduate education in dentistry.

Key words: quality control of training, interactive components, in dentistry, in postgraduate education.

Актуальность

Новые образовательные технологии в медицинском образовании закономерно вызвали к жизни новые системы контроля качества обучения. При этом суть определения уровня подготовки специалиста-медика заключается не в выявлении отрицательных или положительных фактов, а в детальном анализе причин их возникновения, - на основе этого проводится разработка практических мер по совершенствованию образовательного процесса в педагогической деятельности [1,2].

Вместе с тем, контроль знаний является единственным средством, с помощью которого возможно установить степень соответствия приобретенных знаний и умений конкретной учебной цели. Так, обобщением и анализом опыта функционирования механизмов контроля качества подготовки специалистов в медицинских ВУЗах РФ и за рубежом, показал многообразие вариантов контроля в европейских и российских вузах, при котором к каждому из методов контроля предъявляются конкретные требования [2,3].

В медицинских вузах традиционными инструментами оценивания служили: множественный выбор ответа, устный опрос (неструктурированный), работа у постели больного. Однако сейчас всё шире внедряются инновационные инструменты оценки подготовки врачей-стоматологов [1,2].

В современных условиях важна не только качественная, но и количественная сторона эффективности обучения, базирующаяся на объективной оценке знаний конкретного раздела или предмета в целом, - в наибольшей степени этим требованиям отвечают тесты [4].

Такой метод оценки знаний и умений студентов как тестирование, обладает рядом преимуществ: технологичность, охват всех разделов учебных программ, объективность, быстрота, возможность использовать математические методы для обработки результатов. Следует учесть, перечисленные преимущества могут быть реализованы только в том случае, если соблюда-

ется ряд требований: содержание тестового задания должно быть ранжировано, оно должно, безусловно, характеризоваться научной достоверностью, вариативностью, репрезентативностью [1,4].

В соответствии с "Государственным образовательным стандартом послевузовской профессиональной подготовки специалистов стоматологического профиля" от 2.07.2001, в качестве контроля выходных знаний должны использоваться выборочные тесты с одним правильным ответом. В них за каждым вопросом (утверждением) следует пять ответов (утверждений), из которых только один является правильным, а четыре остальные - дистракторы.

Один из самых распространенных видов тестового задания, используемый на клинических кафедрах, - ситуационная задача. Такой подход целесообразен как вариант входного контроля, - для оценки качества самоподготовки обучающихся к занятию, либо в качестве текущего контроля (если из-за лимита времени нет возможности совместного обсуждения ситуации) [1,4].

В настоящее время в высшей медицинской школе система контроля качества профессиональной подготовки включает в себя тестирование, кейсы, учебные конференции, заполнение Портфолио и проведение клинических экзаменов системой OCKE с последующим тестовым контролем. Помимо этого, на различных кафедрах последипломной подготовки, для контроля исходного и этапного уровня знаний, параллельно с обязательным типом тестов используются и другие системы тестирования [3,4].

Целью работы является выявление оптимального вида интерактивного компонента системы контроля качества обучения по стоматологии в последипломном образовании.

Материал и методы

Материалом работы является технологии интерактивного контроля знаний по стоматологии в последипломном образовании. Для интерактивного метода контроля качества обучения в материалах учебной программы имеются наборы тестов соответствующего уровня для исходного и итогового контроля знаний с эталонами ответов, комплект ситуационных задач, заданий по самоподготовке к практическим занятиям с соответствующим контролем, вспомогательные материалы и рекомендуемая литература [5,6].

ВОЗ разработаны определенные требования к подготовке экзаменационных упражнений/задач на моделирование в медицине, - в обучении врачей-стоматологов используются оценочные кейсы на этапах рубежного и итогового контроля.

Целям оценки учебных достижений могут служить также учебные конференции врачей, которые используются обычно на этапе итогового контроля результатов производственной практики, - если по результатам практики не предусмотрен экзамен, - в этом случае итоговый балл формируется из оценки за ведение документации (дневник практики, отчёт) и оценки за представление результатов практики на итоговой конференции.

Следующим интерактивным компонентом организации контроля качества подготовки врачей последипломного образования считается заполнение портфолио. Портфолио - современная образовательная технология накопления и систематизации информации, основанная на методе аутентичного оценивания результатов образовательной и профессиональной деятельности (портфолио-технология), либо как портфолио-продукт.

Следующим этапом итогового контроля обучающихся является метод OCKE [объективный структурированный клинический экзамен - ECOS (фр.), OSCE (англ.)], который проводится путем собеседования для контроля освоения клинических навыков в форме экзамена и должен выявлять теоретическую и практическую подготовку врача в соответствии с квалификационными требованиями. Обучающийся допускается к итоговому контролю после изучения дисциплин в объеме, предусмотренном учебным планом и с заполнением Портфолио (перечень индивидуальных учебных достижений) [5,6,7].

Результат и обсуждение

Рассматривая обсуждение результатов контроля обучения, следует отметить, что оценка тестов, соответственно выбранному критерию, определяется следующим результатом тестирования:

— вариант А) экзаменуемый дал правильный ответ и набрал 70% или больше баллов, - "знаний достаточно", тест пройден, если меньше - то уровень знаний недостаточен, тест не сдан;

— вариант Б) тестирование является только одним из элементов экзамена, - тогда результат тестирования оценивается следующим образом:

- экзаменуемый ответил правильно на 70-79% тестовых заданий, - "удовлетворительно";
- 80-89% правильных ответов - "хорошо";
- 90-100% правильных ответов - "отлично".

Если суммарный результат теста менее 70% - экзаменуемый не допускается к следующему этапу экзамена.

Тестирование для выявления уровня теоретических знаний и умений применяется при входном, текущем и итоговом контроле. Опционально, - врачи имеют возможность проанализировать свои ошибки, ознакомившись с результатом теста. Это обеспечивают специальные компьютерные программы, которые позволяют тестировать знания курсанта в обучающем режиме: демонстрируется ответ студента с ошибкой, и, для сравнения, правильный ответ. Если тестирование проводилось на бумажном носителе, экзаменуемым предоставляется ключ к тесту, что дает ему возможность провести самопроверку или взаимопроверку с последующим коллегиальным обсуждением итогов.

Клиническая задача, моделирующая взаимоотношение между врачом и больным, должна обладать следующими характеристиками:

1. Задача должна представлять получаемую от больного информацию в типичной форме, а не перечень наиболее характерных признаков. Описание задачи должно быть изложено органичным языком, в форме изложения, типичной для "настоящего" больного.

2. Задача должна включать в себя упражнение на последовательность взаимосвязанных решений, в которых должны быть отражены различные этапы постановки диагноза и определение курса лечения больного.

3. От экзаменуемого требуется получить конкретную информацию о результатах решений, каж-

дое из которых послужит основой для дальнейших действий.

Проведение научной студенческой конференции может стать интересным итогом в познании данного предмета и прологом к изучению последующих дисциплин, - это касается дисциплин, экзамен или зачет по которым не предусмотрен учебным планом. Конференция не только позволяет выявить уровень знаний и умений студентов, но и, с учетом междисциплинарного подхода, способна проложить путь к будущей профессиональной деятельности.

При оценке портфолио учитываются общие и специфические критерии.

Общие критерии: раскрытие темы и достижение поставленной образовательной цели; использование разнообразия методологических и теоретических конструкций; глубина анализа при решении профессиональных задач.

Специфические критерии: применение исследовательских методов работы; проективный характер портфолио; качество оформления; анализ полезности портфолио для самого обучающегося. Важный аспект - оценивается не только сам портфолио, но и уровень его презентации.

Объективный структурированный клинический экзамен применяют для исследования профессиональной компетенции при: диагностике, беседе, осмотре, оценке, медицинском обосновании, обмене медицинскими решениями, планировании лечения, для исследования отношений доктор-пациент. Для обеспечения экзамена требуются: короткие практические задания (5 мин), причём количество заданий варьирует от 5 до 9 станций-заданий с выставлением баллов на чек-листе.

Результатами анкетирования установлено, что врачи и ППС кафедры терапевтической стоматологии оценили организацию и применения новых технологий контроля качества обучения положительно (до 82,6%) в последипломном образовании по стоматологии.

Заключение

Таким образом, организация и применения новых технологий интерактивного контроля качества подготовки специалистов, врачей-стоматологов, несомненно, стимулирует познавательную деятельность и дисциплинирует обучающихся врачей и ППС ВУЗов. Это является основанием их включения в учебную программу последипломного образования по стоматологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Артюхина А.И., Чумаков В.И. Интерактивные методы обучения в медицинском вузе: учебное пособие / А.И. Артюхина, В.И. Чумаков. - Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. -212 с.
2. Стандарт контроля качества обучения в медицинских вузах в рамках проекта Темпус IV (31.01.-04.02.2018) // Материалы международного семинара г.Архангельск, 2012 г.
3. Шестак Н.В. Технология обучения в системе непрерывного профессионального образования в здравоохранении. - Москва: СГУ, 2007. - 370 с.
4. Абакаров С.И., Сорокин Д.В., Астанина С.Ю., Абакарова Д.С., Арутюнов Д.С. Совершенствование тестового контроля знаний в последипломной подготовке врачей-стоматологов / / Вестник последипломного медицинского образования, №4, 2011 г. - С.3-5
5. Хасанова Л.Э. Учебная программа. Цикла общего усовершенствования по специальности терапевтическая стоматология (4.04)144 часа (1мес.). Ташкент 2018г. -29с.
6. Хасанова Л.Э. Сборник ситуационных задач для курсантов кафедры повышения квалификации и переподготовки врачей-стоматологов. / Учебно-методическое пособие. Ташкент. 2018г.
7. Полежаев В. Д., Полежаева М. В. Портфолио студента как инструмент создания индивидуальной траектории обучения// Современные наукоёмкие технологии.- 2008. - №3.- С.77-78.

Поступила 09.01. 2020

УДК 631.6.02:574

ПРОФИЛАКТИКА КОРОНОВИОРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Мухамедова Н.С.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Статья посвящена мировой проблеме связанной с короновирусной инфекцией COVID-19 и изучению видов профилактики и предупреждения распространения заболевания среди населения. Поскольку коронавирусная инфекция включена в перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих, то пациенты, у которых выявили вероятность инфекции, вызванной короновирусной инфекцией COVID-19, обязаны исполнять предписания, устанавливающие ограничительные мероприятия. Пути передачи коронавируса от человека к человеку - воздушно-капельный и контактно-бытовой (при попадании вируса на слизистые оболочки глаз, рта и носа). Возможность передачи коронавирусной инфекции от человека к человеку ограничена и в большинстве случаев осуществляется только при тесных контактах.

Ключевые слова: короновирусная инфекция COVID-19, мероприятия по профилактике и предупреждению заболеваемости среди населния, пути передачи короновирусной инфекции.

COVID-19 КОРОНОВИОРУС ИНФЕКЦИЯСИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ

Мухамедова Н.С.,

Ташкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақола дунёда муаммо бўлаётган короновирус инфекцияси COVID-19 ва уни ахоли орасида тарқалишини олдини олиш турларини ўрганишга бағишланган. Ушбу касаллик атрофдагиларга хавф туғдирувчи касалликлар рўйхатига киритилганлиги сабабли, короновирус инфекцияси COVID-19 келтириб чиқарган касалликка тахмин қиланиётган беморлар ўрнатилган чекловчи чора тадбирларга риоя қилишлиги мажбур. Короновирус инфекцияси одамдан одамгма - хаво-томчи ва маиший-алоқа йўли оргқали юқади (кўз, оғиз ва бурун шиллиқ қаватига тушиши орқали). Короновирус инфекцияси одамдан одамга юқиши чегараланган ва кўпча жуда яқин мулоқат оргқали юқади.

Калит сўзлар: COVID-19 короновирус инфекцияси, ахоли орасида касалликни тарқалишини олдини олиш, короновирус инфекциясини юқиш йўллари.

PREVENTION OF CORONORIORUS INFECTION COVID-19

Mukhamedova N.S.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

The article is devoted to the global problem associated with the coronovirus infection COVID-19 and the study of the types of prevention and prevention of the spread of the disease among the population. Since coronavirus infection is included in the list of diseases that pose a danger to others, patients who have identified the likelihood of infection caused by COVID-19 coronavirus infection are required to comply with the requirements establishing restrictive measures. The transmission routes of coronavirus from person to person are air-drop and contact-household (when the virus enters the mucous membranes of the eyes, mouth and nose). The possibility of transmission of coronavirus infection from person to person is limited and in most cases only occurs through close contact.

Key words: coronovirus infection COVID-19, measures for the prevention and prevention of disease among the population, ways of transmission of coronovirus infection.

Актуальность

Главной причиной пандемии во всём мире к началу 2020 года явилась новая коронавирусная инфекция (COVID-19). Общее подтвержденное число заразившихся коронавирусом во всем мире превысило четыре миллиона. Более 300 тысяч заболевших умерли. С этой точки зрения данная новая инфекция COVID-19 приводит к очень большим социальным, экономическим и медицинским проблемам. Коронавирусная инфекция - острое вирусное заболевание, вызванное коронавирусами. У человека коронавирусы вызывают поражение дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта [3]. Глава Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) вновь призывает все страны усилить меры контроля и профилактики с тем, чтобы замедлить или обратить вспять стремительное шествие вируса. В конце 2019 года в Китайской Народной Республике произошла вспышка новой коронавирусной инфекции с эпицентром в городе Ухань (провинция Хубэй), возбудителю которой было дано временное название 2019-nCoV. Всемирная организация здравоохранения 11 февраля 2020 г. присвоила официальное название инфекции, вызванной новым коронавирусом, COVID-19 ("Coronavirus disease 2019"). Международный комитет по таксономии вирусов 11 февраля 2020 г. присвоил официальное название возбудителю инфекции-SARS-CoV-2 [1,2]. Появление COVID-19 поставило перед специалистами здравоохранения задачи, связанные с быстрой диагностикой и оказанием медицинской помо-

щи больным. В настоящее время сведения об эпидемиологии, клинических особенностях, профилактике и лечении этого заболевания ограничены. Известно, что наиболее распространенным клиническим проявлением нового варианта коронавирусной инфекции является двухсторонняя пневмония, у 3-4% пациентов зарегистрировано развитие острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) [5]. Международный опыт, накопленный в результате вспышки ТОРС в 2003 г., показал, что в отношении вирусов с пандемическим потенциалом, передающихся воздушно-капельным путем, профилактика всегда значительно эффективнее, чем лечение [2].

Цель исследований состояла в изучении мероприятий по профилактике и распространению инфекции представляющую опастность для окружающих.

Материал и метод

Изученные материалы в значительной степени базируются на данных, опубликованных специалистами ВОЗ, китайского, американского и европейского центров по контролю за заболеваемостью в материалах по лечению и профилактике этой инфекции. Поскольку коронавирусная инфекция включена в перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих, то пациенты, у которых выявили вероятность инфекции, вызванной SARS-COV-2, обязаны исполнять предписания, устанавливающие ограничительные мероприятия. Пути передачи коронавируса от человека к человеку - воздушно-капельный и контактно-бытовой (при попадании вируса на слизистые оболочки глаз, рта и носа). Возможность передачи коронавирусной инфекции от человека к человеку ограничена и в большинстве случаев осуществляется только при тесных контактах.

Результат и обсуждения

Источником инфекции являются больные люди. Коронавирус передается воздушно-капельным путем, при чихании и кашле. Возможно также заражение через окружающие предметы. Клиническая картина коронавирусной инфекции сходна с острыми респираторными вирусными инфекциями, вызванными другими возбудителями. Основным симптомом является ринит, проявляющийся заложенностью носа, затруднением носового дыхания, чиханием и обильными водянистыми выделениями из носа, которые затем становятся слизистыми. В некоторых случаях возможно поражение коронавирусом нижних дыхательных путей с развитием пневмонии, сопровождающейся кашлем, болью в грудной клетке при дыхании, затруднением дыхания [3]. Неспецифическая профилактика представляет собой мероприятия, направленные на предотвращение распространения инфекции, и проводится в отношении источника инфекции (больной человек), механизма передачи возбудителя инфекции, а также потенциально восприимчивого контингента (защита лиц, находящихся и/или находившихся в контакте с больным человеком). Мероприятия в отношения источника инфекции: -изоляция больных в боксированные помещения/палаты инфекционного стационара; -назначение этиотропной терапии.

Мероприятия, направленные на механизм передачи возбудителя инфекции:

- соблюдение правил личной гигиены (мыть руки с мылом, использовать одноразовые салфетки при чихании и кашле, прикасаться к лицу только чистыми салфетками или вымытыми руками); -использование одноразовых медицинских масок, которые должны сменяться каждые 2 часа; -использование средств индивидуальной защиты для медработников; - проведение дезинфекционных мероприятий; -утилизация медицинских отходов класса В; - транспортировка больных специальным транспортом.

Гражданам при планировании зарубежных поездок необходимо уточнять эпидемиологическую ситуацию. При посещении стран, где регистрируются случаи инфекции, вызванной SARS-CoV-2, необходимо соблюдать меры предосторожности: -не посещать рынки, где продаются животные, морепродукты; -употреблять только термически обработанную пищу, бутилированную воду; -не посещать зоопарки, культурно-массовые мероприятия с привлечением животных; -использовать средства защиты органов дыхания (маски); -мыть руки после посещения мест массового скопления людей и перед приемом пищи; -при первых признаках заболевания обращаться за медицинской помощью в медицинские организации, не допускать самолечения; -при обращении за медицинской помощью на территории страны информировать медицинский персонал о времени и месте пребывания [4].

Мероприятия по недопущению распространения COVID-19 в медицинской организации. При поступлении в приемное отделение медицинской организации, оказывающей медицинскую помощь в стационарных условиях, пациенту с клиническими проявлениями острого респираторного вирусного заболевания с характерными для новой коронавирусной инфекции COVID-19 симптомами и данными эпидемиологического анамнеза, медицинский работник проводит комплекс первичных противоэпидемических мероприятий с использованием СИЗ. Медицинский работник, не выходя из помещения, в котором выявлен пациент, с использованием имеющихся средств связи извещает руководителя медицинской организации о выявленном пациенте и его состоянии для решения вопроса об его изоляции по месту его выявления (бокс приемного отделения) до его госпитализации в специализированный инфекционный стационар. Медицинский работник должен использовать СИЗ (шапочка, противочумный (хирургический) халат, респиратор типа NIOSH-certified No95или FFP3), предварительно обработав руки и открытые части тела дезинфицирующими средствами. Медицинские работники, выявившие пациента с клиническими проявлениями острого респираторного вирусного заболевания с характерными для новой коронавирусной инфекции COVID-19 симптомами, должны осуществлять наблюдение пациента до приезда и передачи его специализированной выездной бригаде скорой медицинской помощи. После медицинской эвакуации пациента медицинский работник, выявивший пациента, снимает СИЗ, помещает их в бачок с дезинфицирующим раствором, обрабатывает дезинфицирующим раствором обувь и руки, полностью переодевается в запасной комплект одежды. Открытые части тела обрабатываются кожным антисептиком. Руководитель медицинской организации, в которой был выявлен пациент, организует сбор биологического материала (мазок из носо-и ротоглотки) у всех медицинских работников и лиц, находившихся с ним

в контакте, и направляет их для проведения соответствующего лабораторного исследования.

Выводы

Таким образом, своевременное обращение в лечебные учреждения за медицинской помощью в случае появления симптомов острой респираторной инфекции является одним из ключевых факторов профилактики осложнений. Основой противодействия угрозам заноса и распространения опасных инфекций является высокая степень готовности органов и учреждений здравоохранения

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ближневосточного респираторного синдрома, обусловленного коронавирусной инфекцией(MERS-CoV) / под редакцией академика РАН, профессора О.И. Киселева Санкт-Петербург 2014 [Metodicheskiye rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike blizhnevostochnogo respiratornogo sindroma, obuslovlennogo koronavirusnoy infektsiyey(MERS-CoV) pod redaktsiyey akademika RAN, professora O.I. Kiseleva Sankt-Peterburg 2014]
2. Временные методические рекомендации профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (covid-19) [Vremennyye metodicheskiye rekomendatsii profilaktika, diagnostika i lecheniye novoy koronavirusnoy infektsii (covid-19)]
3. http://кгкб4курск.рф/%C2%ABmeropriyatiya-po-profilaktike-koronavirusnoi-infektsii%C2%BB
4. Этиология, эпидемиология и профилактика новой коронавирусной инфекции (covid-19) методические рекомендации/ Искандарова Ш.Т., Ташкент-2020 [Etiologiya, epidemiologiya i profilaktika novoy koronavirusnoy infektsii (covid-19) metodicheskiye rekomendatsii/ Iskandarova SH.T., Tashkent-202]
5. Национальное руководство по COVID-19 Министерства Здравоохранения РУз от 26 марта, 2020 [Natsional'noye rukovodstvo po COVID-19 Ministerstva Zdravookhraneniya RUz ot 26 marta, 2020]

Поступила 09.03. 2020

УДК 614.2. 616-009

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА КАК СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

Назарова С.К.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В Республике Узбекистан одной из приоритетных задач в области государственной политики по охране здоровья населения является охрана здоровья женщин, что подтверждается принятием Национальной модели охраны здоровья женщин и детей, ряда законов и документов, имеющих непосредственную значимость к здоровью матери и ребёнка [5].

Экстрагенитальные заболевания женщин (ЭГЗ) являются важной социально-экономической проблемой для любого государства мира. Статистические данные свидетельствуют о ежегодном приросте числа больных женщин ЭГЗ, в развитии которых немаловажное место занимает медико-гигиеническая культура женщин, экологические, наследственно-генетические, конституциональные факторы, образ жизни, вредные привычки и др. Лидирующая позиция ЭГЗ в структуре заболеваемости требует разработки новых подходов к диагностике, лечению и профилактике заболеваемости, так как результаты лечения напрямую зависят от стадии болезненного процесса. Внедрение элементов здорового образа жизни женщин должно войти в повседневную норму, и не носить показного характера. Проведение скрининговых мероприятий по охране репродуктивного здоровья, внедрение здорового образа жизни женщин на территории Республики Узбекистан является одной из приоритетных задач практического здравоохранения.

Ключевые слова: экстрагенитальные заболевания женщин, диагностика, лечение, профилактика, медико-гигиеническая культура женщин, здоровый образ жизни.

EXTRAGENITAL DISEASES OF FEMALE FEMALE WOMEN AS A SOCIO-HYGIENIC PROBLEM

Nazarova S.K.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. Uzbekistan.
Website: http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

Extragenital diseases of women (EHP) are an important socio-economic problem for any state in the world. Statistical data indicate an annual increase in the number of sick women with EHE, in whose development the medical and hygienic culture of women plays an important role .. The leading position of EHE in the structure of morbidity requires the development of new approaches to the diagnosis, treatment and prevention of morbidity, since the results of treatment of EHE directly depend on stages of the disease process. Introduction of screening measures on reproductive health of women of childbearing age on the territory of the Republic of Uzbekistan is one of the main tasks of practical health care.

Key words: extragenital diseases of women (EGZ), diagnosis, treatment, prevention, medical and hygienic culture of women.

FERTIL YO'LIDAN AYOLLARNING EKSTRAGENITAL KASALLIKLARI IJTIMOIY-GIGIENIK MUAMMOSI

Nazarova S.K.,

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Ayollarning ekstragenital kasalliklari (AEK) dunyodagi har qanday davlat uchun muhim ijtimoiy-iqtisodiy muammodir. Statistik ma'lumotlarga kura, AEK bilan kasallangan ayollar sonining yil sayin oshib borayotganligini ko'rsatadi, bunda ayollarning tibbiy va gigienik madaniyati muhim rol o'ynaydi. Kasallikning tuzilishida AEK ning etakchi mavqei kasallikni tashxislash, davolash va oldini olishga yangi yondashuvlarni ishlab chiqishni talab qiladi, chunki AEK davolash natijalari bevosita bog'liqdir. kasallik jarayonining bosqichlari. Bola tug'adigan yoshdagi ayollarning reproduktiv salomatligi bo'yicha skrining tadbirlarini O'zbekiston Respublikasi hududiga kiritish amaliy sog'liqni saqlashning asosiy vazifalaridan biridir.

Kalit so'zlar: ayollarning ekstragenital kasalliklari (AEK), diagnostika, davolash, profilaktika, ayollarning tibbiy va gigienik madaniyati.

Актуальность

На сегодняшний день экстрагенитальные заболевания женщин фертильного возраста занимают лидирующее положение в структуре общей заболеваемости. Экстрагенитальные заболевания это группа разнообразных болезней и синдромов, состояний у беременных женщин объединенных лишь тем, что они не являются гинекологическими заболеваниями или акушерскими осложнениями беременности.

На фоне ЭГЗ может протекать беременность, роды и послеродовый период. ЭГЗ выявляют у 70% беременных женщин, из них у 86% обнаруживаются только во

время беременности. ЭГЗ на сегодняшний день самая частая причина материнской смертности 17-20%.

По данным литературных источников обобщены и представлены результаты ретроспективного фармакоэпидемиологического исследования, проведённого в 6 городах Центральной России, в котором изучалась практика применения лекарственных средств (ЛС) во время беременности. Установлено, что всем из 543 включённых в исследование женщин назначалось, по крайней мере, одно ЛС во время беременности, в среднем 11±5,3 различных наименований, включая витамины и минералы (8).

Актуальность проблемы изучения экстрагенитальной патологии у женщин фертильного возраста связана с непрекращающимся ростом числа новых случаев заболеваний, а также с условным "омоложением" [3].

Высокая частота лекарственной терапии отмечалась и в I триместре беременности - наиболее уязвимом этапе формирования плода, когда 72% беременных получали, в среднем, 3,2±1,9 ЛС. Наиболее часто применялись поливитамины (92,4%), препараты железа (80,9%), спазмолитики (70,7%), местные гинекологические антимикробные препараты (АМП) (50,3%), фолиевая кислота (48,8%), минералы (48,6%), растительные диуретики (47,7%), антиагреганты (46,2%), растительные седативные средства (43,8%), препараты, влияющие на печень и желчевыводящие пути (40,1%), сердечнососудистые средства (32,2%), миметики (27,1%), актовегин (26,2%), системные антибактериальные препараты (21,5%). В соответствии с классификацией риска применения ЛС при беременности, разработанной Управлением по контролю за лекарствами и пищевыми продуктами США (FDA), большинству беременных женщин назначались ЛС с возможным неблагоприятным действием на плод, а также ЛС с недоказанной безопасностью применения при беременности (8).

Из числа женщин, охваченных многоцентровым фармако-эпидемиологическим исследованием отмечены экстрагенитальные заболевания у женщин. Это болезни ССС - 42,10%, МВП - 14,20%, ЖКТ -13,30%, эндокринная система - 19,80%, Органы дыхания - 3,70%, лор органы -4,70%, другие - 2,20% [8].

Различают два вида ЭГЗ у беременных по клинической значимости. Это первичная ЭГЗ, (не связанная с беременностью), а также вторичная (связанная с беременностью) В подавляющем большинстве во время беременности течение экстагенитального заболевания ухудшается, что обусловлено рядом причин. Это связано с происходящими физиологическими изменениями, иммунной перестройкой реактивности женского организма, изменениями нейроэндокринной регуляции, что приводит к ухудшению течения гипертонической болезни, заболеваний щитовидной железы, надпочечников, мочевыделительной системы, сахарного диабета, которые могут осложнить течение беременности. Поэтому обязательно наблюдение и консультации у врача при планировании, а также во время всего периода беременности, взятия на особый учёт в группу риска, ведение беременности, определение метода родоразрешения.

Цель исследования. Провести сравнительную медико-социальную характеристику экстрагенитальной заболеваемости женщин фертильного возраста на уровне одного из сельских врачебных пунктов (СВП) Ташкентской области.

Материал и методы

Нами проведено изучение заболеваемости 113 женщин фертильного возраста с целью выявление экстрагенитальной патологии, проведена оценка статистических данных государственной отчетности 2015, 2018, 2019 гг в разрезе областей, республиканских показателей и на уровне СВП. Статистическая обработка данных проводилась на ПС с помощью программ Microsoft Word и Microsoft EXEL.

Результат и обсуждение

При изучение демографических показателей прикрепленного населения к центральной районной поликлинике медицинского объединения выявлено следующее. Общая численность населения - из них всего женщин- 528, фертильного возраста - 357, число женщин с ЭГЗ - 238(66,7)% в 2019 году. При этом, изучена структура экстрагенитальных заболеваний женщин фертильного возраста (табл 1.).

Таблица 1

Структура экстрагенитальных заболеваний женщин фертильного возраста

Заболевание	Обследуемая группа n -113	
	авс	%
Заболевания почек	24	21,2
Сердечно-сосудистые заболевания	21	18,6
Железодефицитная анемия	17	15,0
Заб-я щитовидной железы	16	14,3
Сахарный диабет	9	8,0
Заб-я легких	12	10,6
Хр тонзилит	5	4,4
Ожирение	5	4,4
Заболевания ЖКТ	4	3,5
Всего	113	100

Проведенное исследование показало, что среди экстрагенитальной патологии женщин фертильного возраста первые ранговые места занимают заболевания почек и сердечно-сосудистые осложнения (39,8%), так как эти заболевания является самыми распространенными среди женской популяции. Из числа экст-

рагенитальной патологии заболеваний почек у 24 (21,2%) женщин. Из числа которых хронический пиелонефрит у 12 чел (50%), хр гломерулонефрит-3 (12,5%), МКБ-3 (12,5%), хр цистит-4(16,7%), нефроптоз-2(8,3%). Сердечно-сосудистые заболевания у 21(18,6%) женщины. При этом, АГ у 15(71,4%), анемия - 4(19,0%), НЦД-2(9,6%). Железодефицитная анемия выявлена у 17 (15%) женщин. Заболевания щитовидной железы выявлено у 16(14,3%), при этом у 8(50%) женщин эндемический зоб, у 3(18,75%) гипертиреоз, у 5 (31,25%) женщин гипотиреоз. Сахарный диабет (СД) выявлен у 11 женщин (9,7%). При этом СД 1-типа у 2 (18,19%) женщин, у 9 (81,81%) выявлено СД 2-типа. Заболевания легких выявлено у 12(10,6%), при этом туберкулез у 3 (25%), хроническая пневмония -3 (25%), хронический бронхит, ХОБЛ-6(50%). Хронический тонзиллит, хронический отит, гайморит, синусит и другие заболевания наблюдались как второе ЭГЗ. Ожирение выявлено в 5(4,4%) случаях. Заболевания желудочно кишечного тракта (ЖКТ) отмечалось в 4(3,5%) случаях. В подавляющем большинстве во время беременности ухудшение течения заболевания обусловлено рядом причин. Это связано с происходящими физиологическими изменениями, иммунной перестройкой реактивности женского организма, изменениями нейроэндокринной регуляции, что приводит к ухудшению течения гипертонической болезни, заболеваний щитовидной железы, надпочечников, сахарного диабета, которые могут осложнить течение беременности. Исследование показало, что в экстра генитальной патологии женщин фертильного возраста первые ранговые места занимают заболевания почек и сердечно-сосудистые осложнения (39,8%), так как эти заболевания являются самыми распространенными среди женской популяции. Наиболее часто у женщины отмечаются по две и более патологических нозологий ЭГЗ.

Экстра генитальные заболевания женщин фертильного взраста усугубляются во время беременности и являются причиной ухудшения общего состояния с развитием различных осложнений, риска родоразрешения и ранней инвалидности. Поэтому во время всего периода беременности, обязательно наблюдение и консультации у врача на первичном звене, постановки на особый учёт в группу риска и динамичного наблюдения развития беременности. Актуальность проблемы диагностики патологических изменений беременных женщин репродуктивного возраста связана с непрекращающимся ростом числа новых случаев заболеваний, а также с условным "омоложением". По разным данным, в зависимости от экономического статуса и состояния развития медицины в целом, от 20 до 70 процентов беременных женщин при постановке на учёт уже имеют распространенные формы экстрагенитальных заболеваний [2], при этом в некоторых случаях отмечается по два и большее количество патологических нозологий ЭГЗ.

Немаловажное место в формировании экстрагенитальных заболеваний имеет развитие медицинской культуры у женщин фертильного возраста. В формировании которой значимое место имеют место информационные сообщения и обучающие семинары, которые должны включать следующие тематические разделы: рациональное питание, борьба с вредными привычками, влияние вредных привычек на здоровье, польза физической культуры и спорта, способы снятия эмоционального стресса и напряжения.

В исследовании необходимость совершенствования школ здоровья считают необходимым 64,9% респондентов. При этом, необходимо отметить , что особенно она эффективна в работе с беременными. Данная категория пациентов имеет возможность не только повысить медицинскую грамотность, но и проконсультироваться у врачей узких специальностей, удовлетворить потребность в общении и развитии медико-гигиенических знаний.

Ежегодно в мире около миллиона женщин (600 тысяч в развитых государствах и 300-350 тысяч в развивающихся государствах) заболевает раком молочной железы. По разным данным, в зависимости от экономического статуса и состояния развития медицины в целом, от 20 до 70 процентов беременных женщин при обращении в медицинское учреждение имеют уже различные виды экстра генитальных заболеваний [2].

Женщины в развивающихся странах в 30 раз чаще умирают из-за причин, связанных с беременностью, чем женщины развитых стран. Только 53% родов в развивающихся странах происходит при наличии специализированной медицинской помощи. В существующих социально-экономических условиях состояние репродуктивного здоровья женщин страны остается одной из наиболее острых медико-социальных проблем, являясь фактором национальной безопасности. В современных условиях остро стоят демографические вопросы, защита здоровья населения, обеспечение качественной медицинской помощи. [5,2].

Ежегодно в Узбекистане при проведении профилактических осмотров женщин фертильного возраста выявляется более 4 млн лиц, с экстрагенитальными заболеваниями. При этом наиболее высокий показатель в Республике Каракалпакстан 65,7 в 2015 г и 60,3 в 2018 году. На втором ранговом месте Хорезмская область 64,7, Наманганская область 65,1, что говорит о необходимости проведения оздоровительных мероприятий среди лиц данного контингента. Однако при 96,6% охвата профилактическим осмотром женщин фертильного возраста в 2015 году наиболее низкая выявляемость женщин с экстрагенитальными заболеваниями отмечена в Бухарской и Ташкентской областях. В Бухарской области в 2015 году отмечалось 18,5, в 2018 году 38,9 выявлено женщин с экстрагенитальными заболеваниями. В Ташкентской области в 2015 году 28,3 и в 2018 году 33,7 при Республиканском показателе в 2015г- 52,3, и 43,9 в 2018 году [11]. Эти цифры вызывают некоторое сомнение в точности статистических показателей или проведенных расчетах.

В Узбекистане разработана государственная программа по скринингу женщин репродуктивного возраста. На первичном звене здравоохранения проводятся массовые профилактические осмотры женщин во всех областях с участием профильных специалистов. Ежегодно обследуются более 3,5 млн. женщин в возрасте от 21 до 75 лет (средний возраст 45 лет). Все врачи обеспечиваются методическими рекомендациями по скринингу женщин репродуктивного возраст, а также проводят опрос женщин для оценки информированности медицинской культуры, знаниях основ здорового образа жизни, о мерах профилактики экстра генитальных заболеваний [7].

Продолжают сохраняться имеющие место в последние годы негативные тенденции в показателях, ха-

рактеризующих репродуктивное здоровье женщин. Низкий уровень рождаемости и высокий показатель общей смертности способствуют снижению уровня воспроизводства населения, ухудшению качества здоровья детей. С целью регулирования отношений в области охраны репродуктивного здоровья граждан проводится государственная политика, где одной из приоритетных задач является охрана здоровья женщин, развитие здорового поколения. В связи с этим уместно отметить принятый в 2019 году Закон "Об охране репродуктивного здоровья граждан"[9].

Таким образом, вопросы экстрагенитальной патологии являются актуальной проблемой. Экстра генитальные заболевания внутренних органов у беременной могут быть причиной материнской заболеваемости и смертности, повышают риск фетальных осложнений (отслойка плаценты, аномалии развития плода, задержка внутриутробного развития, преждевременные роды и др). Беременные с экстрагенитальной патологией подлежат динамическому наблюдению у врача общей практики и профильного специалиста. После заключения комиссии специалистов (до 12 недель) на возможность планирования или продолжения беременности определяется план её внедрения. При необходимости проводятся повторные консультации и обследования. Основным связующим звеном между семейной поликлиникой и пациенткой является медицинская сестра общей практики. В обязанности, которой помимо всего прочего одной из основных задач является пропаганда здорового образа жизни (ЗОЖ). В настоящее время в этом направлении акцент делается на понимании людьми важности ЗОЖ [6]. Поэтому развитие личных навыков является одним из главных направлений деятельности по укреплению здоровья. . При этом, необходимо отметить, что.. условия и перспективы для улучшения здоровья не могут быть полностью обеспечены одним только сектором здравоохранения. Решение этой задачи требует скоординированных действий всех заинтересованных сторон: правительства, сектора здравоохранения и других социально-экономических секторов, неправительственных и общественных организаций, местных органов государственного управления, производственной сферы и средств массовой информации. (Оттавская Хартия ВОЗ, 1986г.) [7].

На первичном звене здравоохранения (семейные поликлиники, СВП и др.) рекомендуется регулярно (1раз в 2-3 месяца) проводить специальные акции "День здоровья беременной женщины" с освещением в местных СМИ. В эти дни пациентки могут сдать клинические анализы крови, снять электрокардиограмму и получить консультацию кардиолога, нефролога и других узких специалистов по потребности, прослушать лекцию о здоровом образе жизни.

Важно формировать моду на здоровый образ жизни. Особенно это важно для молодого поколения женщин. В предлагаемых материалах по ЗОЖ должна быть учтена психология современного поколения женщин с более индивидуализированным и "технологичным" сознанием, его новая потребительская субкультура, в которой главным понятием является престиж и имидж [6,2].

Постоянное совершенствование диагностики, проведение мероприятий по выявлению ЭГЗ, оздоровлению, лечению, профилактики осложнений и ранней инвалидности позволяет максимально приблизиться к "золотому стандарту" охраны здоровья женщин. Таким образом, внедрение скрининговых программ по всей республике будет улучшать ситуацию по контролю за здоровьем женщин, а также проводить своевременное лечение больных ЭГЗ, что будет способствовать сохранению здоровья женщин и улучшению качества их жизни. Доступность, простота, и информативность оздоровительных программ является экономически эффективным методом охраны здоровья женщин фертильного возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Заболотская Н.В., Заболотский В.С. Ультразвуковая маммография. М., 1997.104 с.
2. Зайцев А.Н. Эхография и маммография в диагностике рака молочной железы // Дис. канд. мед.наук. СПб., 1995.
3. Иргашев Ш. Б. Формирование здорового образа жизни или санитарно просветительная работа. Журнал "Организация и управление здравоохранением № 12.2010.
4. Исмаилов С. И. "Структура причин бесплодия у мужчин и у женщин в г. Ташкенте и Ташкентской области"// С.И.Исмаилов, З.Ю.Халимова, Ю.М.Урманова и др.// Международный эндокринологический журнал № 4 (60) 2014 г. Стр 26-30.
5. Назарова С.К. Файзиева М.Ф. Винокурова Е.С.//Причины развития бесплодия у женщин и эффективность лечебно-профилактических мероприятий// Назарова С.К., Файзиева М.Ф., Винокурова Е.С. - Текст: непосредственный, электронный // Молодой ученый. - 2017. - № 11 (145). - С. 128-130. - URL: https://moluch.ru/archive/145/40327/ (дата обращения: 14.04.2020).
6. Назарова, С.К. Роль медицинских сестёр первичного звена при внедрении здорового образа жизни среди населения / С.К. Назарова, М.И. Хасанова, К.О. Абдупаттаева, М.Б. Миркаримова. - Текст: непосредственный, электронный // Молодой ученый. - 2014. - № 5 (64). - С. 151-153. - URL: https://moluch.ru/archive/64/10052/ (дата обращения: 14.04.2020).
7. Оттавская хартия по укреплению здоровья, 1986 г.
8. Стриженок Е.А. Применение лекарственных средств при беременности: результаты многоцентрового фармакоэпидемиологического исследования Стриженок Е.А.,Гудков И.В, Страчунский Л.С. Журнал Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. Том 8, №2, 2007г. с 162-175
9. Сборник законодательства Р.Уз 2019.
10. www.minzdrav.uz - Официальный сайт Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.831-005.1-06

ФАКТОРЫ РИСКА ПОВТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

Нурмухамедова М. А., Парпибаева Д.И.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В обзоре анализируется публикации о факторах риска повторного ишемического инсульта, данные исследование указывают на взаимосвязи различных клинических, биохимических, метаболических, сосудистых факторов, которые вовлечены в патогенезе ПИИ

Ключевые слова: ишемический инсульт, артериальная гипертензия, курение

ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ ҚАЙТАЛАНИШ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Нурмухамедова М.А., Парпибаева Д.И.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада такрорий ишемик инсультнинг хавф омиллари тўғрисдаги мақолалар таҳлил қилинган, ушбу тадқиқотлар қайталанган ишемик инсульт патогенезида иштирок этувчи турли клиник биокимёвий, метаболик, қон томир омилларининг ўзаробоғлиқлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: ишемик инсульт, артериал гипертензия, чекиш

RISK FACTORS FOR RECURRENT ISCHEMIC STROKES

Nurmuxamedova M. A., Parpibaeva D. I.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. Uzbekistan.
Website: http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

The review analyzes publications on risk factors for recurrent ischemic stroke; these studies indicate the relationship of various clinical, biochemical, metabolic, vascular factors that are involved in the pathogenesis of recurrent ischemic stroke.

Keywords: ischemic stroke, arterial hypertension, smoking

Актуальность

Распространенность цереброваскулярных заболеваний довольно значительно во всех стран. Среди этих заболеваний ишемические инсульты играют важную роль своими тяжелыми последствиями, экономическими затратами, ухудшением качества жизни, инвалидности, длительной госпитализации и летальностью.

Среди актуальных и приоритетных проблем современной неврологии инсульты прочно удерживают лидирующее положение в связи с их значительной распространенностью, высокой смертностью и степенью инвалидизации населения в экономически развитых странах, а также большими финансовыми затратами на лечение и реабилитацию [7]. Инсульт ежегодно поражает в мире около 20 млн. человек, из них умирает 4,7 млн. человек, при этом три четверти - жители экономически развитых стран. [11].

Инсульт - острое нарушение мозгового кровообращение, характеризующиеся внезапным появлением очаговых или общемозговых неврологических симптомов, которое сохраняются более 24 часов или проводят к смерти больного в более ранние сроки. По характеру поражения выделяют два основных типа инсульта- ишемический, геморрагический [13].

Ишемический инсульт возникает в результате внезапного ограничение притока крови к определенному участку головного мозг (вследствие закупорки питающих его артерий или резкого снижение системного артериального давления) с развитием очага некроза мозговой ткани[8,13].

Почему так важно максимально определить причины повторных ишемических инсультов? Причем актуальность проблемы обусловлена также и тем, что примерно в 25-30% случаев после первого мозгового инсульта в течение года развивается повторный [5].

Повторные инсульты чаще имеют более тяжелые исходы, чем впервые возникшие, вследствие чего становится важным прогнозирование повторного инсульта с последующей активной его профилактикой в группах высокого риска [11]. Риск повторного инсульта существенно варьирует в зависимости от индивидуальных факторов риска. Чем больше у пациента факторов риска, тем выше риск развития повторного ишемического инсульта (ИИ).[3] Например, у молодого пациента, имеющего единственный фактор риска в виде АГ, риск повторного инсульта относительно низкий. А у пожилого пациента с длительным стажем курения, заболеванием периферических артерий нижних конечностей, сахарным диабетом, ИБС и выраженным стенозом внечерепной церебральной артерии он очень высокий [7].

К фактором риска относятся: увеличение возраста, половые гормоны - гормональная контрацепция,

заместительная гормональная терапия, гипертония, повышенная вариабельность артериального давления, чрезмерное употребление алкоголя, курение сигарет, мигрень, инсулинорезистентность и сахарный диабет, хроническая болезнь почек, липиды крови - высокий общий холестерин, соотношение аполипопротеина , хроническое воспаление, мерцательная аритмия, диета - с низким содержанием фруктов, овощей или цельного зерна; с высоким содержанием натрия или сахара, повышенный гематокрит высокий индекс массы тела, недостаточная физическая активность, семейный анамнез инсульта, увеличение плазменного фибриногена, психосоциальная - стресс, депрессия, напряжение работы, долгие рабочие часы, повышенный тканевой активатор плазминогена антигена, преходящие ишемические атаки, болезни сердца.

Возраст является самым сильным фактором риска для ишемического инсульта всех подтипов. Общая частота инсультов в возрасте 75-84 лет составляет примерно 25 раз выше, чем в возрасте 45-54 лет [4]. Связь между возрастом и повторным инсультом была изучена в трех исследованиях [3, 8, 9]. Возраст был независимо связан с рецидивом инсульта в течение одного года после его начала. Исследование Fu et al. предположили, что факторы риска рецидива инсульта варьируют у пациентов более молодого и пожилого возраста [12]. Действительно, исследование показало, что у пожилых пациентов был повышенный риск смертности в результате постинсультного состояния из-за рецидива инсульта, который включает все категории инсульта. Только одно исследование сообщило о гендерные особенностях повторного развития ишемического инсульта; тем не менее, оно не продемонстрировал какой-либо существенной связи между полом и рецидивом инсульта.

Цереброваскулярная патология в анамнезе относится к пациентам с инсультом в анамнезе, включая ишемический инсульт (ИИ), внутримозговое кровоизлияние (ВК) или субарахноидальное кровоизлияние (САК), транзиторную ишемическую атаку (ТИА), стеноз магистральных артерий. Эти состояния были определены как независимые факторы риска повторного инсульта [4,7,13]. В другом исследовании Fu et al. подтвердили, что взаимосвязь между предшествующим цереброваскулярных заболеваниями в анамнезе и рецидивом инсульта была достоверно связана у пациентов старшего возраста по сравнению с молодыми.

Связь между подтипом инсульта и рецидивом инсульта была исследована в нескольких исследованиях. Было обнаружено, что подтипы ишемического инсульта являются значимыми независимыми предикторами рецидива инсульта. Разница, тем не менее, была статистически не значима,и не показала зависимости между различными подтипами инсультов и повторным ишемическим инсультом.

Модифицируемые факторы - это факторы, которые увеличивают риск развития ИИ, не обязательно одинаково важны для возникновения ПИИ. По мнению различных авторов, повышенный риск ПИИ связан с высоким артериальным давлением [3.8,9] и низким , повреждением сердечного клапана и сердечной недостаточностью [2,4,7] и сахарным диабетом. Сочетание церебрального артериосклероза с артериальной гипертензией было выявлено у 95% пациентов с ПИИ [78, 83]. Была обнаружена связь между курением, отсутствием физической активности, эмоциональным стрессом и изменениями реологических свойств крови (гиперкоагуляция), которые считаются общим механизмом реализации вредного воздействия ФР, включая ПИИ [7]. ПИИ часто вызываются фибрилляцией предсердий. Низкий риск повторного инсульта связан с низким диастолическим артериальным давлением, отсутствием ИМ и диабета в анамнезе [4].

Многие исследования показали, что атеросклеротические поражения сосудистой стенки являются основой большинства ишемических нарушений мозгового кровообращения. Клинические проявления атеросклеротической ангиопатии очень разнообразны. Они охватывают многочисленные инсульты, в том числе рецидивирующие ишемические инсульты [9]. Современные представления о патогенезе развития АС основаны на том, что это хронический пролиферативно-воспалительный процесс сосудистой стенки [10,13,]. При прогрессировании этого процесса, на фоне которого происходит тромбоз, взаимодействие активированных клеток крови со стенкой сосудов становится чрезвычайно важным [11, 15].

Холестерин накапливается больше всего в интиме и первоначально образует липидные пятна, которые постепенно трансформируются в атероматозные бляшки [2, 16,]. Если бляшка уплотнена или наоборот, когда оно разрыхлена или изъязвлена, образуются разрывы и трещины. В результате появляется риск возникновения церебрального инфаркта, поскольку в толще покрытия возникает небольшое кровотечение, которое впоследствии переходит в фиброз, увеличивает бляшку и, как следствие, уменьшает провсвет в этой части артерии. Также, поражение эндотелия увеличивает его тромбогенность, и в месте образования бляшки постепенно образует пристеночный тромб.

На развитие и прогрессирование АС пагубное влияние оказывает артериальная гипертензия (АГ), а также сахарный диабет, неблагоприятный гормональный, стрессовый и другой факторы [10, 12, 16].

Высокое артериальное давление (АД) является наиболее важным из модифицированных ФР при инсульте. Систематические обзоры, анализирующие данный фактор, показали, что каждое повышение диастолического давления на 7,5 мм рт. ст. удваивает риск инсульта [11,15]. Некоторые рандомизированные контролируемые исследования показали, что антигипертензивное лечение снижает риск рецидива на 19% [10,11].

Большинство исследований рассматривали взаимосвязь между гипертонией и рецидивом инсульта, но результаты были разными и противоречивыми. Положительная связь между артериальной гипертензией и рецидивом инсульта была обнаружена в четырех исследованиях [7,12]. Напротив, артериальная гипертензия не была значимым фактором риска повторного инсульта у пациентов с инсультом [17]. Wang et al. продемонстрировали значительную связь между артериальной гипертензией и рецидивом инсульта только в при поражении мелких артерий, но не в других подтипах, таких как кардиоэмболический инсульт и другие уточненные и неуточненные причины.[15] Следовательно, гипертония может не способствовать развитию инсульта, а рецидивы возникают одинаково во всех подтипах ишемического инсульта.

Связь между сахарным диабетом и рецидивом инсульта была обнаружена во многих исследованиях. [6,7,12,13,15,17-19,22] Результаты показали, что сахар-

ный диабет является независимым фактором риска повторного инсульта у пациентов с инсультом. Однако Pan et al. обнаружили, что эта связь была обнаружена только в при поражении мелких артерий, а не в других подтипах инсульта [6]. Кроме того, данные показали, что это не является сильным фактором риска для молодых мужчин [17]. Тем не менее, результаты были противоречивыми, поскольку Chen et al. обнаружили, что сахарный диабет не был значимым фактором риска рецидива инсульта.

При сравнительном анализе системы гемостаза у пациентов пожилого возраста, перенесших первичный и повторный инсульт, были выявлены статистически значимые различие. По данным литературы, для острого периода ишемического инсульта характерен гемостатический дисбаланс с повышением активности системы гемостаза. У пациентов, перенесших повторный ишемический инсульт, был достоверно выше уровень фибриногена, ниже уровень антитромбина, что свидетельствует о более выраженным дисбалансе в системе гемостаза [10].

Исследование Canada Cooperative Stady, BAATAF, EAFT, WARS доказывают, что приём варфарин, снижает риск возникновения ПИ (повторный инсульт) на 17%, аспирина на 16%. Пациентам, перенесшим ИИ и имеющим в анамнезе артериальную гипертензии (АГ) по результатам исследование HOPT, PROGRESS, MOSES необходимо назначить гипотензивную терапию с целью снижения риска повторных церебральных осложнений. Прием гипотензивных средств приводит к уменьшению риска возникновение ПИИ в пределах 24-43% [8].

Важность гормонов яичников как фактора риска развития повторного инсульта. Это очевидно при сравнении случаев женских инсультов до и после менопаузы. Женщины в период пременопаузы имеют гораздо меньшую заболеваемость инсульта по сравнению с молодыми мужчинами, однако в менопаузе переходный период (возраст 45-54), частота инсульта в два раза выше, чем у мужчин. Канадский регистр инсульта исследование показало, что 10% женщин, перенесших инсульт долгосрочный уход по сравнению с 5% мужчин (Kapral et al., 2005), несмотря на тот факт, что размер инсульта, как правило, не отличается у мужчин и женщин (Сильва и др., 2010). Более того, рецидив 5-летнего инсульта непропорционально выше у женщин (20%) по сравнению с мужчинами (10%) в возрасте 45-64 лет диапазон (Roger et al., 2011).

Регулярные физические нагрузки снижают риск развития повторного ИИ, что связано с их благоприятным влиянием на массу тела, уровень АД, содержание холестерина в сыворотке крови и толерантность к глюкозе. Пациентам, перенесшим инсульт, рекомендуется воздержаться от значительных физических нагрузок, особенно в течение 1-го месяца заболевания, однако постепенное увеличение умеренных нагрузок, регулярные пешие прогулки на свежем воздухе не противопоказаны и могут служить профилактикой повторного ИИ. Регулярные физические упражнения, направленные на тренировку сердечно-сосудистой системы и(или) силу мышц, не связаны с риском осложнений и улучшают функциональное состояние пациента.

Рациональное питание имеет большое значение для предупреждения повторного ИИ. Больной, перенесший инсульт или ТИА (транзиторно ишемическую атаку), должен употреблять достаточное количество фруктов и овощей, растительного масла, ограничить в рационе продукты, богатые холестерином. При сахарном диабете необходимы строгий контроль уровня глюкозы в крови, диета, использование препаратов сульфонилмочевины или инсулина. При гипергомоцистеинемии целесообразно применение витаминов группы В и фолиевой кислоты для снижения содержания гомоцистеина в сыворотке [6].

Курение увеличивает риск развития ИИ примерно в 2 раза, при этом вредно не только активное, но и пассивное курение. Риск инсульта увеличивался в зависимости от количества выкуриваемых сигарет. Относительный риск инсульта у злостных курильщиков (>40 сигарет в день) в 2 раза выше, чем у умеренно курящих (<10 сигарет в день), у женщин эта зависимость наиболее выражена [1].

Профилактика ПИИ должна быть нацелена на коррекцию основных факторов риска церебральной ишемии. Следует проводить адекватную антигипертензивную терапию, побудить пациента прекратить курение, проводить коррекцию обменных нарушений (гипергликемии, гиперлипидемии), бороться с избыточной массой тела и гиподинамией [12].

Так, по данным разных авторов, через 6 месяцев после инсульта 18% пациентов испытывают речевые нарушения, 22% не способны самостоятельно ходить, 53% больных нуждаются в посторонней помощи в быту. Риск развития повторного инсульта может меняться в зависимости от отдельных факторов риска. Чем больше количество факторов риска у пациента, тем выше риск развития повторного ишемического инсульта [3].

В отличие от инфаркта миокарда, который почти всегда возникает из-за атеросклеротических поражений крупных сосудов, поражающих коронарные артерии, выявление факторов риска развития инсульта осложняется тем фактом, что инсульты бывают разных видов. В настоящее время выбор методов профилактики ПИИ основан только на точных знаниях патогенеза. Трудность в предотвращении рецидива ИИ в зависимости от его возникновения связана с тем, что у пациентов часто есть несколько факторов риска одновременно, каждый из которых может привести к развитию инсульта.

Целью вторичной профилактики является снижение риска рецидивирующего ишемического инсульта и других сосудистых событий. Риск рецидива инсульта самый большой в первые часы и дни, а затем снижается до соответствующего стабильного уровня и зависит от индивидуальных особенностей пациента, течения заболевания, патогенетических механизмов инсульта и сопутствующих заболеваний. Вторичная профилактика зависит от правильного диагноза и комплексного изучения причин инсульта. Основные направления вторичной профилактики: контроль факторов риска, терапия антиагрегантами и хирургическое лечение выраженного симптоматического стеноза сонной артерии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гавриленко А.В, Кукин А.А, - Профилактика повторных ишемических инсультов - Ангиология и сосудистая хирургия, Москва, 2008 №3 143-147 стр.
2. Гафуров Б.Г, Рахманова Ш.П - Сравнительная характеристика клинико-патогенетических особенностей первого и повтор-

ного мозговых инсультов- Неврология- Ташкент 4(48)/2010, - 3-4 стр.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. - М.: Медицина, 2001.- 327с.
4. Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия. Метод. рекомендации / Под. ред. Н.Н.Яхно.- М.: ММА, 2000.
5. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Шведков В.В. Больной, перенесший ишемический инсульт, на амбулаторном лечении 2002 справочник практического врача.
6. Карпов ЮА, Сорокин ЕВ "Профилактика инсульта - новая область применения статинов". РМЖ, 2002; Ю (1):12-15
7. Макаров А. О, Иванова Н.Е., Ефимова М.Ю, Иванов А.Ю- Сравнительная оценка состояния системы гемостаза у пациентов пожилого возраста в остром периоде первичного и повторного инсульта. - Вестник восстановительной медицины - М. 2018-Номер 3 108-114стр
8. Покровский В.И. Мозг, теоретические и клинические аспекты - Москва, Медицина, 2003.
9. Ходжаева.Д.Т, Хайдарова Н.К, Хайдаров Н,К- Вторичная профилактика повторных инсультов- Неврология_Ташкент 2012№2 67-68 стр
10. Штульман Д.Р., О.С.Левин "Неврология" 2005 - 385стр
11. Bhat V.M., Cole J.W., Sorkin J.D. et al.Dose-response relationship between cigarettesmoking and riskof ischemic stroke in young women. Stroke 2008;39: 2439-43p.
12. Sex hormones and stroke: Beyond estrogens Farida Sohrabji?, Andre Okoreeh, Aditya Panta., -Women's Health in Neuroscience Program, Neuroscience and Experimental Therapeutics, Texas A&M College of Medicine, Bryan, TX 77807, United States of America Hormones and Behavior 111 (2019) 87-95 p.
13. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischemic attack. Cerebrovasc Dis 2008;25: 457-507.
14. Gary K. K. Lau Sarah T. Pendlebury Peter M. RothwellM - "Transient Ischemic Attack and stroke"- 2018, 17-23p.
15. Sacco R.L., Adams R., Albers G. et al.Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association
16. Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Stroke 2006;37: 577-617.
17. Saposnik G., Ray J.G., Sheridan P. et al. Homocysteine-Lowering Therapy and Stroke Risk, Severity, and Disability. Stroke2009;40: 1365-72.)

Поступила 09.03. 2020

UDK 616.314-72/ 616-089.856

COMPARATIVE ESTIMATION OF THE REMOTE RESULTS OF OPERATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH COMMON PHLEGMONS OF MAXILLOFACIAL AREA

Pulatova Sh.K., Kambarova Sh.A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue street http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The application of secondary sutures to purulent wounds after they have been cleansed of necrotic masses and the appearance of granulations allows to eliminate cosmetic defects of postoperative wounds and is aesthetically very acceptable for maxillofacial surgeons, as an improved indicator of treatment of patients.

Key words: odontogenic inflammatory, maxillofacial area, phlegmons, mediastinitis, scar, wound, anaerobic microorganism, purulent process, postoperative, complication, organism, solution, application, povidone-iodine, Betadyne, substance, iodoform, patient.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДИСТАНЦИОННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОБЩИМИ ФЛЕГМОНАМИ МАКСИЛО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Пулатова Ш.К., Камбарова Ш.А.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины.

✓ ***Резюме,***

Применение вторичных швов к гнойным ранам после их очистки от некротических масс и появления грануляций позволяет устранить косметические дефекты послеоперационных ран и является эстетически очень приемлемым для челюстно-лицевых хирургов, как улучшенный показатель лечения пациентов.

Ключевые слова: одонтогенное воспаление, челюстно-лицевая область, флегмоны, медиастинит, рубец, рана, анаэробный микроорганизм, гнойный процесс, послеоперационный период, осложнение, организм, раствор, аппликация, повидон-йод, бетадин, вещество, йодоформ, пациент.

AVFSIZLIK YO'QLARINING RAQAMLI FLEGMONLARI BILAN BOSHQARUVNI OPERATIV DAVOLASHNI NATIJALARINI QIYOSLASH

Pulatova Sh.K., Qambarova Sh.A.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot institute.

✓ ***Rezyume,***

Ikkilamchi choklarning yiringli yaralarga nekrotik massalardan tozalanganidan keyin qo'llanilishi va granulalarning paydo bo'lishi operatsiyadan keyingi jarohatlarning kosmetik nuqsonlarini bartaraf etish imkonini beradi va bemorlarni davolashning yaxshilangan ko'rsatkichi sifatida jag'-jag 'jarrohlari uchun estetik jihatdan maqbuldir.

Kalit so'zlar: odontogen yallig'lanish, jag'ning yuzasi, flegmonlar, mediastinit, chandiq, yara, anaerob mikroorganizm, yiringli jarayon, operatsiyadan keyingi davr, asorat, organizm, eritma, qo'llash, povidon-yod, Betadin, modda, yodoform, bemor.

Introduction

The problem of development of complications odontogenic inflammatory processes of maxillofacial area (MFA), despite introduction of new modern methods of preventive maintenance and treatment continues to remain topical. The special attention of clinical physicians and researchers involve complications of poured phlegmons MFA (mediastinitis) as their operative treatment often leads to formation rough, keloid scars.

As operative treatment of common purulent processes of the soft tissues MFA caused by anaerobic micro-organisms, is conduct by carrying out like "strip" cuts and counter apertures, it leads to formation of rough postoperative scars. Availability of extensive scars in the field of aesthetically important zones: face, neck, area of the neckline breaking an aesthetic kind of patients, leads to infringement of the psycho emotional status of patients. They become closed and avoid public place, social adaptation of such patients worsens. Therefore, we have considered necessary to optimize regenerative processes in postoperative wounds for the purpose of improvement of an aesthetic kind of postoperative scars. Capability to regeneration - property of live system, which represents the adaptive process develop during the evolution and inherent all live organisms. From ancient time, the person tried to reduce wound surface, to prevent additional pollution and a mechanic trauma. Now the problem of healing of purulent postoperative wounds and creation of optimum conditions for improvement of regeneration of soft fabrics, despite achievements of clinical and experimental medicine, continues to remain relevant.

Important aspect in treatment of purulent wounds and their complications in a surgical hospital is local treatment by means of local forms of antibiotics and local antiseptics. (12, 16, 17).

Now a considerable quantity of the antiseptics possessing quite good bactericidal properties (18) known.

However, recently results of researches show that some of microorganism's strains become steady against many antiseptics (aqueous chlorhexelin solution, potassium permanganate solution, furatsilin). In this connection search of the new preparations promoting faster clarification of purulent wounds actively led. Therefore, more and more wide application found well to us by known preparations of iodine, and in particular, it is various complex connections. The special attention deserved by preparation of "Betadyne" (pharmaceutical company "Egis", Hungary). This iodoform is an antiseptic of a wide range of the action, possessing bactericidal and anti-virus properties (13) biologically active substance of a preparation - povidone-iodine (in the form of complex polyvinylpyrrolidone iodine) which antimicrobial effect caused by oxidative damage and blocking of a membrane of a cage of a microorganism. Povidone-iodine is widely used in surgical practice already more than 30 years, since 70-80th years of the last century (19)

"Beta dynes" which antimicrobial action as it has already been told above, based on damage by iodine of a cellular wall of pathogenic microorganisms at the expense of oxidation of amino acid of the bacterial fibers, containing SH - and ON-groups is the antiseptic and disinfectant preparation. It is bacterial enzymes and transmembrane protein. At oxidation changes, their quaternary structure and they lose catalytic and enzyme activity. Connection of iodine with polyvinylpyrrolidone - the synthetic polymer which is not possessing toxic and antigenic properties, which is capable to attach reversible other substances, such as medicinal toxins, preparations, hormones (13). In a complex with polyvinylpyrrolidone iodine loses property to cause burning sensation during application, but keeps high bactericidal activity that has allowed to expand areas of its application as an antiseptic. Because of the polymeric molecule, iodine gets deeply into a wound, into inflamed tissue and under a scab. "Betadynes" renders of a common antimicrobial action, showing high activity in relations gram negative (E. coli, K. pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis, Neisseria gonorrhoeae, Proteus spp., Ps. aeruginosa, Salmonella typhi, Shigella spp.), gram positive microorganisms (Bacillus subtilis, Clostridium perfringens, Clostridium tetani, Propionibacterium acnes, S. aureus, Str. pyogenes), mycoses (Aspergillus niger, Candida albicans, Microsporum audouinii, Nocardia spp., Penicillium spp., Triphophyton spp.) and also spore-forming floras, some viruses (20,23). That fact is especially important that despite the long period of application of povidone-iodine in surgical practice most often meeting activators of infections have not acquired to this preparation stability (20, 24, 25, 26, 27).

In comparison with other antiseptics, the preparation of "Betadynes" possesses a number of important advantages:

- keeps antiseptic properties during the long period of a finding on a skin;
- keeps high antiseptic properties even in the presence of blood and plasma;
- does not cause development of resistant forms of microorganisms;
- will well dilute in water;
- it is not toxic at long and frequent application;
- Causes allergic reactions and it is steady at storage of seldom.

"Betadynes" it is show to application for preventive maintenance of infectious complications in following clinical situations (13)

The purpose: Studying of the remote results of imposing of secondary seams on the extensive postoperative wounds which have arisen at treatment of common purulently-inflammatory diseases MFA with local application of a preparation of "Betadynes"

Materials and methods

On chair of surgical dentistry in department of maxillofacial surgery of the Bukhara regional versatile medical centre clinical-laboratory investigation 35 patients with extended odontogenic phlegmons MFA and neck. All patients hospitalized on emergency to indications, in day of receipt by it produced opening of phlegmons with wound drainage and removal of causal teeth.

Patients divided on two groups. In I- control group include, 10 men and 6 women from whom at 4 sick phlegmons have become complicated mediastenitis, treated by traditional methods have entered: washing of a purulent wound by a solution furatsilin (1:5000) and 3 % a solution of peroxide of hydrogen and drainage.

II basic group included 12 men and 7 women from who at six patient's purulent process has become complicated mediastenitis. The patient of this group after surgical intervention during dressings locally into a wound entered an antiseptic of Betadynes by wetting of gauze napkins by it and in 15 days after operation when the wound was cleared from necrotic masses and in it there were granulations, after preliminary mobilization of edges of a wound, imposed on it secondary seams. Dressing conducted by 2 times a day, before the termination of the purulent separated. Results of treatment estimated based on the given clinical, laboratory and bacteriological researches.

Results and discussion

At patients of the basic group in comparison with patients of control group the postoperative scar was the most aesthetic and hardly noticeable, at them intensity regression occurred of local signs of an inflammation - a hypostasis, hyperemia, local pains. At the basic group of patients for 2-3 days clarification of a wound at the expense of tearing away necrotic tissue fast observed and the termination of allocation of pus, there was a reduction of intensity of pains, hypostasis fall in comparison with patients of control group faster. At the basic group of patients thanks to the accelerated clarification of a wound from necrotic tissue and, thereby, to sharp reduction of receipt in an organism of bacterial toxins, the general state of health (the dream normalized, headaches etc. disappeared) much earlier improved body temperature normalized. From analyses of blood at patients of the basic group level of the maintenance of leukocytes, leukocyte intoxication index much fast normalized. In all patients surveyed by us by results of bacteriological researches have been found out of piogenic microorganisms (staphylococcus, streptococusi, esherichia, clostridia, etc.). By all patients conducted antibacterial, desensitizing, detoxification and reinforcing treatments. Results of supervision over patients in dynamics have shown that local application of a preparation of "Betadynes" promoted faster allocation from a wound anaerobes and aerobes, granulations in a wound appeared for 2-5 days earlier, than at patients of control group. Besides, after some months after hem healing, at patients of the first group availability

big normotrophic or keloid scars that is at the bottom of repeated circulation of patients behind medical aid for the purpose of improvement of the aesthetic kind at the expense of liquidation of cortical deformations is noticed. As the patient of the basic group during treatment imposed secondary seams on wounds, after their healing formation of hardly noticeable scars in aesthetically important zones was observe the face, a neck.

Thus, it is possible to draw a conclusion that imposing of secondary seams on purulent wounds after their clarification from necrotic masses and occurrence of granulations allows eliminating cosmetic defects of postoperative wounds and in the aesthetic relation is very acceptable for maxillofacial surgeons, as the improved indicator of treatment of patients. High clinical and bacteriological efficiency in a combination to a high profile of safety speak about necessity of wider application of an antiseptic preparation of "Betadynes" for surgical practice.

REFERENCES:

1. Gorunov S.V., Romashov D.V., Butivshenko I.A., Purulent surgery. Atlas. M: binomial 2004; 133.
2. The selected rate of lecture on purulent surgery. Under the editorship of V.D.Federova, A.M.Svetuxina. M:Miklosh 2007; 204-217.
3. Kolesov A.P., Stolbov A.V., Kocherovets V. I, Anaerobe infection surgeries. L: Medicine 1989.
4. Cusin of M. И, Kostuchenok B.M. Wound and wound's infection. M: Medicine 1990; 397.
5. Lickhaupt H., Ahrens A. Anaerobic infection. Kopf. Halsberech. HNO 1993; 4:41.
6. Paul Hartmann A.G. Methodical management on treatment of wounds. M: Paul Hartmann 2000; 106
7. Gavoronsky T.V. Optimization of treatment of patients odontogenics phlegmone maxillofacial area: Dissertation □ Dr.s of medical sciences. M:2008; 49.
8. Gubin M. A, Haritonov J.M Result of studying of complications sharp odontogenic infections at dental patients. Russian dental magazine. 2005; 1:10-15.
9. Shargorodskiy A.G. (ред.). Inflammatory diseases of maxillofacial area and a neck. M: Medicine 2001; 351.
10. Shulakovi V. V, Tsarev V. N, Birulev A.A. Parallel of clinical displays odontogenic purulent inflammatory diseases and dominating etiophatogenetic factors (a part II) clin/dent. 2008; 76-79.
11. Ershov. A.K. About application of a preparation of "Betadynes" in surgical practice.
12. Belozer A.A., Smirnov O. A, Petkova V. A. The infectious control of intrahospital infections in a hospital of the first help. The collection of materials of 3rd Russian scientifically-practical conference "Modern problems of etiology, diagnostics and preventive maintenance of intrahospital infections". SPb., 2003; 75-7.
13. Blatun L.A. modern iodine - effective preparations for preventive maintenance and treatment of infectious complications. Consilium medicum. 2005, volume 7 №1.
14. Cusin of M. I, Kostuchenok B. M, Kolker I.I., etc. Anaerob unclostridial infection in surgery (methodical recommendations). M, 1987; with 29.
15. Geissler A, Gerbeaux P, Granier I et al. Rational use of antibiotics in the intensive care unit: impact on microbial resistance and costs. Intensive Care Med 2003; 29 (1: 49-54).
16. Langer S, Sedigh Salakdeh M et al. The impact of topical antiseptics on skin microcirculation. Eur J Med Res 2004; 9 (9: 449-54).
17. Surgical infections / management. I.A.Erjuhina, B.R.Gelfand, S.A.Shlapnikova's edition. M. - 2003. - 854 with.
18. L.A.Blatun. Local medicamentous treatment of wounds. Problems and new possibilities of their decision //Consilium Medicum. Surgery. - 2007; 9(1).
19. Bulynin V. I, Gluhov A.A., Moshurov I.P. Treatment of wounds. / Voronezh. - 1998; 248: 6.
20. A methodical management on treatment of wounds: the Lane with it. / Under the editorship of G.Herman. - the physician, 2000; 123: 7.
21. Osipov I.S., Leonov S.V. Use of antimicrobic means of "Betadynes" in surgical clinic. M: "Egis" - 1990; 3: 7-10.
22. Zamora J.L. Povidone-iodine and wound infection.//SURGERY - 1984; 95: 121-122.
23. Zellner P.R. and Bugyi S. Povidone-iodine in the treatment of burn patients.-//Journal of Hospital Infection, 1985; 6: 139-140.
24. Stohes EJ, Howand E, Peters JC et al. Comporison of Antibiotic and Anticeptic Prophylaxis of wound infection in Acute Abdominal surgery. World J Surg 1977; 7(6): 777-82.
25. Shelling CF. Comparative evolution of pouvidon - iodine aerosol, foam, solution and silver sulfadiazine cream as prophylactic topical antibacterial agents for treatment of the burn wound. Rurns 1980; 7(2): 143-9.
26. Surgical infections of a skin and soft fabrics. The Russian national recommendations. / a management under V.S.Savelyev's edition. M - 2009; 89: 7.
27. Mihalsky B, Gorunov S.V., Bogdanov A.E., Zilina S.V., Prividentsev A.I., Anikin A.I., Ulanina A.A. / Application of a preparation of "Betadynes" in treatment of the infected wounds. //Russian medical magazine. Surgery. Urology - 2010; 18(29): 1780-1788.

Entered 09.04. 2020

УДК 616.6

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ОСЛЕЖННЫМ ОСТРЫМ СЕРДЕЧНЫМ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Пулатова Ш.Х.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

За несколько последних десятилетий резко снизился уровень смертности при остром инфаркте миокарда (ОИМ): с 10,4% в 2000 г. до 4,3% в 2019 г. [1]. Повышение показателей выживаемости среди пациентов с ОИМ, в частности, может быть связано с достижениями в области медикаментозной терапии и интервенционных вмешательств [2-4]. Многие из этих вариантов лечения направлены на лечение кардиогенного шока - относительно частого осложнения ОИМ, уровень смертности при котором колебалется от 50% до 80% [2]. Несмотря на потребность в подробно проработанных, основанных на доказательной базе алгоритмах лечения для данной популяции пациентов, находящихся в критическом состоянии, существующих данных недостаточно для их создания. В статье описана патофизиология кардиогенного шока, структурированы сведения, которые необходимо учитывать при выборе лечения, а также перечислены достижения современной клинической практики.

Ключевые слова: кардиогенный шок, сердечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, острая сердечная недостаточность, порок сердца

ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ ЎТКИР ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН АСОРАТЛАНИШИ

Пулатова Ш.Х.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Охирги ўнликда ўткир миокард инфарктидан (ЎМИ) кейинги ўлим кўринарли камайди 2000 йилда 10,4% дан 2019 йилга 4,3% гача камайди. Ҳаётчанликнинг ошириш хусусан медикаментоз терапиядаги ютуқлар ва интерверсион аралашувларга боғлиқ бўлса ажаб эмас [2-4]. Шулардан кўпчилиги ЎМИ нинг оғир асоратларидан бири кардиоген шокни даволашдаги қўлланиладиган чора-тадбирлар ҳисобланади, қайсиким, ўлим кўрсатичи ушбу паталогияда 50-80% гача ташкил қилади [2]. Критик ҳолатдаги беморларда шунча исботланган тиббиёт ютуқларига қарамасдан, давомли изланишлар талаб қилинмоқда. Ўшбу мақоламизда кардиоген шокнинг патофизиологияси, стуктур ўзгаришлар ҳақида тўхталган бўлиб, бу эса ўз навбатида ўзига хос давони талаб қилади.

Калит сўзлар: кардиоген шок, юрак етишмовчилиги, димланган юрак етишмовчилиги,ўткир юрак етишмовчилиги, юрак нуқсони.

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION BY COMPLEX ACUTE ACUTE HEART FAILURE

Pulatova Sh.Kh.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Over the past few decades, the mortality rate in acute myocardial infarction (AMI) has sharply decreased: from 10.4% in 2000 to 4.3% in 2019 [1]. An increase in survival rates among patients with AMI, in particular, may be associated with advances in the field of drug therapy and interventions [2-4]. Many of these treatment options are aimed at treating cardiogenic shock, a relatively common complication of AMI, with mortality rates ranging from 50% to 80% [2]. Despite the need for detailed treatment algorithms based on the evidence base for this population of critically ill patients, the existing data are insufficient to create them. The article describes the pathophysiology of cardiogenic shock, structured the information that must be considered when choosing a treatment, and also lists the achievements of modern clinical practice.

Keywords: cardiogenic shock, heart failure, congestive heart failure, acute heart failure, heart disease

Актуальность

Кардиогенного шока это - состояние острой сердечной недостаточности, приводящее к снижению сердечного выброса и, как следствие, гипоперфузии и дисфункции периферических органов. Определяющие характеристики кардиогенного шока представлены в табл. 1. Ранее данная патология диагностировалась путем катетеризации легочной артерии, однако сейчас все чаще используется неинвазивная эхокардиография [5, 6]. Кроме артериальной гипотензии, клиническими признаками могут быть снижение температуры конечностей,с переходом снижение уровня образования мочи, влажность кожных покровов и нервно-психические изменения.

Кардиогенный шок также подразумевает дисфункцию левого и/или правого желудочка. Существует множество причин развития желудочковой недостаточности, к которым относятся острая фаза ИМ, миокардит/перикардит, кардиомиопатии, острое или хроническое нарушение функции клапана, расслаивающая аневризма аорты, ушиб сердца и снижение

сократимости миокарда при септическом шоке [7]. К механическим причином кардиогенного шока (включая разрыв клапана и расслаивающую аневризму аорты) являются истинными хирургическими неотложными состояниями, требующими срочного установления диагноза и транспортировки больного в хирургический блок. Прогноз этих состояний часто неблагоприятный [8]. Не смотря на это, наиболее распространенной причиной кардиогенного шока остается желудочковая дисфункция, развивающаяся при ОКС, с поражением коронарных артерий левого желудочка [7]. В данном статье основное часть внимание уделяется ИМ как причине кардиогенного шока, а также различным вариантам лечения и возможности их применения в ходе оказания неотложной медицинской помощи. Первичное звено патогенеза опосредовано ИМ, который приводит к развитию обратимой либо необратимой ишемии и, как следствие, повреждению левого желудочка (ЛЖ). В результате снижается уровень коронарной перфузии, что приводит к уменьшению сердечного выброса, а затем к гипоперфузии, запускающей высвобождение катехоламинов, вызывающее увеличение сократимости и повышение артериального давления. Это, в свою очередь, повышает потребность миокарда в кислороде [5]. В итоге наблюдается снижение уровня кровоснабжения миокарда на фоне повышения потребности миокарда в кислороде, что образует порочный круг, который может проявляться в виде резкого ухудшения клинического состояния больного. ИМ правого желудочка (ПЖ) в 50% случаев сопровождается ишемией нижней стенки и обычно не развивается в отсутствие левожелудочкового ИМ. Несмотря, на гемодинамическую стабильность при ИМ ПЖ - понятие относительное; у некоторых пациентов данная патология протекает бессимптомно, тогда как у других наблюдаются тяжелая гипотензия и кардиогенный шок. ИМ ПЖ намного чаще осложняется аритмиями, включая полные атриовентрикулярные или синоатриальные блокады [9]. При оценке обўего состояния пациента с ишемией нижней стенки важно учитывать возможность ее распространения на ПЖ. При проведение регистрации электрокардиограммы может понадобиться использование правых прекордиальных отведений с целью оценки уровня распространения ишемии при ИМ нижней стенки. Если на электрокардиограмме зарегистрированно подъем сегмента ST в отведении V4 R более чем на 1 мм, согласно ранее полученным данным, в 100% случаев чувствителен и в 87% случаев специфичен в отношении инфаркта правого желудочка [9]. Сувиличение уровняя смертности при кардиогенном шоке и ИМ коррелируют факторы риска, в число которых входят преклонный возраст (>75 лет), повышение уровня лактатав сыворотке крови (>6,5 ммоль/л) [10]. Действительно, повышение уровня лактата в сыворотке крови ранее указывалось в качестве независимого предиктора развития кардиогенного шока [11]. Дополнительно к факторам высокого риска развития кардиогенного шока относят неудачную попытку реперфузии и предшествующий ИМ [12].

Таблица 1.

Определение кардиогенного шока

Персистирующая гипотензия	Систолическое АД□90 или АД□30 ниже исходного уровня
Выраженное снижение сердечного индекса	□1,8 л/мин/м^2 без поддержки
Достаточное или повышенное давление наполнения	Конечно-диастолическое давление в ЛЖ □ 18 мм.рт.ст. конечно-диастолическое давление в ПЖ □10-15 мм.рт.ст

Сокращения: АД - артериальное давление; ЛЖ - левый желудочек; АДср - среднее артериальное давление; ПЖ - правый желудочек.

СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ

На сегоднийший день, реваскуляризация является золотқм стандартом. Данной метод позволяет справиться с патологическим процессом путем восстановления коронарного кровотока с целью достижения перфузии еще жизнеспособной ткани миокарда. Немаловажным фактором является время. На многократном экспериментальным исследованиях на животных показали: около 50% ткани миокарда, которую возможно спасти, теряют в течение первого часа после окклюзии коронарной артерии, еще 2/3 - в течение 3 ч [2]. В недавно опубликованном руководстве NICE пациентам при ИМ с подъемом сегмента ST и наличием кардиогенного шока, поступившим в течение 12 ч с момента возникновения симптомов, рекомендовано проводить коронарную ангиографию с первичным ЧКВ [13]. Пациенты, которые поступивших более чем через 12 ч после развития ИМ с подъемом сегмента ST, вероятность положительного влияния такого рода процедур может быть невелика, а потому врачам рекомендуется принимать решение о назначении терапевтических мероприятий в индивидуальном порядке [13]. В много центровой исследовании SHOCK равнивали результаты проведения аортокоронарного шунтирования и ЧКВ у пациентов с кардиогенным шоком в период острой фазы ИМ. Итоги исследования показали, что оба варианта лечения приблизительно одинаково повышают частоту выживаемости пациентов [14]. С описанной патологией пациентам необходимо экстренное обследование кардиолога и/или кардиохирурга, чтобы оценить целесообразности проведения реперфузии. Немало важным считается, до проведения обследования необходимо рассмотреть возможность назначения фармакологической или инвазивной реперфузии.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Наиболее часто используемых в число лекарственных препаратов, при лечении кардиогенного шока, входят инотропные средства, повышающие сократительную способность миокарда. Из часто использованных инотропных средств перечислены в табл. 2; среди них -допамин, добутамин, норэпинефрин, дигоксин, милринон и левосимендан.

Дигиталис

Инотропное свойства экстракта наперстянки известно на протяжении более чем 200 лет. Дигоксин, один из самых известнных сердечных гликозидов, ингибирует работу натрий-калиевой АТФазы, повышая концентрацию кальция в клетке и сократительную способность миокарда.

Видный, что он оказывает незначительное воздействие (или не оказывает вообще) на системное артериальное давление и функцию почек, а также обладает множественными протективными и нейрогормональными эффектами [15]. Все же, несмотря на облегчение симптоматики и улучшение показателей гемодинамики, нет доказательств в пользу его влияния на уровень смертности от всех причин на фоне развития сердечной недостаточности [16].

Адренергические средства

Допамин, добутамин и норэпинефрин - адренергические средства, назначаемые при лечении кардиогенного шока. Допамин воздействует на β-адренергические рецепторы, оказывая положительное инотропное действие и повышая частоту сердечных сокращений (ЧСС). В высоких дозах он приводит к периферической вазоконстрикции путем активации β-адренорецепторов [12].

Добутамин представляет собой синтетическое средство, активирующее β-адренергические рецепторы без периферической вазоконстрикции и стимуляции высвобождения эндогенных катехоламинов. Добутамин увеличивает сердечный выброс и снижает конечно-диастолическое давление в ЛЖ, однако его прием может вызывать гипотензию вследствие беспрепятственной-стимуляции периферических β2-рецепторов, кроме того, при продолжительных инфузиях наблюдалось развитие толерантности к приему препарата [17]. Норэпинефрин представляет собой эндогенное адренергическое средство, действие которого направлено на α- и β-рецепторы. Препарат обладает положительными инотропным и хронотропным эффектами, а также вызывает периферическую вазоконстрикцию. По сравнению с допамином при кардиогенном шоке норэпинефрин не менее эффективен в отношении улучшения гемодинамических параметров. Однако его прием снижает риск развития аритмий и уровень смертности в течение 28-дневного периода [18]. Полученные данные свидетельствуют в пользу того, что норэпинефрин является предпочтительным адренергическим средством первой линии терапии при кардиогенном шоке.

Таблица 2.

Примеры инотропных средств

Класс медицинского препарата	Примеры часто применяемых средств
Сердечные гликозиды	Дигоксин, уабаин
Адренергические препараты	Норэпинефрин, допамин, добутамин
Ингибиторы фосфодиэстеразы	Милринон, амринон
Сенситизаторы кальция	Левосимендан, пимобендан

Ингибиторы фосфодиэстеразы

Милринон представляет собой некатехоламиновое средство, которое ингибирует разрушение циклического аденозинмонофосфата (АМФ) и способствует повышению внутриклеточной концентрации кальция в кардиомиоцитах. Аналогично добутамину милринон улучшает сократимость и сердечный выброс при возможном риске усугубления системной гипотензии. Нет доказательств в пользу того, что он улучшает исходы при условии его назначения для лечения острой застойной сердечной недостаточности [19].

Сенситизаторы кальция

Средства, повышающие чувствительность миокарда к кальцию, такие как левосимендан, усиливают сократимость миокарда без значимого повышения внутриклеточной концентрации кальция. Ранее было показано, что левосимендан повышает сердечный выброс,клиренс лактата и снижает потребность в норэпинефрине при декомпенсированной сердечной недостаточности [20]. По меньшей мере в одном метаанализе был сделан вывод о том, что левосимендан снижает уровень смертности от всех причин в группе пациентов, находящихся в критическом состоянии (однако данные весьма противоречивы) [21]. В исследовании SURVIVE проводилось сравнение действия левосимендана и добутамина при остро развившейся декомпенсации сердечной недостаточности. Ученые не выявили различий в уровне смертности от всех причин по итогам 6-месячного наблюдения [22].

Другие факторы, которые необходимо учитывать

Следует отметить, что кардиогенный шок может иметь ятрогенный характер (вплоть до 75% всех клинических случаев не прогрессирует до поступления больного в ста ционар) [23]. В число лекарственных препаратов, прием которых приводит к усугублению состояния пациентов при кардиогенном шоке в условиях острого ИМ, входят β-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревра- щающего фермента (АПФ), морфин, нитраты и диуретики различных классов [5]. Хотя назначение многих этих средств считается стандартом лечения, их следует использовать с осторожностью, а пациенты, получающие эти препараты, должны находиться под строгим наблюдением по причине риска ухудшения гемодинамики. Особенно следует избегать приема нитратов и диуретиков пациентам с дисфункцией ПЖ, поскольку для сохранения сердечного выброса критически важную роль играет достаточная преднагрузка [9]. Наконец необходимо понимать, что высвобождение эндогенных катехоламинов само по себе является частью порочного круга развития кардиогенного шока. При использовании инотропных средств для лечения кардиогенного шока практикующим врачам следует стремиться к достижению баланса между высокой потребностью миокарда в кислороде и тотальной сердечно-сосудистой недостаточностью.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Попытки усилить недостаточную насосную функцию сердца путем механического вмешательства предпринимаются с начала 1960-х гг., когда Спиридон Мулопулос (Spyridon Moulopoulos) с соавторами впервые создали революционный интрааортальный баллон-

ный насос (intra-aortic balloon pump; IABP). С тех пор в данное оригинальное устройство было внесено множество усовершенствований, разработано несколько новейших вариантов лечения (табл. 3). Хотя врачи, оказывающие неотложную помощь, не занимаются непосредственно установкой такого рода устройств, их можно устанавливать в отделении неотложной помощи на срок, пока пациенты, находящиеся в критическом состоянии, ожидают перевода в блок интенсивной терапии, лабораторию катетеризации или операционную палату. Так или иначе врачам необходимо понимать основы работы этих устройств.

Таблица 3.

Механизмы механической поддержки при кардиогенном шоке (механизм действия)

Установка интрааортального баллонного насоса (с использованием принципа контрпульсации)	Устройство поддержки левого желудочка (действующие путем усиления центробежного или осевого потока)	Экстракорпоральная мембранная оксигенация (непрерывный забор крови, насыщение ее кислородом и возвращение в кровоток)

Установка интрааортального баллонного насоса (с использованием принципа контрпульсации) Устройство поддержки левого желудочка (действующие путем усиления центробежного или осевого потока) Экстракорпоральная мембранная оксигенация (непрерывный забор крови, насыщение ее кислородом и возвращение в кровоток)

Интрааортальный баллонный насос

IABP использует принцип контрпульсации с целью усиления систолической функции и повышения уровня доставки кислорода к миокарду. Устройство представляет собой полиэтиленовый баллон, который быстро раскрывается во время диастолы и спадается во время систолы. Вначале баллон раскрывается, усиливая кровоток через коронарные сосуды и оказывая противодействие давлению в аорте. Затем баллон быстро спадается, эффективно снижая постнагрузку на сердце путем создания разрежения и способствуя прямоточному движению крови. Этот цикл синхронизирован с сокращениями сердца в соотношении 1:1, при этом в периоды прекращения работы аппарата данное соотношение возрастало.

С теоретической точки зрения, контрпульсация - логичное и эффективное средство лечения кардиогенного шока. Однако данные, которыми ученые располагают на настоящий момент, не позволяют говорить об этом со 100-процентной уверенностью. В исследовании SHOCK-II исследователям не удалось продемонстрировать пользу применения данного метода в группе пациентов с кардиогенным шоком на фоне острого периода ИМ [20]. Однако в исследовании BCIS-1 было показано снижение уровня смертности в группе пациентов с тяжелой кардиомиопатией, которым проводилось ЧКВ [5]. У отдельных пациентов IABP может быть эффективным вариантом лечения кардиогенного шока. Однако данных, свидетельствующих в пользу его назначения при плановой терапии, до сих пор недостаточно.

Вспомогательная желудочковая система

Были разработаны различные вспомогательные желудочковые системы (ventricular-assistdevice; VAD). Наиболее часто используемый в современной практике тип подразумевает использование насоса с непрерывным потоком, усиливающим выброс из ЛЖ (LVAD - левожелудочковый аппарат вспомогательного кровообращения) (ПЖ). Реже такого рода устройства используют для усиления функции правого или обоих желудочков.

Существуют их имплантируемые и чрескожные модели. В относительно небольшом исследовании INTrEPID была продемонстрирована статистически значимая польза от применения такого рода устройств для снижения частоты осложнений и смертности у пациентов, которым нельзя было назначить трансплантацию, но был установлен LVAD (по сравнению с данными пациентов, получавших только медикаментозное лечение) [20].

Новейшее поколение VAD представляет собой чрескожные устройства, которые используют крыльчатые насосы, обеспечивающие осевой поток, в противоположность центробежному потоку, использовавшемуся в традиционных имплантируемых LVAD. В сравнении с IABP эти новейшие чрескожные модели (например, TandemHeart и Impella) позволили улучшить показатели гемодинамики, однако не повлияли на уровень смертности [21].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Alyavi A.L., Kenjaev S. et. al. Influence of high dose atorvastatin on myocardial stunning in acute myocardial infarction. // Atherosclerosis 2017; 263:e245
2. Atalar E, Coskun S, Haznedaroglu IC, et al.Immediate effects of fluvastain on circulating soluble endothelial protein C and free tissue factor pathway inhibitor in acute coronary syndromes. // Cardiovasc Drugs Ther 2015; 19 (3): 177-81.
3. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. // Lancet 2015; 366 (9493): 1267-78.
4. Briguori C, Visconti G, Focaccio A, et al. Novel approaches for preventing or limiting events (Naples) II trial: impact of a single high loading dose of atorvastatin on periprocedural myocardial infarction. //J Am Coll Cardiol 2009; 54 (23): 2157-63.
5. Cannon C.P., Braunwald E, McCabe C.H., et al.Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. //N Engl J Med 2014; 350 (15): 1495-504.
6. Cardiovascular diseases // WHO Fact sheet №317.Updated 2017 May.
7. de Lemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, et al. Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes: phase Z of the A to Z trial. //JAMA 2014; 292 (11): 1307-16.
8. Pasceri V, Patti G, Nusca A, Pristipino C, Richichi G, Di Sciascio G; ARMYDA Investigators. Randomized trial of atorvastatin for reduction of myocardial damage during coronary intervention: results from the ARMYDA (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty) study //Circulation. 2004 Aug 10;110 (6):674-8. Epub 2004 Jul 26. PubMed [citation] PMID:15277322
9. Di Sciascio G, Patti G, Pasceri V, Gaspardone A,Colonna G, Montinaro A. Efficacy of atorvastatin reload in patients on chronic statin therapy undergoing percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-RECAPTURE (Atorvastatin for

Reduction of Myocardial Damage During Angioplasty) Randomized Trial. //J Am Coll Cardiol 2009; 54 (6): 558-65.
10. Glynn RJ, Danielson E, Fonseca FA, et al. A randomized trial of rosuvastatin in the prevention of venous thromboembolism. // N Engl J Med 2019;360 (18): 1851-61.
11. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). //EurHeart J. 2018 Jan 7;39 (2):119-177. doi: 10.1093/ eurheartj/ehx393.
12. Luzak B, Rywaniak J, Stanczyk L, Watala C. Pravastatin and simvastatin improves acetylsalicylic acid-mediated in vitro blood platelet inhibition. //Eur J Clin Invest 2012; 42 (8): 864-72.
13. Moscardo A, Valles J, Latorre A, Madrid I, Santos MT. Reduction of platelet cytosolic phospholipase A2 activity by atorvastatin and simvastatin:biochemical regulatory mechanisms. //Thromb Res 2013; 131 (4): e154-9.
14. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS et al. Heart disease and stroke statistics - 2016 update: areport from the American Heart Association. //Circulation. 2016;133:e38-e60.
15. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al.2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction:a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. //Circulation 2013; 127 (4):e362-425.
16. Pasceri V, Patti G, Nusca A, Pristipino C, Richichi G, Di Sciascio G. Randomized trial of atorvastatin for reduction of myocardial damage during coronary intervention: results from the ARMYDA (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty) study. //Circulation 2014;110 (6): 674-8.
17. Patti G, Cannon CP, Murphy SA, et al. Clinical benefit of statin pretreatment in patients undergoing percutaneous coronary intervention:a collaborative patient-level meta-analysis of 13 randomized studies. //Circulation 2011; 123 (15):1622-32.
18. Patti G, Pasceri V, Colonna G, et al. Atorvastatin pretreatment improves outcomes in patients with acute coronary syndromes un dergoing early percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-ACS randomized trial. //J Am Coll Cardiol 2017; 49 (12):1272-8.
19. Pitt B., Loscalzo J., Monyak J., Miller E., Raichlen J. Comparison of Lipid-Modifying Efficacy of Rosuvastatin Versus Atorvastatin in Patients With Acute Coronary Syndrome (from the LUNAR Study). //Am J Cardiol 2012; 109 (9): 1239-1246.
20. Ray KK, Cannon CP. The potential relevance of the multiple lipidindependent (pleiotropic) effects of statins in the management ofacute coronary syndromes. // J Am Coll Cardiol 2015; 46 (8): 1425-33.
21. Rezaie-Majd A, Prager GW, Bucek RA, et al.Simvastatin reduces the expression of adhesion molecules in circulating monocytes from hypercholesterolemic patients. //Arterioscler Thromb Vasc Biol 2013; 23 (3): 397-403.

Поступила 09.03. 2020

УДК 613.956:577:612.68

YOSHLARNING SOG'LOM TURMUSH TARZIGA MUNOSABATINI O'RGANISH

Rasulova N.F.,

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Inson salomatligini saqlash va mustaxkamlash, qo`llab-quvvatlash, uzoq umr ko'rish yo`li turmush tarzi ekanligi bu hozirgi kunga sir emas. O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Sh.Mirziyoyev tibbiyot oldiga qo'ygan asosiy masalalardan biri bu sog'lgini yaxshi ishonchli muhofaza qilish, tibbiyot ijtimoiy islohotlari samarasini oshirish Davlatini doimiy etiboridadir. Aholi o'rtasida tibbiy savodhonlikni oshirish masalisida profilaktika maqsadida olib boriladigan islohotlarni yoshlarni orasida olib borish va o'rgatishdir. 2018 yil 18-dekabr PQ-4063da "Sog'lom turmush tarzi bilan ta'minlangan va jismoniy faolligini yaxshilashdagi chora-tadbirlar tarifi" ta'kidlanganidek, hamda yosh avlod salomatligini asrash jamiyatning muhim ijtimoiy vazifalaridan biridir hisoblanadi.

Kalit so'zlar: munosabatlar, sog'liq, jismoniy faoliyat, turmush tarzi, yoshlar, aholi, ta'lim, himoya, mustahkamlash, kasallanish, uzoq umr.

ИЗУЧЕНИЕ ОТНОШЕНИЯ МОЛОДЕЖИ К ЗДОРОВОМУ ОБРАЗУ ЖИЗНИ

Расулова Н.Ф.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Настоящая время, что важнейшим способом поддержания и укрепления здоровья человека, поддержки, трудной жизни является образ жизни. Президент Республики Узбекистан Ш.Мирзиёев одним из главных вопросов для медицинских учреждений является надежная защита этого хорошего позитива, повышение эффективности медико-социалистических реформ. Одной из важных задач молодежных активистов является проведение профилактической работы по повышению медицинской грамотности населения. Вопросы, которые должны быть рассмотрены в Резолюции ПП-4063 от 18 декабря 2018 года "О мерах по профилактике неинфекционных заболеваний, поддержанию здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения", сегодня очень важны.

Ключевые слова: отношения, здоровья, физическая активность, образа жизнь, молодёжь, населения, образованность, защита, укрепления, заболеваемость, долголетия.

STUDYING THE ATTITUDE OF YOUNG PEOPLE TO A HEALTHY LIFESTYLE

Rasulova N.F.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

Present time, that the most important way to maintain and strengthen human health, support, a difficult life is lifestyle. The President of the Republic of Uzbekistan Sh. Mirziyoyev, one of the main issues for medical institutions is the reliable protection of this good tax, increasing the effectiveness of medical and socialist reforms. One of the important tasks of youth activists is to carry out preventive work to increase the medical literacy of the population. The issues that should be addressed in Resolution PD-4063 of December 18, 2018 "On measures to prevent noncommunicable diseases, maintain a healthy lifestyle and increase the level of physical activity of the population" are very important today.

Keywords: relationships, health, physical activity, lifestyle, youth, population, education, protection, consolidation, incidence, longevity.

Dolzarbligi

Yuqori malakali mutaxassislarni tayyorlash uchun sog'lom turmush tarzini shakllantirish va shakllantirish, yoshlarning mehnat qobiliyatini oshirish kerak. Inson sog'lig'ining holati unga atrof-muhit omillari, jumladan, tarbiyalash, o'qitish, ishlash, turmush tarzi sharoitlarini ta'sirini aks ettiradi va uning hayot sifatini, o'zini o'zi anglash imkoniyatini va ijtimoiy faoliyatni belgilaydi. Sog'liqni saqlashga mas'uliyatli munosabat nafaqat unga qiymat sifatida munosabatni, balki alohida oziq-ovqat madaniyati, harakatlanish tizimlari, axloqiy shaxslararo munosabatlar madaniyati, estetik madaniyat va boshqalarni ham anglatadi. Hozirgi vaqtda sog'likni saqlash, umr ko'rish davomiyligini oshirish, turli kasalliklarning oldini olishning asosiy omillaridan biri sog'lom turmush tarzi - insonning kundalik hayotdagi xatti-harakatlarini maqbul tashkil etish, bu unga jismoniy, aqliy va ijtimoiy farovonlikka erishish uchun o'z ruhiy va jismoniy fazilatlaridan maksimal darajada foydalanishga imkon beradi [1]. O'smirlik kelajakdagi salomatlik va kasallik uchun juda muhim bo'lishi mumkin, chunki bu davrda orttirgan odatlar balog'at yoshiga etib borishi mumkinligi haqida ba'zi dalillar mavjud. Masalan, o'spirinda spirtli ichimliklarni iste'mol qilish odatlari balog'at yoshida katta iste'mol qilish ehtimolini oshiradi va o'smirlik davrida oziq-ovqat iste'mol qilish balog'atga etishishning ko'rsatkichidir. Shuning uchun ba'zi surunkali kasalliklarning kelib chiqishi va o'smirlik davrida kasallikning rivojlanishi mumkin. O'smir sog'lig'ini yaxshilash uchun, ayniqsa,

o'smirlik davrida, erta yoshdanoq sog'lom xulq-atvorni targ'ib qilish muhimdir.

Tadqiqotning maqsadi

Yoshlar uchun sog'lom turmush tarzi muammosini o'rganish ushbu ijtimoiy-kasbiy, sotsial-demografik guruhning o'ziga xos xususiyatlari, uning shakllanishining o'ziga xos xususiyatlari, jamiyatni rivojlantirish potentsiali bilan belgilanadi, chunki sog'liq kelajakda mutaxassislarni jalb qilish imkoniyatlarini, oilani yaratish va kasbiy, ijtimoiy-siyosiy tug'ilish qobiliyatini belgilaydi. va ijodiy faoliyat. O'quv davrida o'spirinlar sog'lig'iga salbiy ta'sir ko'rsatadigan bir qator omillar ta'sirini boshdan kechiradilar, shu jumladan akademik ko'rsatkichlar bilan bog'liq stressli vaziyatlar, moddiy ta'minot bilan bog'liq qiyinchiliklar, ish, dam olish va ovqatlanish rejimining tez-tez buzilishi, jiddiy jismoniy harakatsizlik. [2]. Mustaqillikka erishgach, O'zbekistonda yoshlar siyosati davlat faoliyatining eng muhim yo'nalishi, mamlakatning ijtimoiy-demografik rivojlanishi kontseptsiyasining bir qismi sifatida tan olinganligini tasdiqlovchi bir qator hujjatlar qabul qilindi. Hozirgi vaqtda yoshlar siyosati suveren davlat mavjud bo'lgan 16 yildan ko'proq vaqt davomida yaratilgan jiddiy me'yoriy-huquqiy bazaga tayanishi mumkin. Shu vaqt ichida ushbu yo'nalishdagi davlat faoliyatining kontseptual asoslari shakllantirildi va belgilab berildi, ular Konstitutsiyada bayon qilingan tamoyillar va qoidalarni belgilab berdi. [3].

Material va usullar

Yoshlar o'rtasida sog'lom turmush tarzi zarurligiga ijtimoiy-psixologik ishonchni shakllantirish eng muhim vazifalardan biridir.Sog'lom turmush tarzi deganda insonning ehtiyojlari va qobiliyatlariga mos keladigan, u ongli ravishda sog'liqni shakllantirish, saqlash va mustahkamlash, turlarning ko'payishi va uzoq umr ko'rish maqsadida amalga oshiradigan turmush tarzi tushuniladi. [4]. Sog'lom turmush tarzini shakllantirish uchun nosog'lom turmush tarzini olib borishning sababi nimada va sog'lom turmush tarziga nima yordam berishini aniqlash kerak. Buning sababini aniqlash uchun ko'plab universitetlarda sog'lom turmush tarzini targ'ib qilish, shuningdek talabalarning jismoniy, ijtimoiy va psixologik salomatligini aniqlashga qaratilgan profilaktik ishlar olib borilmoqda. Jismoniy, ijtimoiy va ruhiy salomatlik holatining diagnostik tahlili barcha o'quvchilar hayotning har xil yo'llari, sog'lig'i, har xil maqsadlari borligini tasdiqlaydi.

Sog'lom turmush tarzini shakllantirish uchun siz quyidagi kundalik tartibni bajarishingiz kerak:

- Har kuni bir vaqtning o'zida turish tavsiya etiladi;
- ertalabki mashqlarni muntazam ravishda bajarishga harakat qiling;
- belgilangan soatlarda ovqatlaning;
- muqobil aqliy va jismoniy mehnat;
-Shaxsiy gigiena qoidalariga rioya qilish;
- yaxshi havolantirilgan joyda ishlash va uxlash, bir vaqtning o'zida yotish.

Sog'lom turmush tarzini targ'ib qilish barcha sog'liqni saqlash organlari (ayniqsa, sog'liqni saqlashning birlamchi bo'g'ini), sog'liqni saqlash o'quv markazlari, o'quv muassasalari, ijtimoiy himoya organlari va boshqalar. [4].

Sog'lom turmush tarzini o'rnatish quyidagi yo'nalishlarda shakllantirilishi kerak: 1) ijobiy hayot tarzini mustahkamlash va yaratish; 2) xavf omillarini engib o'tish, kamaytirish. O'z sog'lig'ingizni baholash bo'yicha jamoatchilik fikrini o'rganish va shakllantirish sog'lom turmush tarziga munosabatni shakllantirishning eng qiyin vazifalaridan biridir. Bunda sog'liqni saqlash organlari bilan bir qatorda ommaviy axborot vositalari ham katta rol o'ynaydi. Aholi salomatligi nafaqat davlat va jamiyatning javobgarligi, balki har birimizning sog'lig'imiz va barchamizning sog'lig'imiz uchun javobgarligi bilan ta'minlanishini tushunish kerak [5].

Sog'lom turmush tarzini shakllantirishning muhim yo'nalishi "sog'liqni saqlash bo'yicha ta'lim" hisoblanadi. Bu sog'liqni saqlash masalalari va uning himoyasi to'g'risida xabardorlikni oshirishga, sog'liqni saqlashni rivojlantirish ko'nikmalarini rivojlantirishga, ham odamlar, ham butun jamiyat uchun sog'lom turmush tarzini olib borish uchun motivatsiyani yaratishga qaratilgan keng qamrovli o'quv, o'qitish va ta'lim faoliyati. Shu munosabat bilan, asosiy savolni ta'kidlamaslik mumkin emas: hech qanday ma'lumot, agar shaxsiy qiziqish bilan qo'llab-quvvatlanmasa, inson uchun hech narsani anglatmaydi.

Bu, ayniqsa, doimo xavf ostida bo'lgan yoshlar uchun ayniqsa muhimdir.

Yuqorida aytib o'tilganidek, sog'lom turmush tarzini targ'ib qilish kasalliklarning birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi tarkibiy qismidir. Yoshlarning sog'lom turmush tarziga munosabatini o'rganish bo'yicha tadqiqot o'tkazildi. Sog'lom turmush tarzi to'g'risidagi bilimlarni aniqlash bo'yicha ushbu tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, aksariyat yoshlar sog'lom turmush tarzi qoidalarini bilishmaydi, ammo bunday bilimlarni olishni xohlashadi. Ularning katta qismi, afsuski, sog'lom turmush tarzi haqida hech narsa bilishni xohlamaydilar va vaqtni behuda sarflashni hisobga olib; faqat 1/3 qismida sog'lom turmush tarzi haqida to'liq ma'lumot mavjud. Yoshlar bu ehtiyojni anglaydilar. Ijtimoiy so'rov natijalari orasida sog'lom turmush tarziga qiziquvchi yoshlar o'rtasida uyg'onish kuzatilmoqda. Yoshlarning aksariyati sog'lom turmush tarziga qiziqish bildirmoqda. Ushbu mavzudagi boshqa tadqiqotlar ma'lumotlari bilan bog'liq bo'lgan kollej o'quvchilarining sotsiologik so'roviga ko'ra, respondentlarning 90,4 foizi sog'lom turmush tarziga qiziqish bildirgan. Yoshlar, shuningdek, ularning sog'lig'i ular olib boradigan turmush tarziga bog'liqligini tushunishadi.

Natija va tahlillar

Savolga - Sizningcha, sog'liq holati sizning turmush tarzingizga bog'liqmi? Talabalarning 65,3 foizi "ha", "yo'q", "yo'q", "30,9%", "yo'q", "1,0%", 1,6% respondentlar "yo'q" deb javob berishgan va 1,3% javob berishda qiynalganlar. Biroq, sotsiologik tadqiqotlar ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, bu bilim har doim ham haqiqiy xatti-harakatlarda namoyon bo'lmaydi. Shunday qilib, yoshlar ish va dam olish, ovqatlanish rejimiga rioya qilmaydilar, jismoniy tarbiya va sport bilan muntazam shug'ullanmaydilar.

Yoshlar uchun muhim savol - ularni sog'lom turmush tarziga undash. Natija shuni ko'rsatdiki, respondentlarning to'rtdan uch qismi (74,5%) "o'z sog'lig'i to'g'risida" javobni afzal ko'rishgan. Ikkinchi o'rin tashqi qiyofasi va raqamiga (62,9%) g'amxo'rlik qilish. Shu bilan birga, yigitlar orasida respondentlarning atigi 20,6 foizi "o'z sog'lig'i to'g'risida" javobni afzal ko'rishgan bo'lsa, qizlar orasida 53,9 foiz respondentlar javob berishgan. Ya'ni, ko'plab yoshlar uchun sog'liq ularning jozibadorligini saqlash vositasidir. O'g'il bolalarning 11,3 foizi va qizlarning 51,6 foizi tashqi ko'rinishiga ahamiyat berishadi. Sog'lom turmush tarzini saqlashga to'sqinlik qiluvchi omillarni tahlil qilganda, o'g'il bolalar va qiz bolalar uchun eng ko'p uchraydigan javob -

dangasalik: mos ravishda 14,5% va 31,6%. Chastotadan keyin "vaqt etishmasligi" javobi keladi - o'g'il bolalar uchun - 11,9%, qizlar uchun - 25,5%. Biz o'smirlarning sog'lom turmush tarzi qadriyatlari bilan bog'liq motivlari asosli, qarama-qarshi emas va umuman uning maqsadiga mos kelishini ko'ramiz.

Tadqiqot natijalari

O'zlarining sog'lig'ini saqlash uchun sub'ektlarning e'tiqodlari aniq harakatlarga mos keladimi? "O'z sog'lig'ingizni mustahkamlash uchun nima qilyapsiz?" Degan savolga: 68% ular ko'proq vaqtni ochiq havoda, tabiatda o'tkazishga harakat qilishadi; Respondentlarning 64 foizi yomon odatlardan, sport bilan shug'ullanishdan qochishadi, uxlashga va ortiqcha ishlamaslikka harakat qilishadi. Respondentlarning 30 foizi sog'lig'ini yaxshilash uchun jismoniy mashqlar va gimnastika bilan shug'ullanishadi; parhez va parhezga rioya qilish; kompyuterda, televizordagi ishlarni suiiste'mol qilmaslikka harakat qiling. O'smirlarning sog'lig'iga ko'p jihatdan oiladagi psixologik mikroiqlim ta'sir qiladi. Shu munosabat bilan oilaning psixologik xususiyatlari o'rganildi. "Oilaviy munosabatlaringiz qanday?" Degan savolga Quyidagi javoblar olindi: "do'stona" - 81,5%, "tarang" - 12,0%, "nizo" - 6,7%, shundan xulosa qilish mumkinki, yoshlar uchun sog'lom imidjga ega bo'lish muammolari shu bilan bog'liq. kabi omillar: o'zini o'zi tashkil etish, turmush tarzi va jismoniy tarbiya va sport sohasidagi xizmatlarning narxi.

Xulosa

Shunday qilib, sog'lom turmush tarzi o'smirlar tomonidan keng tushuniladi va nafaqat jismoniy tarkibiy qism bilan belgilanadi. Bizning fikrimizcha, ijobiy tendentsiya shundaki, o'smirlarni tushunishda sevimli mashg'ulotlar, qiziqishlar va tegishli ijobiy his-tuyg'ular ham sog'lom turmush tarzining ajralmas qismi hisoblanadi (28%). Jismoniy tarbiya va sportni ushbu kontseptsiyaga kiritish o'smirlar sog'lom turmush tarzi salomatlikni saqlashning ishonchli usuli ekanligini to'g'ri tushunishidan dalolat beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Adilson Markes, Nuno Loreirok, Bruno Avelar-Rosa // Sog'lom o'spirin turmush tarzi, J Pediatr (Rio J). 2018; 8-12 betlar [Adilson Markes, Nuno Loreirok, Bruno Avelar-Rosa // Zdoroviy obraz jizni podrostkov J Pediatr (Rio J). 2018; 8-12 str].
2. Ivanova, S. Ju. Formirovanie Talabalarni sog'lom turmush tarziga ehtiyoji:. dis avtoref... , ped. fanlar. nomzodi: 13.00.01 / S. Ju. Ivanova. - Kemerovo: Kemerov Dav. un-t, 2008 .-- 24 bet. [Ivanova, S. Ju. Formirovanie potrebnosti studentov vuza v zdorovom obraze zhizni: avtoref. dis□ kand. ped. nauk: 13.00.01 / S. Ju. Ivanova. - Kemerovo: Kemerovskij gos. un-t, 2008. S- 24].
3. "O'zbekiston Respublikasi qonun hujjatlari yig'ilishi" materiallari, 2011 yil 39-son, 477-bet. [Materiali "Sobraniya zakonadatelstvo Respubliki Uzbekistan" № 39 2011 r - S-477].
4. Kupchinov, R.I. Yoshlarda sog'lom turmush tarzini shakllantirish: Oliy o'quv yurtlari murabbiylari va o'qituvchilari uchun qo'llanma, Minsk: "IVTs Minifina" UP, 2004.-211s. [Kupchinov R.I. Formirovanie zdorovogo obraza zhizni molodeji: Posobie dlya kuratorov i prepodavateley visshix uchebnix zavedeniy, UP" IVS Minifina", 2004. S-211].
5. Mulikova SA, Kenjebayeva SK, Abdakimova M.K. // Yoshlar muhitida sog'lom turmush tarzini targ'ib qilish, Xalqaro eksperimental ta'lim jurnali. - 2014. - №3 (2 qism) - S. 97-102. [Mulikova SA, Kenjebayeva SK, Abdakimova M.K. // Prodvijenie zdorovogo obraza zhizni v molodejnoy srede, Mejdunarodniy jurnal eksperimentalnogo obrazovaniya. - 2014. - № 3 (chast 2) - S. 97-102].
6. Ismoilov M.B ilmiy ishi dissertatsiyasi // Yoshlarning sog'lom turmush tarziga munosabatini o'rganish, Toshkent, 2015 yil, 4-17 betlar [Dissertasiya nauchnaya rabota Ismoilov M.B // Izuchenie sredi molodeji k zdorovomu obrazu zhizni, Tashkent, 2015. S - 4 - 17].

Kelib tushgan vaqti 09.03. 2020

УДК 618.174;075.8

МИКРОНУТРИЕНТЫ В ПИТАНИИ БЕРЕМЕННЫХ И ЖЕНЩИН КОРМЯЩИХ С ГРУДНЫМ МОЛОКОМ

Рахимова З.К., Сапарбаева Н.Р., Дусчанова З.А.,

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

Статья содержит обзор литературы по проблеме адекватной и сбалансированной питании беременных, которое необходимо, для благоприятного течения и исхода беременности, а в последующем и для развития здорового ребёнка.

Ключевые слова: Беременность, микронутриенты, сбалансированное питание.

XOMILADOR VA KO'KRAK SUTI BILAN EMIZUVCHI AYOLLAR OVQATLANISHIDA MIKRONUTRIENTLAR

Raximova Z.K., Saparbaeva N.R., Duschanova Z.A.,

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali.

✓ ***Rezume,***

Maqola homilador ayollarda homiladorlikning kechishi va uning ijobiy natijasi, sog'lom bola rivojlanishi uchun zarur bo'lgan mutanosib va muvozanatli ovqatlanish muammolari bo'yicha adabiyotlarning sharhini qamrab olgan.

Kalit so'zlar: homiladorlik, mikroelementlar, muvozanatli ovqatlanish.

MICRONUTRIENTS IN FOOD OF PREGNANT WOMEN AND WOMEN NURSING WITH BREAST MILK.

Raximova Z.K., Saparbaeva N.R., Duschanova Z.A.,

Urgency branch of Tashkent Medical Academy, 220100 Uzbekistan, the city of Urgench Street Al-Khorazmiy house 28 Email: ttaurgfil@umail.uz

✓ ***Resume,***

The article contains a review of the literature on the problem of an adequate and balanced diet of pregnant women, which is necessary for a favorable course and outcome of pregnancy, and subsequently for the development of a healthy baby.

Key words: Pregnancy, micronutrients, balanced nutrition.

Актуальность

Реализация мер по охране детства и материнства, в поддержке и расширении грудного вскармливания, пропаганде и организации здорового образа жизни, контроля за сокращением дефицита микронутриенитов, за безопасностью и обеспечением качества продовольствия на внутреннем рынке Республики Узбекистан, обусловили повышение статуса питания населения, позитивно изменились основные его показатели [5,6,7,8,11,12].

Вопрос популяризации здорового образа жизни и рационального питания является неотъемлимой частью наших национальных ценностей, в этом направлении бесценное наследие оставили наши предки. Данные аспекты глубоко изучены в произведении "Канон врачебной науки" великого Авиценны. Мыслитель писал, что в составе продовольственной продукции содержатся около восьмисот полезных элементов, необходимых для здоровой жизни человека. Их использование с учетом физического состояния человека является важным фактором здоровья. Рекомендации великого ученого в этом направлении составляют основу современной медицины.

Уделяемое в ходе проводимых в нашей стране совместно с государственными и общественными организациями проектов особое внимание разъяснению среди населения сути и значения этого богатого наследия, дает позитивные результаты [1,2,6,12].

В законе РУз и Постановлениях КабМин РУз особое внимание уделяется на обогащение, т.е фортифицированию микронутриентами в процессе производства пищевой продукции и саплиментацию микронутриентов, т.е применение микронутриентов в профилактических дозах в виде лекарственных средств среди целевых групп населения, куда относятся женщины фертильного возраста, беременные и дети [1,2].

Адекватное и сбалансированное питание беременных безусловно необходимо для благоприятного течения и исхода беременности, а в последующем и для развития здорового ребёнка (Ших Е.В., 2006; Громова О.А., 2007). Это подтверждается:

" Закономерным возрастанием потребностей организма женщины в питательных веществах в период беременности;

" Использованием поступающих с пищей органических и неорганических нутриентов для построения органов и систем плода;

" Увеличением при неадекватном питании частоты и тяжести течения осложнений беременности, внутриутробной гипоксии и гипотрофии плода (Хорошилов И.Е., 2009).

Установлена прямая взаимосвязь нарушений питания, с частотой таких осложнений беременности,

как железодефицитные анемии (Вихляева Е. М., 1999; Джаббарова Ю.К., 2003), токсикозы, нарушение сосудистого тонуса: артериальная гипертония или гипотония (Каримова Д.Ф., Рахимова З.К., 2017), невынашивание беременности, внутриутробная гипоксия и гипотрофия плода (Линева О. И., 2000; Колосова Т. И. и др., 2001). У 20-30% беременных выявляется анемия в сочетании с дефицитом массы тела (Репина М. А., 1995). У 70-80% беременных женщин в зимне-весенний период определяются гиповитаминозы (Вржесинская О. А. и др., 1999). В частности, практически у 100% беременных женщин установлена недостаточность фолиевой кислоты.

Необходимо помнить о том, что потребности организма женщины во время беременности и грудного вскармливания закономерно возрастают. Поступающие в организм женщины пищевые вещества или нутриенты (белки, жиры, углеводы, макро- и микроэлементы, витамины) используются как для питания материнского организма, так и для построения органов (структур) плода и его жизнеобеспечения[3,4,5,9]. На сегодняшний день безусловно установлена роль 40 незаменимых для организма органических и неорганических веществ, которые должны регулярно поступать с пищей (табл. 1). Среди них 10 аминокислот, 2 жирные кислоты, 13 витаминов, 15 макро- и микроэлементов [10,11,12,13].

Таблица 1

Незаменимые питательные вещества

Группы пищевых веществ	Незаменимые нутриенты
Аминокислоты	Валин, гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, таурин, треонин, триптофан, фенилаланин
Жирные кислоты	Линолевая, линоленовая
Макроэлементы	Калий, кальций, магний, натрий, фосфор, хлор
Микроэлементы	Железо, йод, кобальт, марганец, медь, молибден, селен, хром, цинк
Витамины	Водорастворимые (С, В1, В2, В6, В12, РР, Н, фолиевая и пантотеновая кислоты). Жирорастворимые (А, D, Е, К)

Дефициты различных нутриентов на ранних этапах органогенеза, могут приводить к нарушениям нормального внутриутробного развития и даже к гибели плода (Ихтиярова Г.А. Шодиев Б.В 2019). Так, установлены тератогенный и эмбриотоксический эффекты выраженного гиповитаминоза А, В2, РР, С, Е и др. В частности, отсутствие в рационе витамина В2 (рибофлавина) приводило к таким аномалиям развития плода, как гидроцефалия, расщепление твердого неба, деформация конечностей, врожденные пороки сердца. Недостаточность фолиевой кислоты вызывает микрофтальм, аномалии развития сердца и сосудов. Гиповитаминозы А вызывают дефекты органов зрения и мочеполовой сферы. Дефицит витамина Е может приводить к нарушениям постимплантационного развития эмбриона вплоть до гибели. У родившихся детей отмечались аномалии головного мозга, глаз и костей скелета.

Хотя во втором и третьем триместрах беременности пищевые дефициты не приводят к явным аномалиям внутриутробного развития, может нарушаться формирование структуры и функции органов и систем (сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной, пищеварительной), что может вызывать различные патологии: синдром задержки роста плода, гипоксии, гипотрофии у родившегося ребёнка (Ихтиярова Г.А.. Шодиев Б,В, Озкая Э. 2019).

Характерным признаком нормального течения беременности является увеличение массы тела. В среднем за время беременности женщина прибавляет 9-12 кг. Из них в первом триместре - 10% (1-1,5 кг), во втором - 30% (3-4 кг) и в третьем - 60% (6-8 кг). Увеличение массы тела за время беременности менее 6-7 кг равносильно ее потере и неблагоприятно отражается на здоровье как матери, так и плода. Если масса тела беременной увеличивается более чем на 14-16 кг и это не обусловлено физиологическими причинами (многоплодие, крупный плод), то связано с задержкой жидкости в организме (многоводие, отеки) или эндокринологическими проблемами (ожирение). Рекомендуемая скорость прибавки массы тела составляет около 300 г за неделю во втором триместре и около 400 г за неделю в третьем триместре.

Таблица 2

Потребности организма женщины в пищевых веществах (на 1 кг массы тела в сутки)

Период и течение беременности	Белки г/кг/сут	Жиры г/кг/сут	Углеводы г/кг/сут
С 1-го по 5-й месяц беременности	1,25	1	6,5
С 6-го по 9-й месяц беременности	1,5	1	6,5
При ожирении	1,1	0,8	4
При недостаточном питании (гипотрофии)	1,8	1,5	6,5
При избыточной прибавке массы тела (более 300–350 г за неделю)	1,5	0,8	5,5
После родов, в периоде грудного вскармливания	1,8	1,5	6

Потребность беременной в отдельных пищевых веществах (белках, жирах, углеводах) рассчитывается на фактическую массу тела с учетом срока беременности, наличия ожирения, недостаточного питания, избыточной прибавки массы тела (табл. 2).

Так, при ожирении или избыточной прибавке массы тела сокращается доля жировых, а особенно углеводных калорий при обычном потреблении белков. Необходимо обеспечить достаточное поступление всех незаменимых аминокислот, жирных кислот, макро- и микроэлементов, витаминов. Во второй половине беременности, и особенно в периоде грудного вскармливания, увеличивается потребление белков. Дополнительные потребности организма беременных и кормящих женщин в белках, энергии, макро- и микроэлементах, витаминах приведены в табл. 3.

Таблица 3

Дополнительные суточные потребности беременных и кормящих женщин

Нутриенты	Беременные	Кормящие
Белки, г	30	40
Жиры, г	12	15
Углеводы, г	30	40
Энергия, ккал	350	500
Кальций, мг	300	400
Фосфор, мг	300	600
Магний, мг	50	50
Железо, мг	2	7
Цинк, мг	5	10
Йод, мкг	30	50
Витамины:		
С, мг	20	40
А, МЕ	660	1320
Е, мг	2	4
D, МЕ	200	400
В1, мг	0,4	0,6
В2, мг	0,3	0,5
В6, мг	0,3	0,5
В12, мкг	1	1
РР, мг	2	5
Фолиевая кислота, мг	0,4	0,4

Для продукции 600-900 мл молока в сутки женщине необходимо получить дополнительно около 500 ккал.

Для обеспечения более высоких потребностей организма женщина должна получать с пищей больше белков, витаминов, макро- и микроэлементов. Так, для получения 30 г белка в сутки нужно дополнительно потреблять около 900 мл молока или 160 г мяса. Для получения всех витаминов в суточной потребности необходимо более 10 видов фруктов, ягод и овощей.

Поэтому в последнее время для обогащения рациона питания беременных и кормящих женщин используются специальные витаминно-минеральные комплексы ("Витрум пренаталь", "Элевит пренаталь", "Эмфетал" и др.) в нашей стране, а также сбалансированные питательные смеси ("Берламин Модуляр", "Думил Мама плюс", "Фемилак", "ЭнфаМама" и др) в России.

Принятие Закона Республики Узбекистан "О профилактике недостаточности микронутриентов среди населения" стало явным свидетельством огромной заботы нашего правительства, направленного на обеспечение здоровья, долголетия, профилактики различных болезней. В 2014 году была организована компания "VIVA GROUP", основная цель которой является, обеспечивать население страны природными биологически активными соединениями или концентратами. Эти продукты производится с применением современной технологии вакуумной экстракции и сгущения при температуре не более 60°С и высоком атмосферном давлении. Данная технология позволяет сохранить все полезные витамины в естественном виде.

Таким образом, рациональное питание беременных и кормящих женщин включает обеспечение организма матери, плода и ребенка всеми необходимыми пищевыми веществами (белками, жирами, углеводами, макро- и микроэлементами, витаминами). Дефицит нутриентов на определенных этапах внутриутробного развития может приводить к формированию органической патологии и даже к гибели плода. Для обогащения рациона питания беременных и кормящих женщин используются витаминно-минеральные комплексы и сбалансированные смеси. Использование последних является более предпочтительным благодаря содержанию в их составе незаменимых аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот и источников энергии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Закон Республики Узбекистан "О профилактике микронутриентной недостаточности среди населения" N ЗРУ-251 от 07.06.2010 г.
2. Постановление кабинета министров РУз "О мерах реализации Закона Республики Узбекистан "О профилактике микронутриентной недостаточности среди населения"". №260., г.Ташкент., 23.11.2010г.
3. Альбертс Б., Брэй В. Молекулярная биология клетки. М.; 2008. 1125с.
4. Громова О.А., Торшин И.Ю., Тетраушвили Н.К. Витамины и микроэлементы в профилактике малых пороков развития. // Акушерство и гинекология. 2017. №8 стр 10-15.

5. Захарова И.Н., ред. Особенности питания беременных и кормящих женщин. Учебное пособие. М.: МЕДПРАКТИКА-М; 2015.
6. Курбанбаева Г.А., Матризаева Г.Д., Бекбаулиева Г.Н., Жуманиязов К.А.// Медико -организационные аспекты современного перинатального ухода /"Акушерлик ва гинекологиянинг долзарб муаммолари" Республика илмий-амалий анжуман материаллари/Урганч 2011 С.57.
7. Рахимова З.К., Каримова Д.Ф. Беременность, роды и внутриутробное состояние плода при артериальной гипотонии у беременных (Доклад). / Материалы IX съезда акушер гинекологов Узбекистана. 2017.
8. Туйчиева Г.В., Рахманова Н.Х., Матризаева Г.Д., Самандарова Б.С.//Особенности противомикробной активности грудного молока лактирующих женщин /"Акушерлик ва гинекологиянинг долзарб муаммолари" Республика илмий-амалий анжуман материаллари Урганч 2011 С.90-91.
9. Ших Е.В., Махова А.А. Многокомпонентные витаминно-минеральные комплексы как основа профилактики микронутриентной недостаточности в репродуктивной возрасте. // Акушерство и гинекология №1., 2020., стр 54-62.
10. Хорошилов И.Е. Микробиом и питание: философия взаимоотношений (о пробиотиках, пребиотиках и метабиотиках). IV Международная научно-практическая конференция. С-Пб., 2019.
11. USDA National Nutrient Database for Standard Reference Release 28 slightly revised May, 2016
12. Ихтиярова Г.А. Шодиев Б.В, Озкая Э. Micronutrient diet as a basic prevention of pathology in women with habitual miscarriages.// Журнал теоритической и клинической медицины // №5.2019
13. Ихтиярова Г.А. Шодиев Б.В, Озкая Э. Ашурова Н.Г. Microelement support in women with recurrent reproductive losses.// PROBLEMS AND SOLUTIONS OF ADVANCED SCIENTIFIC RESEARCH// № 8. 2019

Поступила 09.04.2020

УДК 618+616:579.61+616.15+615.38.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА

Рахматуллаева М.М., Нурханова Н.О.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В обзорной статье представлены эпидемиологическая характеристика бактериального вагиноза, данные о лабильности состава вагинальной микрофлоры, в том числе видовой численности лактобактерий в зависимости от этнической принадлежности женщины и географической зоны проживания. Приведены данные литературы относительно факторов, влияющих на состав микробиоценоза влагалища, наиболее часто выявляемых видов бактерий при бактериальном вагинозе.

Ключевые слова: бактериальный вагиноз; микробиоценоз влагалища; лактобактерии; факторы, влияющие на состав микробиоценоза влагалища.

БАКТЕРИАЛ ВАГИНОЗНИНГ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ

Рахматуллаева М.М., Нурханова Н.О.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада бактериал вагинознинг эпидемиологик тавсифи, қин микрофлорасининг, шу жумладан лактобактерия турлари миқдор кўрсаткичларининг аёлнинг қайси этник гуруҳга мансублиги ва географик яшаш жойига боғлиқлиги тўғрисида маълумотлар келтирилган. Қин микробиоценозига таъсир этувчи омиллар, бактериал вагинозда энг кўп аниқланадиган бактерия турлари ҳақида адабий маълумотлар берилган.

Калит сўзлар: бактериал вагиноз; қин микробиоценози; лактобактериялар; қин микробиоценозига таъсир этувчи омиллар.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF BACTERIAL VAGINOSIS

Rakhmatullaeva M.M., Nurhanova N.O.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The review article presents the epidemiological characteristics of bacterial vaginosis, data on the lability of the composition of the vaginal microflora, including the species number of lactobacilli, depending on the ethnicity of the woman and the geographical area of residence. Literature data on factors affecting the composition of vaginal microbiocenosis, the most frequently detected types of bacteria in bacterial vaginosis, are presented.

Key words: bacterial vaginosis; vaginal microbiocenosis; lactobacilli; factors affecting the composition of vaginal microbiocenosis.

Актуальность

Нарушение экосистемы влагалища у женщин репродуктивного возраста является одной из наиболее актуальных проблем в акушерско-гинекологической практике. Значимость бактериального вагиноза прежде всего обусловлена с широкой распространенностью этого заболевания. Частота обнаружения БВ во всем мире варьирует в широких пределах - от 7% до 68% [13] и зависит от изучаемой популяции [12].

В амбулаторной гинекологической практике БВ обнаруживают у 15-25% пациенток, среди беременных женщин БВ встречается в 20-46% наблюдений, у женщин с инфекциями, передаваемыми половым путем, - до 40%, у женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза - в 35% [8], при патологических белях - до 87% [7]. Статистически значимо БВ чаще встречается у женщин до 25 лет. Более того, по данным Липовой Е.В. и соавт. (2012) в популяции при полноценном обследовании по критериям Амселя это заболевание можно обнаружить у каждой 4-й женщины. При исследовании более современным, молекулярно-генетическим методом диагностики состава микробиоценоза влагалища, БВ выявлен у 19,7% клинически здоровых женщин репродуктивного возраста [2].

Бесспорным фактом считается то, что большинство вагинальных инфекций носят смешанный характер. Доля микст-инфекций составляет до половины случаев среди всех инфекций репродуктивной системы женщин [7]. При этом изолированный бактериальный вагиноз диагностируется редко, так как в большинстве случаев для него характерны смешанные клинические формы с аэробной микрофлорой и генитальным кандидозом [7].

Вагинальная микрофлора большинства женщин в разные периоды жизни достаточно стабильна. Однако качественный и количественный состав микрофлоры влагалища может постоянно меняться в ответ на действия экзогенных и эндогенных факторов. На состав микробиоценоза влагалища женщин репродуктивного возраста влияют фазы менструального цикла, гормональные изменения в постменопаузальный период, наличие беременности, гигиенические привычки, сексуальная активность [8].

Более того, видовой и количественный состав вагинальной микрофлоры зависит от этнической принадлежности женщины и географической зоны проживания. Преобладание лактобактерий в составе вагинальной микрофлоры отмечалось у 89,7% европейских, 80,2% азиатских, 61,9% африканских женщин и 59,6% женщин латиноамериканской группы [17]. При этом выявлено различие в видовом составе лактобактерий. В большинстве популяций Lactobacillus crispatus является доминирующим видом, а у женщин европеоидной расы Lactobacillus crispatus и/или Lactobacillus jensenii более распространены, чем любые другие виды Lactobacillus [15], тогда как, микробиоценоз влагалища с доминированием факультативных и облигатных анаэробов более характерен для женщин негроидной расы (45-55%), по сравнению с европеоидной (5-15%) [17]. Эти же данные перекликаются с результатами более позднего исследования, где показано, что общая встречаемость лактобактерий среди африканских женщин значительно ниже, чем у азиатских и европейских женщин, и вид Lactobacillus vaginalis является самым распространенным видом среди африканок [12].

Особого внимания заслуживает выявление двух возрастных пиков заболеваемости БВ - у молодых женщин 18-25 лет и у женщин после 40 лет. Первый пик, возможно, связан с более высокой сексуальной активностью в этом возрасте, второй - с началом гормональных менопаузальных изменений у женщин данного возраста [8].

БВ является одной из актуальных проблем здравоохранения во всем мире, так как вызывает серьезные осложнения, связанные с репродуктивным здоровьем женщин. Характерной чертой БВ является отсутствие признаков воспалительного ответа слизистой оболочки, в связи с чем многие из этих женщин не имеют симптомов. Классическое течение БВ встречается лишь у трети пациенток [2]. Инфекция, как правило, вызывает дискомфорт во влагалище, неприятный запах, патологические выделения и раздражения вульвы. У женщин с бактериальным вагинозом заболевание не всегда ограничивается только нижними отделами половых путей. Восходящая инфекция приводит к развитию воспалительных заболеваний шейки матки (цервицит) [6], а также матки (эндометрит) и ее придатков (сальпингоофорит) [10]. У пациенток с БВ значительно повышена частота инфекционных осложнений после выполнения некоторых гинекологических манипуляций (аборт, гистероскопия, лапароскопия). Неудачные попытки ЭКО наблюдаются чаще у женщин с сопутствующим БВ [11].

Также БВ является причиной осложнений и неблагоприятных исходов беременности (не вынашивание беременности, хориоамнионит, рождение маловесных детей) и заболеваний послеродового периода. Выявлено, что бактерии, ассоциированные с БВ, чаще определяются в амниотической жидкости у женщин с преждевременными родами и разрывом плодных оболочек и инфекционными осложнениями беременности [14]. Кроме того, доказано, что БВ повышает риск заражения ВИЧ, Neisseria gonorrhoeae, Clamydia trachomatis, Human herpes virus [16]. Следует отдельно отметить, что нарушения микрофлоры влагалища считаются кофактором развития цервикальной неоплазии (CIN), что связано с определенной ролью состояния влагалищного микро биоценоза в восприимчивости к вирусу папилломы человека [6].

На состояние микро биоценоза влагалища оказывают влияние такие факторы как, образ жизни и ее уклад, половое воспитание, гигиенические привычки, профессиональные вредности, использование контрацептивов. Прослеживается прямая взаимосвязь между частотой возникновения БВ и моделью полового поведения. БВ, как правило, характерен для женщин, имеющих большое количество половых партнеров, практикующих нетрадиционный секс, начавших половую жизнь в юном возрасте [9].

Несмотря на то, что лишь несколько факторов риска были определены для БВ, эпидемиология БВ является сложной и изучение этого вопроса традиционно в значительной степени сосредоточено на изучении сексуального поведения. В литературе по эпидемиологии БВ и Gardnerella vaginalis, одного из ведущих микроорганизмов, ассоциированных с БВ, в контексте сексуального поведения в последнее время всесторонне были рассмотрены многие аспекты. Хотя БВ не относится к числу инфекций, передаваемых половым путем, о половом пути передачи свидетельствует ассоциация заболевания с рядом факторов риска, свойственных инфекциям, передающимся половым путем. Так, Turner A.N. et al. (2016) показали существование ассоциации незащищенного секса с рецидивирующим БВ [19]. Далее, БВ гораздо чаще выявляется у женщин, имевших более одного полового партнера за последние 6 месяцев, чем у женщин, не имевших ни одного партнера или имевших одного партнера [8]. Большое число половых партнеров является фактором риска ИППП и свидетельствует в пользу полового пути передачи БВ.

С использованием методов обнаружения биопленок Swidsinski A. et al. (2010) изучали возможные пути передачи БВ [18]. При обследовании женщин с БВ одновременно с их партнерами выявляли связанную форму Gardnerella vaginalis, что указывало на передачу Gardnerella vaginalis в виде биопленки. Авторы пришли к выводу, что биопленка (связанная форма) Gardnerella vaginalis выступает в качестве инфекционного агента при БВ - заболевании, имеющем половой путь передачи и вовлекающем в инфекционный процесс как женщин, так и мужчин, их половых партнеров, в то время как дисперсные (планктонные) формы Gardnerella vaginalis не имеют выраженного клинического значения. При этом связанная и дисперсная формы не переходят одна в другую и представляют собой самостоятельные формы существования Gardnerella vaginalis [18].

Микроорганизмы, ассоциированные с БВ, можно выделить из уретры мужчин, являющихся половыми партнерами пациенток с БВ; иногда они могут вызывать уретрит, проявляющийся жжением и болью при мочеиспускании. В этом случае необходимо лечение партнера, однако это не предотвращает рецидив заболевания у женщин [8].

Проведенный Костюк С.А. и соавт. (2015) анализ показателей микро биоценоза слизистых оболочек у мужчин позволил выявить статистически достоверное увеличение количества тех же БВ-ассоциированных микроорганизмов, что и у женщин, за исключением Staphylococcus spp. [3]. Как видно, происходит инфицирование: женщина - мужчина, а также передача от мужчин к женщинам Gardnerella vaginalis.

В поддержании постоянства вагинальной микрофлоры важную роль играют различные виды лакто бактерий, но их доля в этом не имеет одинаковую степень. Доминирование Lactobacillus crispatus в составе лакто флоры ассоциировано с нормальным состоянием микробиоты влагалища, тогда как, доля образцов с доминированием Lactobacillus iners в составе лакто фло-

ры влагалища выше при дисбиотических процессах [1]. Остается спорным вопрос относительно протективной способности Lactobacillus iners. Во многих источниках выдвигается мнение, что преобладание в микрофлоре влагалища этого вида лакто бактерий увеличивает риск развития БВ [4].

При бактериальном вагинозе значительно снижается количество лактобактерий, продуцирующих перекись водорода или они полностью отсутствуют [1], преобладает поли микробная, в основном анаэробная микрофлора (возрастает доля Gardnerella vaginalis, Mycoplasma hominis, Mobiluncus spp.), увеличивается общая степень колонизации влагалища разнообразными микроорганизмами (до 109-1011 КОЕ/мл), увеличивается pH вагинального отделяемого (более 4,5) [2].

БВ характеризуется большим разнообразием микрофлоры, но до сих пор не доказано, что в развитии заболевания играет роль какой-либо определенный микроорганизм или группа микроорганизмов. Gardnerella vaginalis является наиболее распространенным бактериальным видом при БВ и имеет самую высокую вирулентность. Основными факторами вирулентности Gardnerella vaginalis являются цито токсичность, способность продуцировать фермент сиалидазу, адгезию к эпителиальным клеткам, способность образовывать бактериальные пленки.

Вторым по частоте встречаемости после Gardnerella vaginalis были выявлены бактерии рода Prevotella. Удельный вес грамотрицательных микроорганизмов Prevotella spp. среди всех анаэробов, изолированных от БВ-позитивных женщин, составляет около 44-78% [15]. В последние годы определены новые бактерии, ассоциированные с БВ, такие как Atopobium vaginae, Megasphaera spp., Eggertella spp., Leptotrichia spp., Dialister spp., Slackia spp., BVAB-1, BVAB-2, BVAB-3, Sneathia spp. и др. [17].

Atopobium vaginae крайне редко выделяется в отсутствии Gardnerella vaginalis [9], что указывает на синергизм между указанными микроорганизмами. Неэффективность лечения и частые рецидивы БВ обусловлены именно наличием этой бактерии в составе микрофлоры влагалища.

По данным Щыпицина Е.В. и соавт. (2016) ДНК Gardnerella vaginalis и Atopobium vaginae была выявлена у 93 и 83% женщин с БВ соответственно. Оба микроорганизма встречались также у многих женщин с нормальной микрофлорой влагалища (в 52 и 38% случаев соответственно), однако концентрация этих бактерий в вагинальных образцах у женщин с нормой была значительно ниже концентрации в образцах у женщин с БВ [8].

При БВ также в значительных количествах присутствуют Mobiluncus spp./Corynebacterium spp. (95,2%) и Megasphaera spp./Veillonella spp./Dialister spp. (92,9%). Mycoplasma hominis выявляется в вагинальном отделяемом женщин с БВ реже, чем Ureaplasma spp. [5].

Как видно, БВ ассоциирован с огромным спектром бактерий. Это разнообразие в значительной степени усложняет лечение БВ, снижает его эффективность и способствует рецидиву, частота которого, достигает до 30% в течение 3 месяцев и 60-80% случаев после 9 месяцев лечения [4].

Таким образом, проблема бактериального вагиноза чрезвычайно актуальна в связи с широким распространением, частым рецидивированием заболевания, высокой вероятностью осложнений в акушерско-гинекологической практике, что требует проведения дальнейших исследований, позволяющих расширить представление о механизмах развития бактериального вагиноза и совершенствование методов терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Будиловская О.В., Шипицына Е.В., Герасимова Е.Н. и др. Видовое разнообразие вагинальных лактобацилл в норме и при дисбиотических состояниях // Журнал акушерства и женских болезней. - 2017. - Т.66., №2. - С.24-32.
2. Ворошилина Е.С., Зорников Д.Л., Плотко Е.Э. Нормальное состояние микробиоценоза влагалища: оценка с субъективной, экспертной и лабораторной точек зрения // Вестник РГМУ. - 2017. - №2. - С.42-46.
3. Костюк С.А., Шиманская И.Г., Руденкова Т.В. и др. Изучение видового состава микрофлоры слизистых урогенитального тракта у пациенток с бактериальным вагинозом и их половых партнеров // Медицинские новости. - 2015. - №5. - С. 46-50.
4. Менухова Ю.Н. Оценка клинических и микробиологических критериев диагностики и эффективности лечения бактериального вагиноза: Автореф. дис□. канд. мед. наук. - СПб., 2014. - 24 с.
5. Назарова В.В., Шипицына Е.В., Шалепо К.В., Савичева А.М. Бактериальные сообщества, формирующие микроэкосистему влагалища в норме и при бактериальном вагинозе // Журнал акушерства и женских болезней. - 2017. - Т. 66. - № 6. - С. 30-43.
6. Рахматуллаева М.М., Наврузова Н.О. Анализ факторов риска развития эктопии шейки матки // Проблемы биологии и медицины. - 2020. - №1 (116). - С.127-129.
7. Соколова Т.М., Маринкин И.О., Кулешов В.М., Макаров К.Ю. Опыт применения нового комбинированного препарата для лечения урогенитальных инфекций // Акушерство и гинекология: новости мнения, обучение. - 2019. - Т.7., №2. - С.68-72.
8. Шипицына Е.В., Хуснутдинова Т.А., Рыжкова О.С. и др. Микробиологические, поведенческие и клинико-анамнестические предикторные факторы бактериального вагиноза у женщин с выделениями // Журнал акушерства и женских болезней. - 2016. - Т.65., №3. - С.32-42.
9. Bradshaw C.S., Walker S.M., Vodstrcil L.A. et al. The influence of behaviors and relationshi ps on the vaginal microbiotaof women and their female partners: The WOW health study. J. Infect. Dis. 2014; 209: 1562-1572.
10. Green K.A., Zarek S.M., Catherino W.H. Gynecologic health and disease in relation to the microbiome of the female reproductive tract. Fertil Steril. 2015; 104(6): 1351-1357.
11. Haggerty C.L., Totten P.A., Tang G. et al. Identification of novel microbes associated with pelvic inflammatory disease and infertility. Sex Transm Infect. 2016; 92(6): 441-446.
12. Jespers V., Crucitti T., Menten J. et al. Vaginal Biomarkers Study Group. Prevalence and correlates of bacterial vaginosis in different sub-populations of women in sub-Saharan Africa: a cross-sectional study. PLoSOne. 2014; 9(10): e109670.
13. Kenyon C., Colebunders R., Crucitti T. The global epidemiology of bacterial vaginosis: a systematic review. Am J. Obstet. Gynecol. 2013; 209(6): 505-523.
14. Kroon S.J., Ravel J., Huston W.M. Cervicovaginal microbiota, women's health, and reproductive outcomes. Fertil. Steril. 2018; 110(3): 327-336.
15. Lamont R.F., Sobel J.D., Akins R.A. et al. The vaginal microbiome: new information about genital tract flora using molecular based techniques. Br. J. Obstet. Gynaecol. 2011; 118 (5): 533-549.
16. Nardis C., Mosca L., Mastromarino P. Vaginal microbiota and viral sexually transmitted diseases. Ann. Ig. 2013; 25(5): 443-456.
17. Ravel J., Gajer P., Abdo Z. et al. Vaginal microbiome of reproductive-age women. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2011; 108: 4680-4687.
18. Swidsinski A., Doerffel Y., Loening-Baucke V. et al. Gardnerella biofilm involves females and males and is transmitted sexually. Gynecol Obstet Invest. 2010; 70(4): 256-263.
19. Turner A.N., Carr Reese P., Snead M.C. et al. Recent biomarker-confirmed unprotected vaginal sex, but not self-reported unprotected sex, is associated with recurrent bacterial vaginosis. Sex Transm Dis. 2016; 43(3): 172-176.

Поступила 09.03. 2020

UDK 616.611-002.153 +615.036.8+615.272.4

IMPROVING THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS USING STATINS AS AN EXAMPLE

Saidova L.B., Agarwal Rajesh Kumar,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz,
Academician of Russian Academy of Natural Sciences, Candidate of Medical Sciences, Head of the Health and Education Project in the XXI Century, Moscow.

✓ ***Resume,***

The article studies the comparative characteristics of the effectiveness of lovastatin and rosuvastatin preparations in patients with the nephrotic form of chronic glomerulonephritis (CGN), determining its lipid-suppressive and nephroprotective actions, thereby improving the quality of life of patients. The study involved 60 patients with a nephrotic form of chronic glomerulonephritis. In patients, the average age was formed 28-46 years. The duration of the study was 30 days, patients were selected during the year. All patients underwent basic treatment of glomerulonephritis in accordance with the approved standards. Detailed information on examination methods and treatment results is described below.

Keywords: Lovastatin, rosuvastatin, nephrotic form of chronic glomerulonephritis, arterial hypertension, lipid-suppressive effect, nephroprotective effects.

ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ НА ПРИМЕРЕ СТАТИНОВ

Саидова Л.Б., Агарвал Раджеш Кумар,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино
Академик РАЕ, Кандидат медицинских наук руководитель проекта здоровье и образование в XXI веке город Москва.

✓ ***Резюме,***

В статье изучено сравнительная характеристика эффективности препаратов ловастатина и розувастатина у больных с нефротической формой хронического гломерулонефрита (ХГН), определяя его липидосупрессивные и нефропротективные действия, тем самым повышая качества жизни больных. В ходе исследования приняли участие 60 больных с нефротической формой хронического гломерулонефрита. У больных средний возраст был сформирован 28-46 годами. Длительность исследования составило 30 дней, больных подбирали в течение года. Всем больным проводилась базисное лечение гломерулонефрита согласно утверждённым стандартам. Развернутая информация о методах обследования и результатах лечения излагается ниже.

Ключевые слова: Ловастатин, розувастатин, нефротическая форма хронического гломерулонефрита, артериальная гипертония, липидосупрессив эффект, нефропротективные действия.

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИНИ ЯХШИЛАШ СТАТИНЛАР МИСОЛИДА

Саидова Л.Б., Агарвал Раджеш Кумар,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти,
Россия табиий фанлар академияси академиги, тиббиёт фанлари номзоди, XXI аср соғлик ва таълим лойиҳаси менежери, Москва шаҳри.

✓ ***Резюме,***

Мақола шундай қилиб беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш, унинг липидосупрессив ва нефропротектиф таъсир аниқлаш, сурункали гломерулонефрит (СГН) нефротик шакли билан беморларда lovastatin ва rosuvastatin самарадорлигини қиёсий хусусиятларини текширади. Тадқиқотда сурункали гломерулонефритнинг нефротик шакли билан оғриган 60 бемор иштирок этди. Беморларда ўртача ёш 28-46 йилга келиб шаклланган. Тадқиқот муддати 30 кун бўлиб, беморлар бир йил ичида танланган.

Барча беморлар тасдиқланган стандартларга мувофиқ асосий гломерулонефрит даволаш олди. Текшириш усуллари ва даволаш натижалари ҳақида батафсил маълумот қуйида келтирилган.

Калит сўзлар: Ловастатин, розувастатин, сурункали гломерулонефрит, нефротик синдром, липидосупрессив, нефропротектив

Relevance

Today, glomerulonephritis affects 10 to 15 adult patients per 10,000 people [4]. According to the frequency of detection among all pathologies of the kidneys, this disease takes 3rd place, second only to pyelonephritis and urolithiasis in prevalence [3]. According to statistics, this pathology acts as the most

common cause of disability, which develops due to chronic renal failure [4].

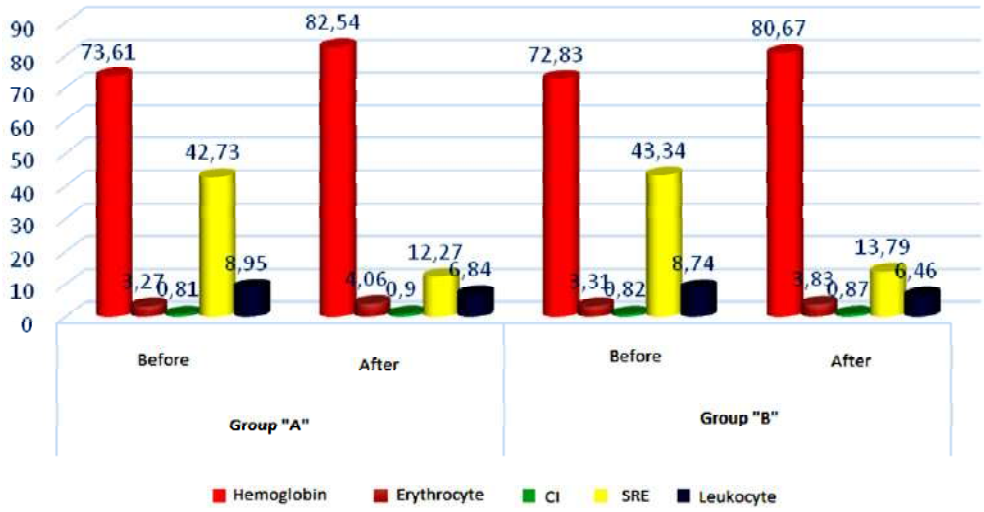
Purpose of the study: study of tolerability and hypolipidemic efficacy of the drug "lovastatin" and "rosuvastatin" in patients with nephrotic form of CGN.

Materials and methods

The study involved 60 patients with a nephrotic form of CGN. Among the selected patients, the male sex was 33 cases, and the female sex was 27 cases. In patients, the average age was 28-46 years. Of the selected respondents, 49, in addition to CGN, revealed concomitant diseases and syndromes. From here 8 cases of anemia and CGN were revealed; Anemia, AH and CGN amounted to 12 cases; AH and CGN; 26 cases were studied; COPD and CGN in the aggregate were 3 cases. Among patients, a damaged kidney was identified by localization, unilateral (right kidney or left kidney) and bilateral. Among the identified respondents with complications there were 18: complicated cases of chronic renal failure (I, II, III stages) - 13 cases, and complicated by nephrotic crises - 5 cases. The duration of the study was 30 days, patients were selected during the year. All patients underwent basic treatment of glomerulonephritis in accordance with approved standards. In this case, patients are randomly divided into 2 groups (A and B), comparable by sex, age, weight and height. Patients of group A as part of the complex therapy of glomerulonephritis were prescribed Lovastatin at a dose of 20 mg (1 tablet) 1 time per day for 30 days, patients of group B were prescribed Rosuvastatin at a dose of 10 mg (1 tablet) per day for 30 days. Examination data were recorded on the first, tenth and thirtieth day of treatment. A general clinical study was conducted below: weight and height of patients, to identify hidden edema in the whole body; BMI (kg \ m2) was calculated, AH was measured, as well as examination of the patient, laboratory and biochemical examinations: general blood analysis, biochemical analyzes (creatinine, urea, total protein, ALT, AST), blood lipid spectrum analysis (cholesterol, HDL, LDL, triglycerides); general analysis of urine and ultrasound of the kidneys.

Results and discussion

We examined more than 60 patients, upon admission to the hospital routine body mass index (BMI) was determined, a general blood test (GBT), a general urinalysis (GU), ultrasound of the kidneys, biochemical blood counts were determined, and subsequently the average glomerular filtration rate was calculated. The indicators were recorded on the first day of admission to the hospital and on the 30th day of treatment with the drugs "lovastatin" and "rosuvastatin". Group A took the drug "lovastatin", group B - "rosuvastatin".



Pic 1. The average indecators of total blood test in patients.

According to the study (Pic. 1), it is seen that the indicators in group "A" hemoglobin, erythrocytes and CL are higher than in group "B". At the same time, we see the erythrocyte sedimentation rate (SRE) and leukocytes are reduced in group "A" and in group "B" are almost identical.

Table 1

The average indicators of urinalysis in patients

Indicators	"A" group		"B" group	
	Before	After	Before	After
Density	1007,2±1,74	1008,7±1,68	1006,7±1,59	1008,2±1,63
Erythrocyte	9,84±2,36	**1,04±2,41**	9,23±2,52	**1,22±2,28**
Leukocyte	6,13±1,89	**2,27±1,63**	7,05±1,72	**2,35±1,56**
Cylinders	1,79±1,26	1,0±1,12	1,81±1,17	1,10±1,24
Protein (g\l)	**5,45±2,73**	**0,83±1,14**	5,28±2,84	**1,03±1,32**

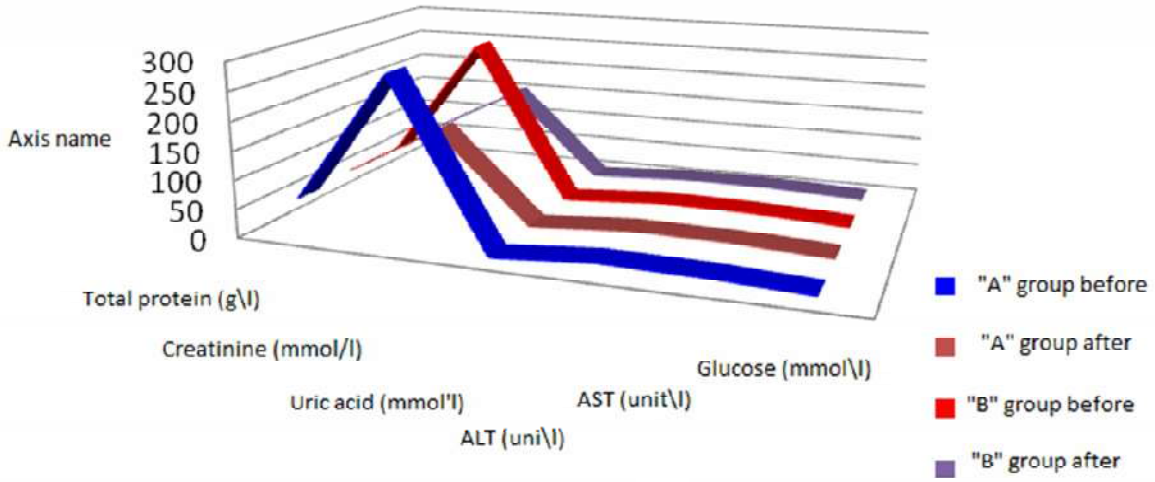
An important indicator in the general analysis of urine is protein in the urine, so in group "A" it is more reduced than in group "B". The presence of red blood cells and white blood cells in GU group "A" is more reduced than in group "B". And indicators of cylinders and urine density are almost unchanged.

Table 2

The average indicators of ultrasound of the kidneys in patients (all indicators in mm)

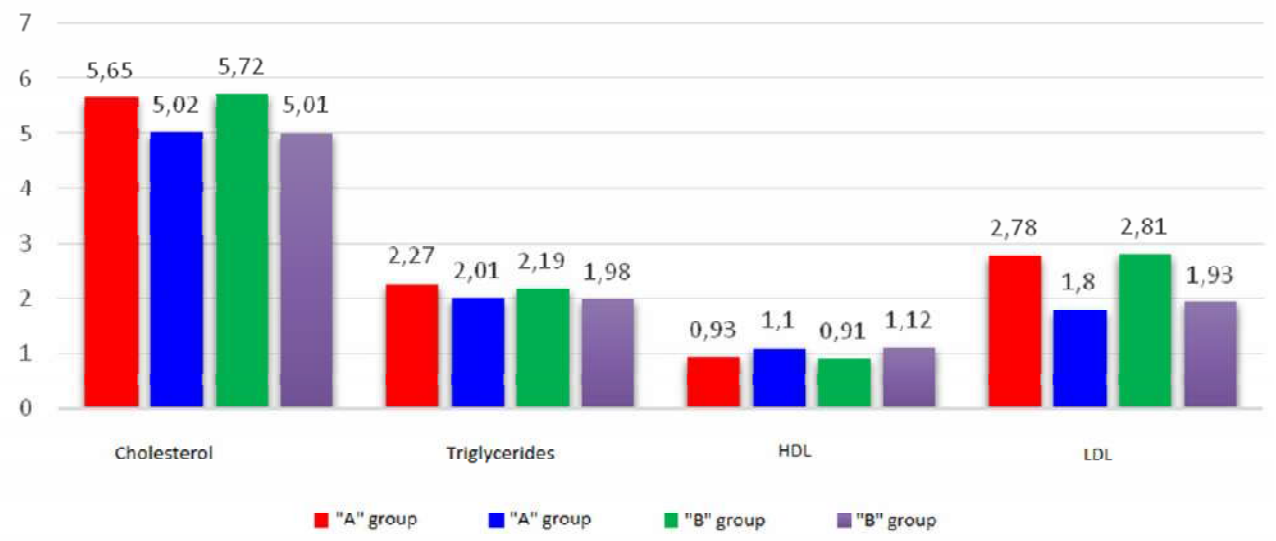
Indicators	"A" group		"B" group	
	Before	After	Before	After
Right kindey				
Length	117,76±5,87	**113,84±5,27**	119,34±5,64	**115,95±5,73**
Width	50,53±4,56	**48,84±4,38**	50,07±4,82	**48,0±4,18**
Pelvis	42,34±3,75	**38,59±3,63**	39,76±3,27	**37,84±3,59**
Thickness	19,05±2,69	**14,48±2,76**	18,32±2,48	**13,85±2,63**
Left kindey				
Length	120,59±3,85	**116,84±3,49**	118,83±3,36	**115,75±3,71**
Width	47,50±2,86	**45,28±2,58**	48,29±2,63	**47,26±2,57**
Pelvis	30,63±2,39	**28,59±2,74**	31,68±2,87	**30,07±2,84**
Thickness	17,42±1,96	**16,42±1,87**	18,22±1,48	**17,75±1,69**

Renal size indices on ultrasound proves an increase in size before treatment, but after treatment, kidney size recovery was detected. This indicator is higher in group "A" than in group "B".



Pic 2. Average biochemical analysis of blood in patients

In terms of the biochemical analysis of blood, the total protein was reduced before treatment, but after treatment this indicator was more increased in group "A" than in group "B". And indicators of creatinine, uric acid and ALT are more reduced in group "A" than in group "B".



Pic 3. Average lipid profile in patients.

The indicators of the blood lipid spectrum of cholesterol, triglycerides and LDL after treatment are more reduced in group "B" than in group "A". And HDL indicators are more increased in group "B" than in group "A".

Table 3

Average BMI in patients (kg\m²)

Indicators	"A" group		"B" group	
	Before	After	До	Before
BMI	31,2±2,17	**28,71±1,45**	33,56±2,87	**29,71±3,45**

BMI in patients after treatment is more reduced in group "B" than in patients in group "A".

Table 4

The average glomerular filtration rate in patients (ml\min\1.73 m²)

Indicators	"A" group		"B" group	
	Before	After	До	Before
Glomerular filtration rate (GFR)	62,34±1,67	78,37±1,29	61,83±1,05	75,03±1,47

The glomerular filtration rate after treatment is increased in group "A" than in group "B".

Conclusions:

1. According to the results of biochemical analysis of blood - indicators of creatinine and urea, general analysis of urine - indicators of red blood cells, white blood cells and protein; glomerular filtration rates and renal ultrasound of its nephroprotective effect are higher in lovastatin than in rosuvastatin;

2.According to the results of the blood lipid spectrum, cholesterol, triglycerides and LDL; BMI of lipid-suppressant action; better indicators of rosuvastatin than lovastatin;

3. In patients with CGN with a nephrotic form, the tolerance drug and the absence of side effects are higher in "lovastatin" than in "rosuvastatin". This indicator was identified by the results of the clinical conditions of patients after treatment; and a general blood test - indicators of hemoglobin, red blood cells, white blood cells and SRE; and biochemical analysis of blood - indicators of ALT, AST and total protein.

LIST OF REFERENCES:

1. L.B Saidova, Z.S.SHaropova Comparative evaluation of effectiveness of lovastatin and rosuvastatin for patients with a nephrotic form of chronic glomerulonephitis Journal of biomedicine and practice, 2020, № 4, paje
2 L.B Saidova, M.K Saidova, Kuvvatov Z.X,Abdullaeva N.Z .Real practice: Glicosid poisoning-difficulties of diagnosis and treatment. 4- th international eduindex multidisciplilinary conference,Zurich ,Switzerland.June 2019.стр 37-38
3 L.B Saidova, M.K Saidova, D.B Mirzaeva, Z.H Kuvvatov. [The prevalence of the organization and tactics of emergency care in acute poisoning with psycho-pharmacological drugs according to the Bukhara Medical Ambulance in the Department of Toxicology] Material of 66tn annual scientific practical conference of TSMU named after ABU ALI IBN SINO with international participation, 23 november 2018 year, Dushanbe 693 page.
4 L.B Saidova, M.K Saidova, N.Z Abdullaeva, D.R Hamraeva. Ostrye himicheskie otravleniya, vstrechayushchiesya u detej rannego i podrostkovogo vozrasta [Acute chemical poisoning encountered in young children and adolescents] Material of 66tn annual scientific practical conference of TSMU named after ABU ALI IBN SINO with international participation, 23 november 2018 year, Dushanbe 694 page.
5 Naglyadnaya nefrologiya. [Visual nephrology] Kallaghan K.A., Perevod E.M.Shilova. M.: GEOTAR-Media - 2009, 128 str.
6 Diagnostika i lechenie boleznej pochek. [Diagnosis and treatment of kidney disease] Muhin N.A., Tareeva I.E., Shilov E.M., L.V. Kozlovskaya. M.: GEOTAR-Media - 2011, 384 page.
7 Klinicheskaya nefrologiya. [Clinical nephrology] Rukovodstvo. Batyushin M.M., Povilajtite P.E. - Elista: Dzhangar - 2009, 656 page.
8 Patofiziologiya pochki. [Pathophysiology of the kidney] D.A.Shejman. - M.: Binom - 2015, 206 page.
9 Osnovy fiziologii pochek. [Fundamentals of the physiology of the kidneys] K. Lot, Yu.G. Alyaev. M.: Scientific world - 2005, 292 page.
10 Bolezni pochek i mochevyh putej.[Diseases of the kidneys and urinary tract] From book "Internal diseases by Tinsli R. Harrisonu", "Practice" - McGraw-Hill, 2002, in two volumes, 3388 page.
11 Nefrologiya. Revmatologiya.[Nephrology. Rheumatology] From a series of books "Internal diseases by Devidsonu". M.: Rid Elsiver - 2010, 240 page.
12 Rukovodstvo po nefrologii. [Guidelines for Nephrology] Pod red. D.A.Vitvort, D.R.Lourensa. - M.: Medicine. - 2000
13 Nefrologiya. Neotlozhnye sostoyaniya. [Nephrology. Emergency conditions.] Edited by N. A. Muhina. M.: Eksmo - 2010
14 Prakticheskaya nefrologiya.[Practical nephrology] V.P. Carev, S.A. Kazakov. Belarus' - 2006, 135 page.
15 Sekrety nefrologii. [The secrets of nephrology] D. Hrajchik, D. Sedor. M.: Binom - 2001, 303 page.

Entered 09.03. 2020

УДК 616.34:616-084(575.1)

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI HUDUDLARIDA BAXTERIOLOGIK PATOGEN INFEKTSIYALARINI OLDINI OLISH

Sattarova Z.R.,

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Ko'pgina yuqumli kasalliklar belgilarining fakultativ tabiati turli klinik joylarning vakillaridan ularning diagnostikasi va oldini olish to'g'risida xabardor bo'lishlarini talab qiladi. Boshqa tomondan, yuqumli bo'lmagan biron bir surunkali kasallikka chalingan yuqumli patologiyasi bo'lgan bemorga infektsionolog tomonidan aniq yordam kerak. Ushbu yo'nalishda turli xil tibbiyot mutaxassislari ishtirokida bir qator ilmiy va amaliy muammolarni hal qilish kerak.

Kalit so'zlar: o'tkir ichak infektsiyalari, kasallanish, etiologik tuzilish, yosh tarkibi, retrospektiv tahlil.

ПРОФИЛАКТИКА БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАТОГЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ В ОБЛАСТЯХ РЕСПУБЛИКИ УЗБКИСТАН

Саттарова З.Р.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Факультативность признаков многих инфекционных заболеваний, обязывает представителей различных клинических направлений, быть информированным в вопросах их диагностики и профилактики. С другой стороны, больной с инфекционной патологией страдающий каким либо хроническим заболеванием неинфекционной природы, должен получить полноценную специфическую помощь от инфектолога. В этом направлении предстоит решать целый ряд научно-прикладных проблем с участием различных медицинских специалистов.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, заболеваемость, этиологическая структура, возрастная структура, ретроспективный анализ.

PREVENTION OF BACTERIOLOGICAL PATHOGENIC INFECTIONS IN THE REGIONS OF THE REPUBLIC OF UZBKISTAN

Sattarova Z.R.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

The facultative nature of the signs of many infectious diseases requires representatives of various clinical areas to be informed about their diagnosis and prevention. On the other hand, a patient with an infectious pathology suffering from some kind of chronic disease of a non-infectious nature should receive full specific help from an infectologist. In this direction, a whole series of scientific and applied problems will have to be solved with the participation of various medical specialists.

Key words: acute intestinal infections, incidence, etiological structure, age structure, retrospective analysis.

Dolzarbligi

O‘zbekiston aholisining salomatligini saqlash, uning farovonligini ta'minlash masalalari O'zbekiston Respublikasi hukumatlari va Prezidentimiz Sh.M. Mirziyoev. Yuqumli va parazitar kasalliklarga qarshi kurashda erishilgan yutuqlar ko'p jihatdan keyingi yillarda amalga oshirilgan chora-tadbirlar samarasidir. Hayotimizning barcha sohalarini, xususan, sog'liqni saqlash, epidemiologiya va infektsiyani ta'minlovchi integratsiya va innovatsion tendentsiyalar. Epidemiologlar, bakteriologlar, yuqumli kasalliklar bo'yicha mutaxassislar, gigienistlar va klinikalar vakillarining birgalikdagi harakatlari tufayli respublikamiz hududiga o'ta xavfli infektsiyalarni olib kirish va tarqalishiga yo'l qo'yilmaydi. Ma'lumki, o'tkir diareya kasalliklari bolalar patologiyasida, shu jumladan, O'zbekiston sharoitida etakchi o'rinlardan birini egallaydi, iqlim xususiyatlari ichak infektsiyalarining, shu jumladan shigellozning, ayniqsa 14 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida keng tarqalishiga yordam beradi.

Tadqiqotning maqsadi

O'tkir ichak infektsiyalari (ACI) epidemiologik ahamiyatga ega, ijtimoiy-iqtisodiy zarar O'zbekiston Respublikasida birinchi o'rinlardan birini egallaydi. Suv tozalash inshootlarining rivojlanishi va tarqalishi ichimlik suvining sifati va miqdori, suvdan foydalanishning tabiati va shart-sharoitlari, ijtimoiy-iqtisodiy holati, aholining sanitariya-gigienik savodxonligi kabi omillarga bog'lab o'rganishdan iborat.

Material va usullar

2008-2013 yillarda aholi o'rtasida o'tkir ichak infektsiyalari va shigellozlarning epidemiologik xususiyatlari O'zbekiston Respublikasi Markaziy ilmiy va ijtimoiy xavfsizlik markazining materiallari asosida o'rganildi.

Viloyat respublikaning ma'muriy hududlaridan biriga tegishli bo'lib, o'tkir ichak infektsiyalari va shigellozlar bilan kasallanishning umumiy holati, o'rganish davrida o'rtacha respublika darajasidan yuqori bo'lgan.

Natija va tahlillar

Toshkent viloyatida o'tkir ichak infektsiyalari va shigelloz bilan kasallanish holatlari bo'yicha materiallarning retrospektiv tahlili 2008-2012 yillarda o'tkir ichak infektsiyalari bilan kasallanish darajasini barqarorlashtirish tendentsiyasini va shigelloz bilan kasallanishning pasayish tendentsiyasini aniqladi, ularning ulushi 22,5% dan 13,9% gacha (2013 yil) pasaydi. 2013 yilda o'tkir ichak infektsiyalari va shigellyoz bilan kasallanish ko'p yillik o'rtacha ko'rsatkichlarga (2008-2012) nisbatan sezilarli darajada (2>) 18,9 va 27,8% ga kamaydi. O'tkir ichak infektsiyalari va shigelloz bilan kasallanish darajasini butun hudud bo'yicha baholash natijalari shahar va hududlarda o'tkir ichak infektsiyalari va shigelloz bilan kasallanish darajasi va dinamikasida jiddiy farqlarni ko'rsatdi. Shigelloz kasalligi bilan kasallangan qishloq aholisi shaharga nisbatan ko'proq (mos ravishda 52,9% va - 47,1%.) Bu infratuzilma, aholining turmush tarzi va o'tkir ichak infektsiyalari va shigellozlar bo'yicha epidemiologik nazoratning sifati va samaradorligi bilan bog'liq. Ushbu holatning sabablaridan biri diagnostika ishining holati bo'lishi mumkin. OIJ va shigelloz o'choqlari asosan yashash joyida ham, uyushgan guruhlar bilan ham alohida holatlar bilan ajralib turardi. O'tkir diareya kasalliklarining etiologik tuzilishini o'z vaqtida aniqlash ushbu infektsiyalarga qarshi profilaktika va epidemiyaga qarshi tadbirlarni maqsadli tashkil etish va o'tkazish imkonini beradi. Ko'rsatilgan davrda o'tkir ichak infektsiyalarining etiologik tuzilishini shifrlash o'rtacha 9,3% ni, 11,5 dan 6,5% gacha tebranish bilan, ba'zi yillarda esa 70,2 dan 52,2% gacha tebranish bilan shigelloz - 61,0% ni tashkil etdi. 2013 yilda o'tkir ichak infektsiyalarining etiologik tuzilishini dekodlash% 11,5 dan 6,5% gacha, dizenteriya 70,0% dan 52% gacha kamaydi. Etiologik tuzilmani aniqlashdagi qiyinchiliklar TsGSEN tumanlari, shaharlari va viloyatlaridagi laboratoriya laboratoriyalarining zaif moddiy-texnik bazasi, diagnostika, ozuqa moddalari, reaktivlar etishmasligi, shuningdek laboratoriya tadqiqotlari uchun materiallar to'plash, etkazib berish, materiallarni to'plash va bakteriologlarning malakasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. O'tkir ichak infektsiyalarining etiologiyasida shartli ravishda patogen mikroflora ustunlik qiladi: sitrobakteriya (27,7%), proteya (19,8%), enterobakteriyalar (14,8), EPA (10,8%), shuningdek stafilokokklar (10,4%). Klebsiella, serrations, rotoviruses, yersiniya kamroq tarqalgan edi. Izolyatsiya qilingan shigellozli kulturalar orasida Flexner (o'rtacha 87%) va Sonne (4,2%) ustunlik qildi, Flexner shigelloziga chalinish darajasi esa Sonne shigelloziga chalinish ko'rsatkichlaridan oshib ketdi.

Natija va tahlillar

Kasallik tarqalishining yillik dinamikasi tahlili OKI va Shigellozning yozgi-kuzgi ko'tarilish davri (5-6 oy) bilan tavsiflangan degan xulosaga kelishimizga imkon beradi. O'tkir ichak infektsiyalarining mavsumiy ko'payishi 71,8% va har yili shigelloz bilan kasallanish 66% ni tashkil qiladi. Mevsimsel tiklanish davrida o'tkir ichak infektsiyalari bilan kasallanish darajasi mavsumiy omillar ta'sirida 51,5%, shigelloz bilan kasallanish esa 47,3% tashkil etdi. Eng yuqori ko'rsatkich iyul va avgust oylarida qayd etildi. O'rtacha xatolar usuli bilan ko'rsatkichlar orasidagi farqning ishonchliligini baholashda OCI va bakterial dizenteriya (t <2) ning mavsumiyligi bo'yicha statistik ahamiyatli farqlar aniqlanmadi. O'tkir ichak infektsiyalari va shigellyoz bilan kasallanishning yosh tuzilishini tahlil qilish 14 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida yuqori ko'rsatkichni ko'rsatdi: o'tkir ichak infektsiyalarining o'rtacha uzoq muddatli ulushi 60,9-70,8% ning o'zgaruvchanligi bilan 67.4 + 0.4%, shundan 6 yoshgacha -60. , 1% va shigelloz -56,7 + 1,6%, tebranishlari 67,4-51,6%, shundan 6 yoshgacha 47,7%, 14 yoshgacha bo'lgan bolalarda AKI ko'proq uchraydi, 6 yoshgacha bo'lgan bolalar guruhi shigellozga (t> 2) va o'tkir ichak infektsiyalari va shigellozga ko'proq ta'sir ko'rsatdi. Katta yosh guruhlarida shigelloz bilan og'rigan bemorlarning ulushi ko'paydi. . O'tkir ichak infektsiyalari va shigellozning intensiv tarqalish darajasi kattalarnikiga nisbatan 11 va 7 martaga oshgan hayotning dastlabki 3 yilidagi bolalar uchun eng zaif guruh bo'lib, bu nafaqat bola organizmining yoshga bog'liq reaktivlik xususiyatlari, balki yuqish yo'llari va omillarning farqlari bilan ham izohlanadi. Bir yoshgacha bo'lgan bolalarda o'tkir ichak infektsiyalari shigellozga qaraganda 3 baravar ko'p. Uy sharoitida o'tkir ichak infektsiyalarida (50,1%) va shigelozda (35%) birlamchi shikastlanish aniqlandi. Uyushmagan guruhdagi maktabgacha yoshdagi bolalarda o'tkir ichak infektsiyalari va shigelloz holatlari uyushgan guruhga qaraganda bir necha baravar yuqori edi. O'quvchilar orasida o'tkir ichak infektsiyalari va shigelloz bilan kasallanish mos ravishda 4,6% va 5,3% ni tashkil etdi. O'tkir ichak infektsiyalari va shigellozning patogenlarini yuqtirishning eng keng tarqalgan usuli oziq-ovqat mahsulotlari edi. O'rnatilgan (o'rtacha 95,4%) omillardan biri oziq-ovqat mahsulotlari edi. Bular davlat va xususiy muassasalarda sotib olingan sabzavot va mevalar (27,6-46,5%), sut va sut mahsulotlari (12,7-10,9%), go'sht mahsulotlari (0,4-5,% 5). savdo, bozorlarda, ko'cha savdosi sharoitida. Uyda pishirilgan ovqatni iste'mol qilganda infektsiya 23,5-40,5% da sodir bo'ldi. Uyda ovqat pishirish va saqlash texnologiyasini buzish, ovqatlanish paytida onalar tomonidan shaxsiy gigiena qoidalariga rioya qilmaslik (16,5%) hayotning dastlabki 2 yilidagi bolalarda o'tkir ichak kasalliklari va dizenteriya sabab bo'lgan.

Namunalarning 8,9-4,2 foizida oziq-ovqat mahsulotlarining sanitariya me'yorlariga mos kelmasligi aniqlandi. Maktabgacha ta'lim muassasalarida va maktablarda sanitariya-gigiyena rejimining buzilishi atrof-muhit ob'ektlarining ijobiy ulushi (3,0% dan 10,3% gacha) bilan izohlanadi. Sanitariya-gigiena talablariga javob bermaydigan shaharlarda ham, asosan qishloq joylarda ham infektsiya suv oqimi (4,2%), quduq suvlari, olib kelingan suv va ochiq suv omborlaridan olingan suv (8,2%) yordamida sodir bo'ldi. 2008 yilga nisbatan 2013 yilda aholini markazlashtirilgan suv ta'minoti bilan ta'minlash 4,2 foizga oshdi. Shahar aholisi 100 foiz markazlashtirilgan suv ta'minoti bilan ta'minlandi, ammo favqulodda vaziyatlar qayd etildi, qishloq aholisi - 69,7 foizga, shahar suv ta'minoti tizimlarining 5,2 foizida va idoraviy suv ta'minotining 7,5 foizida mikrobiologik ko'rsatkichlar standartlariga javob bermadi. Musluk suvi namunalarini bakteriologik o'rganish davomida Shigella Flexner, Salmonella tifimurium va shartli patogen mikrofloralar ajratib olindi. Kanalizatsiya shahar aholisini 66,9% ga, viloyat markazlari aholisini 20,2% ga ta'minladi, bu esa o'tkir ichak infektsiyalari va shigellozlar bilan kasallanish xavfining oshishiga sabab bo'lishi mumkin. O'tkir respiratorli infektsiyalar va shigellozlarning oldini olish choralari tizimi ularning ushbu hududda tarqalish belgilariga asoslanishi kerak.

Mintaqada o'tkir ichak infektsiyalari va shigellozlar tarqalishini yanada kamaytirish uchun o'tkir ichak infektsiyalari va shigellozlarni aniq tashkillashtirilgan epidemiologik nazoratdan, shuningdek, aholini sanitariya-gigienik jihatdan targ'ib qilish bo'yicha chora-tadbirlarni amalga oshirish kerak.

Xulosa

1. O'zbekiston Respublikasi Toshkent viloyatida 2013 yilda o'tkir ichak infektsiyalari va shigellozlar bilan kasallanishning 2008-2012 yillardagi ko'p yillik o'rtacha ko'rsatkichlarga nisbatan kamayishi (t> 2) va o'tkir ichak infektsiyalari umumiy sonida shigelloz bilan kasallanishning kamayishi, shuningdek o'tkir ichak infektsiyalari va shigellozlar tarqalishining notekis tarqalishi aniqlandi. shahar va tumanlar.

2. O'tkir ichak infektsiyalarining etiologik tuzilishi o'rtacha 9,3%, shigelloz bilan - 61% hal qilindi.

3. Iyul-avgust oylarida cho'qqiga ko'tarilgan yoz-kuz oylarining ko'tarilishi aniqlandi. 14 yoshgacha bo'lgan bolalarda o'tkir ichak infektsiyasi (67,4%) shigellozga (56,7%) qaraganda ko'proq uchradi, ta'sirlangan maktabgacha yoshdagi bolalarning ulushi mos ravishda 60,1% va 47,7% ni tashkil etdi, asosan uyda tarbiyalangan bolalar (t> 2). . Kattalar populyatsiyasi OKI ga qaraganda kamroq kasal bo'lgan, 11 yoshga, shigelloz esa 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda 7 marta.

4. Ko'pincha yuqumli kasallik oziq-ovqat mahsulotlari orqali uyda oziq-ovqat tayyorlash va saqlash texnologiyasi, suv oqimi, quduq suvi, ochiq suvdan foydalanish, ayniqsa qishloq joylarda va shaxsiy gigiena qoidalariga zid ravishda sodir bo'lgan (16,5%).

5. Qishloq aholisi 69,7% ga markazlashtirilgan suv bilan ta'minlangan.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Kadjaeva E.P. Bolalarda o'tkir ichak infektsiyalarining etiologik terapiyasi va etiologik tuzilishi. Tibbiyot fanlari nomzodi dissertatsiyasining avtoreferati M., 2006. [Kadzhayeva E.P. Etiologicheskaya struktura i voprosy etiotropnoy terapii ostrykh kishechnykh infektsiy bakterial'noy etiologii u detey. Avtoreferat diss.kand.med.nauk M., 2006].
2. Xarchenko G.A., Oganesyan Yu.V., Marusova I.A. Bolalarda salmonellyozning klinik-epidemiologik xususiyatlari. Rossiyadagi bolalar infektsiyasining V rus kongressi materiallari. M.,2006l. [Kharchenko G.A., Oganesyan Yu.V., Marusova I.A. Kliniko-epidemiologicheskiye osobennosti sal'monelloza u detey. Materialy V Rossiyskogo kongressa detskikh infektsiy Rossii. M., 2006].
3. Rozhnova S., Simonova E., Filipova A. et al. Epidemiology of Salmonella enterica serotype infantis in the Russian Federation, 2003-2008 in: International conference on emerging. [Rozhnova S., SimonovaYe., FilipovaA.i drugiye. Epidemiologiya Salmonella enterica serotipov u detey v Rossiyskoy Federatsii, 2003-2008gg .: Mezhdunarodnaya konferentsiya po vspyshkam].
4. "Intellektual mulk nuqtai nazaridan infektsiya, immunitet va farmakoterapiya" ilmiy-amaliy konferentsiya materiallari, O'zbekiston Respublikasi, Toshkent 2015 [Materialy nauchno-prakticheskoy konferentsii "Infektsiya, immunitet i farmakoterapiya s pozitsii intellektual'noy sobstvennosti" Respublika Uzbekistan, Tashkent 2015].

Kelib tushgan vaqti: 09.03. 020

УДК 616.636/616.993.195

АНТИПАРАЗИТАРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЙОДДИЦЕРИНА ПРИ ОБРАБОТКЕ ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ПЕЧЕНИ

Сафоев Б.Б., Рахматов Ш.Ш., Икромов Т.Э.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В статье проанализированы результаты обработки остаточной полости при эхинококкэктомии у больных эхинококкозом печени различными методами антипаразитарной обработки остаточной полости.Р езультаты исследования показали, что при обработке остаточных полостей йоддицерином во время эхинококкэктомии печени, отмечается губительное действие препарата на все типы зародышевых элементов эхинококка и микроорганизмов, относительно безвреден для организма больного. Применение йоддицерина для обработки остаточной полости уменьшает число послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

Ключевые слова: остаточный полость, обработка, рецидив, послеоперационные осложнение.

ANTIPARASITIC ACTION OF IODINE DICERIN DURING PROCESSING RESIDUAL CAVITY WITH LIVER ECHINOCOCCECTOMY

Safoev B.B., Rakhmatov Sh.Sh., Ikromov T.E.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The article analyzes the results of treating the residual cavity with echinococcectomy in patients with liver echinococcosis using various methods of antiparasitic treatment of the residual cavity. The results of the study showed that when treating the residual cavities with iodine dicerine during liver echinococcectomy, the drug has a detrimental effect on all types of germinal elements of echinococcus and microorganisms, harmless to the patient's body. The use of iodicerine for the treatment of the residual cavity reduces the number of postoperative complications and relapses of the disease.

Key words: residual cavity, treatment, relapse, postoperative complication.

JIGAR ECHINOKOKKEKTOMIYASIDA QOLDIQ BO'SHLIQNI ISHLOV BERISHDA YODDISERINNING ANTIPARAZITIK TA'SIRI

Safoev B.B., Raxmatov Sh.Sh., Ikromov T.E.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada jigar echinokokkozi bilan og'rigan bemorlarda qoldiq bo'shliqni echinokokkektomiya bilan davolash natijalari, qoldiq bo'shlig'ini antiparazitik davolashning turli usullaridan foydalanilgan, tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, jigar echinokokkektomiyasi paytida qoldiq bo'shliqlarni yod dikerin bilan davolashda preparat barcha kasalliklarga ta'sir etuvchi ta'sirga ega. bemorning tanasi uchun zararsizdir. Yoditserinni qoldiq bo'shlig'ini davolash uchun ishlatish operatsiyadan keyingi asoratlar va kasallikning takrorlanishini kamaytiradi.

Kalit so'zlar: qoldiq bo'shliq, davolash, relaps, operatsiyadan keyingi asorat.

Актуальность

Эхинококкоз продолжает оставаться серьезной медицинской проблемой во многих странах мира, так как будучи тяжелым паразитарным заболеванием, он характеризуется значительной распространенностью и существованием эндемических районов [1,2]. Для большинства стран азиатского региона эхинококкоз является краевой патологией. Узбекистан - один из эндемических очагов эхинококковой болезни, где уровень заболеваемости составляет до 10 человек на 1000 населения и, не имеет тенденции к снижению [3,4]. На сегодняшний день эхинококкоз называют гельминтологическим раком XXI века. Поэтому это определило стратегию ВОЗ и Международного эпизоотического бюро по включению эхинококкоза в список заболеваний, требующих первоочередной ликвидации [5, 6, 7, 11, 12].

Несмотря на значительные достижения в хирургии печени и, внедрение новых технических средств, при выполнении операций, в ближайшем послеоперационном периоде при эхинококкозе печени от 10- до 64% случаев имеют место типичные осложнения (нагноения остаточной полости, формирования наружного гнойного и желчного свищей т.д.), летальность составляет 1-3 %. [1, 2, 8.11.]. В связи с этим совершенствование методов диагностики, лечении эхинококка печени и его осложнений, а также технических приемов, способных снизить частоту осложнений после эхинококэктомий, имеет важное значение в лечении больных с данной патологией [5, 9,].

Во время операции больных с эхинококкозом большое значение придается использованию эффективных гермицидов при противопаразитарной обработке остаточной полости. действию на зародышевые элемент (протосколексы и ацефалоцисты) эхинококко-

вой кисты все методы антипаразитарной обработки можно подразделить на следующие основные группы: с преимущественно химическим (фармакологическим) воздействием, физическим и биологическим фактором воздействия. В настоящее время способов, объединяющих этих анти паразитарных метода, нет. Большое число рецидивов заболевания и неудовлетворенность (высокая токсичность, недостаточность гермицидной активности) результатами интра и послеоперационного использования гермицидных препаратов, длительность экспозиции их во время операции, иногда с повторением манипуляции (многократность) заставили искать новые способы обработки кисты.

Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения эхинококкоза печени, путём применения йоддицерина при обработке остаточной полости.

Материал и методы

В клинической больнице Бухарского медицинского института проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения 31 больных с различными формами эхинококкоза печени. Возраст больных составил от 18 до 61 лет. Женщин было 18(58,1%) человека, мужчин - 13(41,*%). Большинство больных составили пациенты наиболее молодого и трудоспособного возраста. Паразитарные кисты локализовались преимущественно в правой доле печени в 22 (70,9%) случаях), в левой доле 7 (22,5%) больных. Поражение обеих долей выявлено в 2 (6,6%) случаях.

Характерным для клинического течения эхинококкоза печени было многообразие симптоматики, которая в значительной степени зависела от фазы развития паразита, размера и локализации кист, характера осложнений. Осложненные формы эхинококкоза печени были выявлены у 23 больного. Из них, в 22 (95,6 %) случаях они были связаны с нагноением кисты. Сдавление желчных протоков эхинококковыми кистами с развитием механической желтухи - у 1(4,4%) больного. В установлении правильного диагноза эхинококкоза печени и выборе адекватного метода операции, наряду с клинико-лабораторными данными, основную роль играли инструментальные методы (ультразвуковые, рентгенологические). Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства выполнялось всем больным, как основной метод для определения локализации, размеров паразитарных кист, расположение кисты в отношение крупных сосудов и желчных протоков печени. Все исследованные больные, в зависимости от проведенной интраоперационной обработки остаточных полостей при эхинококкэктомии, были разделены на 2 группы: основную и контрольную. В контрольную группу были включены 18(58,9%) больных, которым после эхинококэктомии для обработки остаточных полостей был использован 80 % глицерин. Для антипаразитарной обработки остаточной полости, после тщательного отграничения операционного поля и окружаюших органов от паразитарной кисты, производилась пункционная аспирация эхинококковой жидкости иглой большего диаметра, снабженной боковыми отверстиями и соединенной к электроотсосу. После эвакуации паразитарной жидкости, вскрывалась фиброзная капсула, удалялись дочерние пузыри и хитиновая оболочка с помощью специальной ложки, затем производилась двухкратная антипаразитарная обработка остаточной полости раствором глицерина с его экспозицией в остаточной полости в течении 3-5 минут. Основную группу составили 13 (41,1%) пациентов, для обработки остаточных полостей которых был использован раствор Йоддицерина. Для этого, после отсасывания паразитарной жидкости и рассечении фиброзной капсулы, удаляли хитиновую оболочку и дочерние пузыри, затем производили однократную обработку остаточных полостей предложенным препаратом с его экспозицией в течение 1,5-2 минут. Основным требованием к нему было создание необходимой концентрации полезного вещества, активно влияющего на паразитарный процесс при минимальном повреждающем действии на структуры печени. Йоддтцерин антисептическое средстводля местного применения, представляющий собой соединение йода, диметильсулфоксид и глицерина. В отличие от обычного йодового раствора, препарат начинает действовать в течение 15-30 секунд после введения, и на протяжении 1,5-2 минуты происходит полная гибель микроорганизмов. Клинические исследования свидетельствуют, что данный препарат действует дольше, чем обычные спиртовые растворы йода, а также не оказывает раздражающего действия на структуры печени. В отличие от йоддицерина применение 80 % глицерина имели следующие недостатки: более длительное время экспозции, и высокий процент рецидивов.Йоддтцерин оказался высокоэффективным противопаразитарным средством. Его действие начинается с 30-й секунды экспозиции, вызывая гибель протосколексов,а через 90-120 секунд (1,5-2 минуты) погибают ацефалоцисты. Гистологические исследования показали, что после применении Йоддицерина в остаточной полости эхинококка печени обнаруживались лишь погибшие протосколексы, причём структурных изменений вблизи фиброзной капсулы до и после обработки остаточной полости кисты не выявлено.

Результат и обсуждение

Анализ результатов лечения больных контрольной группы, которым антипаразитарная обработка остаточных полостей выполнялась традиционным способом с использованием 80 % глицерина показал, что из 18 больных контрольной группы поражение правой доли печени отмечено у 22(70,9%) больных, левой у 7(22,5%) и поражение обеих долей печени у 2 (6,5%). В контрольной группе неосложненные формы эхинококкоза печени были выявлены у 5 (27,8%), осложненные - у 13 (72,2%).Частыми осложнениями гидатидозного эхинококкоза печени явились нагноение эхинококковой кист, отмечавшиеся у 22 (95,6%) больных, желчные свищ - у 1(4,4%) пациентов. У последного наблюдалось сочетание свища с нагноением остаточной полости, которая протекала выраженными признаками интоксикации, что отражалось на показателях функционального состояния печени. Во время операции, после пункции кисты с эвакуацией из нее жидкости и вскрытия фиброзной капсулы, удалялись дочерние пузыри и хитиновая оболочка. Обязательным интраоперационным моментом была двукратная обработка остаточеой полости раствором 80 % глицерина с экспозицией его в полости в течение 5 минут. При

ликвидации остаточной полости предпочтение отдавалось закрытому способу эхинококкэктомии. При осложненных формах эхинококка печени применяли полузакрытый способ, путем вставления в полость дренажной трубки. Необходимо отметить, что выбор способа ликвидации остаточной полости был дифференцированным, в зависимости от локализации, размеров, количества паразитарных кист и характера их осложнений. При неосложненных эхинококковых кистах в целях ликвидации остаточной полости использован вариант капитонажа по Дельбе с оставлением в полости дренажной трубки. Кроме этого применялись методы инвагинации и оментопластики. Из общего числа оперированных, послеоперационных осложнений наблюдались у 7 (22,5%) больных. Со стороны остаточной полости одними из тяжелых являлись билиарные осложнения, которые влияли на сроки заполнение остаточной полости и длительность послеоперационного течения заболевания. После радикальных оперативных вмешательств указанное осложнение отмечалось у 1 (4,4%) больного в виде наличия желчных свищей в остаточой полости с желчеистечением, которые ликвидировались самостоятельно без проведения дополнительных лечебных мероприятий, в срок - 31 дней. Нагноение остаточной полости отмечалось у 6 (19,3%) пациентов. Поступление содержимого остаточной полости из дренажной трубки сохранялась в течение 2-2,5 месяцев.В целом сроки полной ликвидации остаточной полости соответствовали, примерно 39,5±13,5 дням. Рецидив заболевания наблюдалось у контрольной группы у 4 (2,2%) больных. Их возникновение возможно, было обусловлено неадекватной интраоперационной обработкой остаточной полости, низкой антипаразитарной активностью используемого препарата, диссеминацией эхинококковой жидкости во время первичной операции, при несоблюдении принципов апаразитарности и антипаразитарности.Основную группу составили 13 пациентов, у которых в обработке остаточных полостей был использован раствор Йоддицерина.В эту группу были включены больные, исключительно с эхинококкозом печени с различной локализацией. С осложненным течением заболевания было 10 (76,9%) больных, с неосложненным - 3 (23,1%). Клиническая картина заболевания протекала аналогично контрольной группе. У 12 (92,3%) больных был диагностирован первичный эхинококкоз печени, у 1 (7.7%) - рецидивный. Эхинококковые кисты располагались в правой доле печени у 8 (61,5%) больных, поражение левой доли наблюдалось у 4 (30,7%), причем у 1 (7,8%) отмечено поражение обеих долей печени. В раннем послеоперационном периоде осложнения наблюдалось у 1 (7,7%) больного, который проявлялся. желчеистечением из дренажной трубки оостаточной полости, который самоликвидировался втечение 11,5±3,5 дней. Среднее пребывание всех больных в стационаре составляло 11,0±2,0 дней. У больного с нагноением остаточной полости, длительное время отмечалось поступление из дренажной трубки гнойного отделяемого. У больного регулярно , методом

УЗИ, проводилось динамическое наблюдение за состоянием остаточной полости При котором отмечали полную регенерацию остатоной полости без каких-либо существенных осложнений.

При исследовании больных в отдалённые сроки после операции выделений из дренажной трубки остаточная полость было незначительно. Дренажные трубки удалялись после уменьшения остаточной полости до 1,0 см в диаметре и прекращения выделений из дренажной трубки. Исследования показали, что применение Йоддицерина как средства для обработки остаточных полостей позволило уменьшить число, послеоперационных осложнений, что значительно влияло на исход оперативного лечения.

На наш взгляд наиболее благоприятное течение послеоперационного периода отмечается у основной группы больных, которым в обработке остаточной полости был использован раствор Йоддицерина .

Выводы

1. Применение Йоддицерина в обработке остаточных полостей при эхинококкэктомии печени показывает его выраженное губительное действие на все типы зародышевых элементов эхинококка и относительно безвредное воздействие на макроорганизм.

2. Возможно широкое применение Йоддицерина в хирургической лечении эхинококкоза печени различной локализации, с целью профилактики послеоперационных осложнений заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аллабергенов А.Т., Алиев М.М., Байбеков И.М. и др. Профилактика рецидива множественного эхинококкоза печени у детей // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2001. №6. Т. 160. С. 47-50.
2. Даминова Н.М., Курбонов К.М. Ранние послеоперационные осложнения при эхинококкозе печени // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2008. Т. 167, № 5. С. 68-70.
3. Икрамов А.И. Комплексная лучевая диагностика и выбор метода хирургического лечения эхинококкоза легких и печени: автореф. ... д-ра мед. наук.Ташкент, 2003. 33.
4. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. и др. Частота и причины рецидивного и резидуального эхинококкоза печени и брюшной полости //Хирургия Узбекистана. 2003. №1.С. 24-27.
5. Абдиев Т.А., Вахабов Т.А., Журавлева Н.А. и др. Прогноз изменения ситуации по эхинококкозу среди населения в Узбекистане // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2000. №3. С. 53-54.
6. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Беркинов У.Б. и др. Малоинвазивные вмешательства в хирургии эхинококкоза // Хирургия Узбекистана. 2007. №2. С. 6-9.
7. Лотов А.Н., Черная Н.Р., Бугаев С.А. и др. Сберегающая хирургия при эхинококкозе печени // Анналы хирург. гепатологии. 2011. Т. 16, №4. С. 11-18.
8. Нишанов Ф.Н. Этиопатогенетические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика // Вестн.хирургии им. И.И. Грекова. 2011.Т. 170, №2. С. 91-94.
9. Каюмов Т.Х., Нурмухамедов Б.М., Шарипов Ю.Ю. Новое в профилактике рецидива и нагноения остаточных полостей после эхинококкэктомии печени // Медицинский журнал Узбекистана. 2010. №3. С. 17-18.
10. Османов А.О., 1997; Бирюков Ю.В., 2000; Назыров Ф.Г. с соавт., 2001; Насиров М.Я. с соавт., 2002; Агаев Р.М., 2002; Simoyiannis E.G. etal., 1995.
11. Tabain I, Sviben M, Ljubin-Sternak S. etall. Seroprevalence of Echinococcus granulosus infection in Croatian patients with cystic liver disease // Helminthollogy. 2010. P. 1-4.
12. Varbobitis I.C., Pappas G., Karageorgopoulos D.E. et all. Decreasing trends of ultrasonographic prevalence of cystic echinococcosis in a rural Greek area //Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2010. №3.P. 9.

REFERENCES

1. Allabergenov AT, Aliev MM, BajbekovIM i dr. Profilaktika recidiva mnozhestvennogo jehinokokkoza pecheni u detej [Prevention of relapse of multi ple echinococcosis of the liverinchildren]. Vestnik

hirurgii im. I.I. Grekova [Herald of Surgery n.a. I.I. Grekov]. 2001; 160 (6): 47-50. (in Russian)
2. Daminova NM, Kurbonov KM. Rannie posleoperacionnye oslozhnenija pri jehinokokkoze pecheni [Early postoperative complications of liver echinococcosis]. Vestnik hirurgii imeni I.I. Grekova [Herald of Surgery n.a. I.I. Grekov]. 2008; 167(5): 68-70. (in Russian)
3. Ikramov AI. Kompleksnaja luchevaja diagnostika i vybor metoda hirurgicheskogo lechenija jehinokokkoza legkih i pecheni [Complex radiation diagnosis and choice of surgical treatment of lung and liver echinococcosis]: avtoref. □dokt. med. nauk. Tashkent; 2003. 33 p. (in Russian)
4. Nazyrov FG, Akilov HA, Devjatov AV i dr. Chastota i prichiny recidivnogo i rezidual'nogo jehinokokkoza pecheni i brjushnoj polosti [The incidence and causes of recurrent and residual echinococcosis liver and abdominal cavity]. Hirurgija Uzbekistana [Surgery of Uzbekistan]. 2003; 1: 24-27. (in Russian)
5. Abdiev TA, Vahabov TA, Zhuravleva NA i dr. Prognoz izmenenija situacii po jehinokokkozu sredi naselenija v Uzbekistane [The prognosis of change in the situation on echinococcosis among thepopulation in Uzbekistan]. Medicinskaja parazitologija i parazitarnye bolezni [Medical Parasitology and Parasitic Diseases]. 2000; 3: 53-54. (in Russian)
6. Karimov ShI, Krotov NF, Berkinov UB i dr. Maloinvazivnye vmeshatel'stva v hirurgii jehinokokkoza [Minimally invasive surgical interventions in echinococcosis]. Hirurgija Uzbekistana [Surgery of Uzbekistan]. 2007; 2: 6-9. (in Russian)
7. Lotov AN, Chernaja NR, Bugaev SA idr. Sberegajushhaja hirurgija pri jehinokokkoze pecheni [Surgery saves with liver echinococcosis]. Annaly hirurg. Gepatologii [Annals of surgical hepatology]. 2011; 16(4): 11-18. (in Russian)
8. Nishanov FN. Jetiopatogeneticheskie aspekty recidivnogo jehinokokkoza pecheni i ego diagnostika [Etiopathogenic aspects recurrent echinococcosis of the liver andits diagnostics]. Vestn. hirurgii im. I.I. Grekova [Herald of Surgery n.a. I.I. Grekov]. 2011; 170(2): 91-94. (in Russian)
9. Kajumov TH, Nurmuhamedov BM, Sharipov JuJu. Novoe v profilaktike recidiva i nagnoenija ostatochnyh polostej posle jehinokokkjektomii pecheni [New in the prevention of relapse and suppuration of the residual cavity after echinococcectomy liver]. Medicinskij zhurnal Uzbekistana [Medical Journal of Uzbekistan]. 2010; 3: 17-18. (in Russian)
10. Hamdamov BZ, Teshaev ShZh i dr. Ocenka jeffektivnosti lazernoj fotodinamicheskoj terapii pri obrabotke ostatochnyh polostej posle jehinokokkjektomii pecheni [Evaluation of laser photodynamic therapy in the processing of residual cavities after echinococcectomy of liver]. Biologija va tibbijot muammolari [Biology tibbiet muammolari]. 2015; 3(84): 104-107. (in Russian)
11. Tabain I, Sviben M, Ljubin-Sternak S et al. Seroprevalence of Echinococcus granulosus infection in Croatian patients with cystic liver disease. Helminthollogy. 2010; 1-4.
12. Varbobitis IC, Pappas G, Karageorgopoulos DE et al. Decreasing trends of ultrasonographic prevalence of cystic echinococcosis in a rural Greek area. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2010; 3: 9.

Поступила 09.03. 2020

UDK 616-002.289.

FEATURES OF LEUKOPLAKIA OF THE BLADDER

Sadikova D.I., Sahatalieva R.R., Xamraev O.A., Minavarova G.,
Abdulazizov S.A., Boboev R.A., Khojiboev M.A., Hojamberdiev U.E.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126.

✓ ***Resume,***

45 patient women 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 disease.

Keywords: leukoplakia, bladder, pain, mucous membrane, dysuria.

СИЙДИК ПУФАГИ ЛЕЙКОПЛАКИЯСИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Садиқова Д.И., Сахаталиева Р.Р., Ҳамраев О.А., Минаварова Г.,
Абдулазизов С.А., Бобоев Р.А., Хожибоев М.А., Хужамбердиев У.Э.,

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, оғриқ, шиллиқ қават, дизурия.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Садикова Д.И., Сахаталиева Р.Р., Хамраев О.А., Минаварова Г.,
Абдулазизов С.А., Бобоев Р.А., Хожибоев М.А., Хужамбердиев У.Э.,

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

Relevance

Bladder leukoplakia was first described more than 120 years ago, as evidenced by data cited by many authors [2, 8, 10, 16, 23]. The term "leukoplakia" (translated from Greek means "white plaque") was first proposed by A. Schwimmer. in 1887 and remains generally accepted to date [5, 11, 17, 20, 23]. According to studies by many authors [14, 15, 21, 22], leukoplakia is found in the mucous membranes of the oral cavity, cervix, rectum, vulva, paranasal sinuses, tympanic membranes, and bladder [12, 19]. Leukoplakia is a pathological process that is characterized by a violation of the basic functions of the stratified squamous epithelium: the absence of glycogen formation and the occurrence of keratinization, which is normally absent [2, 5, 9, 13, 17, 24].

In the world literature by 1975, 300 cases of leukoplakia of the bladder were reported [23]. The literature emphasizes the fact that leukoplakia of the bladder occurs mainly in women [13, 18, 19]. Thus, according to many authors, leukoplakia of the bladder is 95 times more common in women than in men [5, 17]. Bladder leukoplakia can occur at any age. More often than others, women of childbearing age are prone to leukoplakia, however, some authors describe leukoplakia of the bladder in menopausal women [8, 11, 22]; and there are also a number of reports on the detection of squamous metaplasia of the mucous membrane of the bladder in children [5, 24].

To date, the etiology, pathogenesis, and features of the clinical course of the disease have not been sufficiently studied. It is believed that possible factors in the development of leukoplakia: the bladder, may be a viral infection (herpes simplex virus and human papillomavirus) and hormonal imbalance. However, all the data available in the literature are based on a small number of heterogeneous studies [5, 7, 8, 16, 23].

Diagnosis of leukoplakia of the bladder is based on a comprehensive examination [6, 9, 12], their use in a certain sequence, based on existing complaints, allows you to establish a diagnosis and determine further treatment tactics [1, 3, 4, 11, 12, 13, 21, 24].

Objective: To identify the main clinical criteria for bladder leukoplakia.

Material and methods

Patients were selected from the number of patients hospitalized in the urology department of the clinic of the Andijan State Medical Institute named after Y. Otabekov in the period from 2016 to 2019. In order to fulfill the assigned tasks, women with various stages of bladder leukoplakia were selected. A total of 45 women with leukoplakia of the bladder were examined.

Indications for the examination were complaints of patients with a constant feeling of heaviness in the bladder, both when it is full and in the absence of urine in the bladder, pain and prolonged cramping after urination, discomfort or burning sensation over the pubis, perineum, inguinal regions and on the eve of the vagina.

To process the research materials and their subsequent analysis, a patient examination card was developed, which, in addition to passport data, reflected anamnestic data, the results of clinical, laboratory, instrumental, radiological, ultrasound, urodynamic and endoscopic examinations, morphological studies of biopsy and surgical materials, a method of treating a patient , the frequency and timing of relapses.

In addition to generally accepted methods of clinical examination, instrumental (cystoscopy), radiological (excretory urography), ultrasound (ultrasound of the kidneys and pelvic organs), endoscopic and urodynamic methods of research were widely used in the work. A study was also made of the hormonal status of patients.

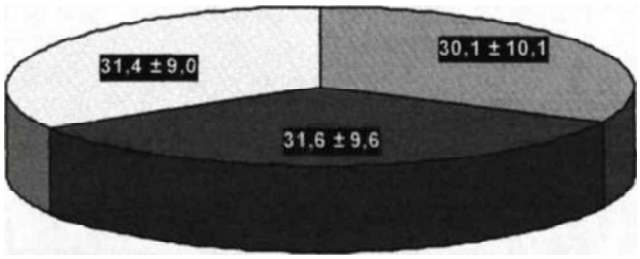
Results of the study: Before treatment and admission to the Department of Urology of the ASMI clinic, all patients were under the supervision of outpatient gynecologists and urologists for 2 to 36 months and received repeated courses of conservative therapy.

At the prehospital stage, all women underwent at least three courses of conservative therapy, which included antibacterial therapy, taking into account and excluding data from urine cultures on flora and determining sensitivity to antibacterial drugs, instillation of antiseptic solutions into the bladder, etc. Patients were treated with various diagnoses: chronic cystitis, which was detected in 25 (55.5%) patients, interstitial cystitis in 2 (4.4%), cervical cystitis in 8 (17.7%); urethral syndrome in 5 (11.2%) patients, cystalgia in 5 (11.2%) patients, respectively.

Improvement of well-being and regression of symptoms of the disease, after treatment, were detected in 10 (22%) patients. The absence of positive dynamics after the treatment was observed in 35 (78%) women.

Patients were between 20 and 50 years old. The average age of patients in the examined groups is presented in

Diagram 1



I - group, II - group, III-group

The average age of the patients of the 1st group was 30.1 + 10.1 years, the second group 31.6 + 9.6 years and the third group 31.4 + 9.0 years.

The distribution of patients by age in the examined groups is presented in table 1.

Table 1

Age distribution of patients with bladder leukoplakia

Patient groups	The duration of the disease in months					In all
	to 5	5-12	12-18	18-24	24-36	
Group I	10	6	3	1	-	20
Group II	-	6	4	1	1	10
Group III	-	1	5	6	3	15
Total	10	13	12	8	4	45

Age distribution of patients with bladder leukoplakia. In studying the history of the disease, we conducted a thorough analysis of the duration of the disease, starting with the first vague signs of the disease (feeling of discomfort in the suprapubic region, weakness, feeling of incomplete emptying of the bladder). Data on the distribution of patients with leukoplakia of the bladder in the examined groups according to the duration of the disease are presented in table 2.

Table 2

Distribution of patients with bladder leukoplakia by disease duration

Patient groups	Age in years				In all
	to 20	21-30	31-40	41-50	
Group I	2	10	5	3	20
Group II	-	6	4	-	10
Group III	-	4	10	1	15
Total	2	20	19	4	45

Analysis of the duration of the disease of the examined women showed that the duration of the disease in patients of group I was up to 5 months. (according to the critical value for patients of group II - from 5 months to 18 months and for women of group III - from 12 months to 24 months.

The likelihood of developing bladder leukoplakia, to a certain extent, is determined by the identification of risk factors in this group of patients (menstrual dysfunction and hormonal homeostasis, a history of urinary tract infections, including sexually transmitted infections, traumatic effects on the bladder wall due to catheterization bladder, diagnostic and therapeutic cystoscopy). A favorable background for the development of the disease was also general somatic diseases, domestic and industrial hazards.

The patients were divided into three groups depending on the biopsy data and the subsequent treatment method.

The first group consisted of 20 women with the first stage of leukoplakia of the bladder. The first stage of bladder leukoplakia was characterized by metaplastic changes in the transitional epithelium; determined only by histological examination. Moreover, against the background of a typical transitional epithelium, nests and fields of the stratified squamous epithelium are visible. The number of cell layers increases by 1.5-2 times; the upper layers acquire the polygonal shape of cells with a bubble-like nucleus with multiple nucleoli, characteristic of squamous epithelium. During the histochemical study, a large amount of glycogen and proceratin is determined in the cytoplasm of these cells.

The second group consisted of 10 patients with identified second and third stages of the process, which are true leukoplakia. The second and third stages of bladder leukoplakia were characterized by a change in the epithelium, which is determined visually by cystoscopy in the form of whitish spots on the mucous membrane of the bladder. In the histological picture of fragments of the mucous membrane of the bladder taken from these sites, the metaplastic stratified squamous epithelium with its vertical differentiation predominates. The lower layers consist of smaller hyperchromic polygonal cells: As they approach the surface of the layer, the cells increase in size, lighten due to an increase in glycogen and keratin. A certain amount of keratogialin accumulates on the surface of the layer. Thus, in this case, we can talk about metaplastic squamous keratinizing epithelium, which in its histological and immunological properties is indistinguishable from the original squamous epithelium.

The third group included 15 patients with identified second and third stages of leukoplakia.

It is well known that the leading symptoms of leukoplakia of the mucous membrane of the bladder are persistent dysuria and pain, often recurring and sometimes resistant, to traditional methods of treatment: Persistent dysuria is manifested by frequent and difficult urination and was detected in 36 (80%) patients with leukoplakia of the bladder, and complaints of pain were detected in 40 (89%) women with an established diagnosis of leukoplakia of the bladder. The pains are usually localized in the lower abdomen, above the bosom and are of "bursting" character. It is assumed that the mechanism of pain in patients with leukoplakia of the bladder can be explained by neurotrophic changes in the bladder. Reactive - degenerative state of the nerve elements of the bladder leads to a breakdown in signaling with the central nervous system. Detected changes in the nerve elements of the bladder are a constant component of the morphological picture of pelvic pain syndrome; and, of course, are one of the reasons that enhance vascular-trophic changes in tissues of innervated organs. We have analyzed the degree of manifestation of pain in patients with leukoplakia of the mucous membrane of the bladder. The severity of pain was assessed on an analogue self-rating scale of pain and ranged from 1 to 10 points. Data on the distribution of patients with leukoplakia of the bladder in the studied groups according to the severity of pain are presented in table 3.

The distribution of patients with leukoplakia of the bladder according to the syndrome of pain

Table 3

Patient groups Self-assessment scale of pain in points In all

Patient groups	Self-assessment scale of pain in points				In all
	0-1	2-4	5-6	Lack of pain syndrome	
Group I	12	2	-	6	20
Group II	-	6	2	2	10
Group III	1	10	-	4	15
Total	13	18	2	12	45

It should be noted that the severity of pain in patients of the group averaged from 0 to a point, in groups II and III from 2 to 4 points, which is significantly higher than in patients of group I. The data obtained clearly demonstrate the dependence of the severity of pain on the stage of this disease.

Symptoms of urination disorders in women with leukoplakia of the bladder manifested in the form of: difficulty urinating, which was detected in 32 (71%) patients, peremptory urination in 30 (66%) women, frequent urination in 40 (89%) patients, terminal hematuria in 10 (22%) patients, respectively. The characteristics of patient complaints are presented in table

Table 4

Characterization of complaints of patients with leukoplakia of the mucous membrane of the bladder

Patient groups	Patient complaints				
	Difficulty urinating	Pain syndrome	Imperative urge incontinence	Frequent urination	Terminal hematuria
Group I	4	13	-	10	-
Group II	5	9	6	10	5
Group III	10	12	10	-	5
Total	19	34	16	20	10

It should be noted that in some women with leukoplakia of the mucous membrane of the bladder, a combination of several complaints was recorded. So, the most frequent combinations of complaints were: pain and frequent urination; difficulty, frequent urination and pain. The combination of pain and frequent urination was detected in 6 (30%) patients of group I, in 8 (80%) of patients of group II, and in 10 (66%) of women of group III, and a combination of difficulty, increased urination and pain was detected in 3 (15%) of patients of group I, in 3 (30%) patients of group II and in 5 (33%) women of group III, respectively.

The analysis showed that various urination disorders were detected in 32 (71%) patients, and in 28 (62%) patients, a combination of different urination disorders was statistically significantly different in the three groups of patients. Among the disorders of urination; in all three groups, significantly faster and more difficult urination dominates, and in patients of groups II and III these disorders are more pronounced than in patients of group I.

According to the data obtained, a direct correlation is clearly observed between the complaints of patients and the stage of leukoplakia of the mucous membrane of the bladder.

According to a study in women of the second and third groups, there was a predominance of complaints of various disorders of urination compared with group I, which is consistent with the dynamics of the development of this disease. In our opinion, the maximum severity of pain is due to the complete transformation of the transitional epithelium. Unlike transitional, squamous epithelium does not provide an impenetrable barrier to urine entry into nerve receptors.

Conclusions:

According to the data obtained, a direct correlation is clearly observed between the complaints of patients and the stage of leukoplakia of the mucous membrane of the bladder.

The main complaints in patients with leukoplakia of the bladder are difficulty urinating (52.6%), discomfort in the suprapubic region (79%), imperative urination (14%), rapid urination (82%), pain (80%) terminal hematuria (8%).

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 disease.

LIST OF REFERENCES:

1. Alekseeva V.E. Combined laser treatment of lower urinary tract diseases in women // Kremlin Medicine, Clinical Bulletin. 2015; 5: 14-15.
2. Andreeva Yu.Yu. Intestinal metaplasia of the epithelium of the mucous membrane of the bladder / Pathology archive. 2012; 6: 56-57.
3. Babicheva I.A. Pathogenetic approaches to surgical treatment of cervical leukoplakia // Obstetrics and gynecology. -2018; 2: 33-38.
4. Balan V.E. Modern approaches to the management and treatment of women with urinary disorders // Obstetrics and gynecology. - 2006; 5: 65-67.
5. Bocharova O.A. The role of adhesive disorders in the pathogenesis of leukoplakia and the possibility of their correction by an immunomodulator // Immunology. - 2014; 25(1): 36-43.
6. Danilov V.V. Diagnostic and therapeutic aspects of urination disorders in women // Medical journal. 2016; 2: 20-25.
7. Derevyanko I.I. Complicated urinary tract infections // Consilium Medicum. - 2017; 5(7): 376-380.
8. Klimenko I.A. Candidomycotic cystitis and leukoplakia of the bladder // Urology and Nephrology. -2017; 3: 71-73.
9. Klimenko I.A. Cytological examination in the diagnosis and follow-up of patients with precancerous diseases of the bladder // Laboratory work. 2013; 9: 544-547.
10. Klimenko I.A. Clinical and morphological features of leukoplakia of the bladder / Oncology. 2016; 12(6): 76-81.
11. Levin E.I. Cystitis in women: diagnosis and treatment. -M., 2009; 21-25.
12. Lopatkin N.A. Uncomplicated and complicated urinary tract infections.The princi ples of antibiotic therapy // Russian Medical Journal. 2017; 5(24): 1579-1592.
13. Laurent O.B. Features of the diagnosis and treatment of chronic cystitis in women // Obstetrics and gynecology. -2000; 3: 40-43.
14. Getrova L.V. Mucosal androgen receptors in the oral mucosa in patients with leukoplakia // Bulletin of Dermatology and Venereology. 2018; 3: 4-5.
15. Prilepskaya V.N. Diseases of the cervix, vagina and vulva: clinics. Lectures / - M .: Medpress-inform, 2013; 29-33.
16. Romanenko A.M. Leukoplakia of the bladder // Archive of pathology. 2015; 1: 39-42.
17. Shabad A.L. Clinical and biochemical features of leukoplakia of the bladder // Questions of Oncology. 2013; 2: 61-64.
18. Hooton T. Recurrent urinary tract infection in women // International journal of antimicrobial agents. 2018; 17(4): 259-268.
19. Morgan R. Vesical leukoplakia // Br J. Urology. 2010; 52: 96-100.
20. Raz R. Hormone replacement therapy or prophylaxis in posfrnenopausal women with recurrent urinary tract infection / / Journal of Infectious Disseases. -2017; 183(1): 74-76.
21. Raz R. Recurrent urinary tract infection in postmenopausal women // Clin Infect Dis. 2018; 30: 152-156.
22. Reece R. Leukoplakia of the urinary tract: a review // J. Urology. 2012; 114: 165-171.
23. 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.
24. Ronald A. The etiology of urinary tract infection: Traditional and emerging pathogens // Disease-a-Month. 2018; 49(2): 71-82.

Entered 09.04.2020

УДК 611.33-34.611.81.

ОСТРЫЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО - МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

[1]Тешаев Ш.Ж., [2]Саломов В.Б., [1]Бафоев У.В., [1]Уктамова Р.У.,

[1]Бухарский государственный медицинский институт,
[2]Бухарский филиал РНЦЭМП Республика Узбекистан, г. Бухара.

✓ ***Резюме,***

В статье анализированы данные литературы о морфофункциональных изменениях происходящих в желудочно-кишечном тракте при черепно -мозговой травме и пути остановки кровотечения из реактивно образующих язв желудка.

Ключевые слова: черепно-мозговой травма, нейротравма, желудок, язва желудка, желудочное кровотечение.

БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИДАН КЕЙИН КЕЛИБ ЧИҚАДИГАН ОШҚОЗОН-ИЧАКДАГИ ЎТКИР АСОРАТЛАР

[1]Тешаев Ш.Ж., [2]Саломов В.Б., [1]Бафоев У.В., [1]Уктамова Р.У.,

[1]Бухоро давлат тиббиёт институти,
[2]РШТЁИМ Бухоро филиали, Ўзбекистон Республикаси. Бухоро ш.

✓ ***Резюме,***

Мақолада бош мия жароҳатидан кейин ошқозон - ичак тизимида келиб чиқадиган ўзгаришлар, ошқозондан қон кетиш ҳолатлари ва уларни олдини олиш учун амалга оширилиши керак бўлган муолажалар келтирилган адабиётлар муҳокама қилинган.

Калит сўзлар: бош мия жароҳати, нейротравма, ошқозон, ошқозон яраси, қон кетишлар.

ACUTE COMPLICATIONS IN GASTRO - INTESTINE SYSTEM OF BRAIN INJURY

[1]Teshayev Sh.J., [2]Salomov V.B., [1]Bafoyev U.V., [1]Uktamova R.U.,

[1] Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz,
[2]Republican scientific center of emergency medical aid, Republic of Uzbekistan, Bukhara.

✓ ***Resume,***

The article analyzes literature data on morphological and functional changes occurring in the gastrointestinal tract during traumatic brain injury and ways to stop bleeding from reactively forming stomach ulcers.

Key words: traumatic brain injury, neurotrauma, stomach, stomach ulcer, gastric bleeding.

Актуальность

На XXI веке травматизм по-прежнему сохраняет свою актуальность. Проблема травматизма определяется его распространенностью, медико -социальной и экономической значимостью (высокая стоимость медицинской помощи, высокие уровни смертности и инвалидности, значительные прямые и косвенные потери вследствие утраты трудового потенциала общества[18, 31].

В развитых странах травматизм в структуре причин смерти населения следует за сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, а по наносимому обществу суммарному экономическому и медико-социальному ущербу ЧМТ занимает первое место [22,23].

Черепно-мозговая травма, составляя 30 - 40% в структуре травматизма, занимает первое место среди причин инвалидизации населения и временной утраты трудоспособности, а среди причин смерти людей деятельного возраста она опережает даже сердечно-сосудистые и онкологические заболевания [2].

Согласно данным ВОЗ, ежегодно частота ЧМТ увеличивается на 2%, отмечается увеличение числа наиболее тяжелых видов повреждений мозга. В настоящее время травматизм вырос и достиг эпидемических характеристик, повсеместно приобрел особую актуальность и стал одной из приоритетных медицинских и социальных проблем [26,33]. Среди травматических повреждений, черепно-мозговая травма (ЧМТ) является крайне актуальной проблемой в современной нейрохирургии [31,32] .

ЧМТ остается одной из ведущих причин летальности и инвалидности населения. В структуре летальности от всех видов травм 30 - 50% приходится на ЧМТ [27].

Частота распространённости ЧМТ различна в разных регионах зависит от множества факторов - чаще обусловлена неполным учетом, в связи с отсутствием регистрации пострадавших, и различными методиками фиксации травмы [28] .

В последние десятилетия черепно-мозговая травма представляет собой одну из важнейших социально-медицинских проблем. Это обусловлено возросшей частотой травматизма и тяжестью травм, преобладанием в их структуре сочетанных повреждений, высокой летальностью. Среди выживших высока инвалидизация, ведущими причинами которой являются психические

расстройства, психопатоподобные состояния, грубые двигательные и речевые нарушения, эпилептические припадки[19,20,21] .

Следует отметить, что при ЧМТ вторая волна осложнений и летальности обусловлена вторичными повреждающими факторами, способствующими развитию вторичной церебральной ишемии, снижению перфузии и оксигенации мозга. Последовательность вовлечения других органов и систем при ЧМТ, в том числе и желудочно-кишечного тракта, объединяется двумя синдромами: синдромом острого повреждения желудка и синдромом кишечной недостаточности [16,17].

На начальных этапах лечения основное внимание клиницистов направлено на восстановление функций жизненно важных органов и систем, при этом не учитывается возможность возникновения острых язв и эрозий гастро-дуоденальной системы, а профилактика их отходит на второй план. В ответ на стресс-агрессию подключаются адаптационно-защитные реакции организма, оказывая выраженное воздействие на ферментативную систему, возникает дефицит пластических и энергетических материалов. В условиях тяжелого шока и коматозного состояния происходит централизация кровоснабжения, что приводит к гипоксическим нарушениям. При этом в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки происходят серьезные ультраструктурные и морфологические изменения . На различных этапах лечения в соответствии со степенью тяжести и сочетанности тяжелой черепно-мозговой травмы изменения в слизистой гастродуденальной зоны могут быть причиной острых язв и эрозий, осложненных кровотечением. Несмотря на то что в большинстве случаев острые язвы и эрозии на фоне тяжелого основного заболевания протекают бессимптомно, в некоторых случаях возникшее язвенное кровотечение еще более усложняет процесс лечения и может привести к увеличению показателей летальности[1,10].

В основе обоих синдромов лежит один пусковой механизм: тканевая гиперперфузия и нарушение микроциркуляции, которые приводят к ослаблению защиты слизистой верхних отделов желудочно - кишечного тракта в случае острого повреждения желудка, а также к нарушению двигательной функции и проницаемости кишечной стенки в случае синдрома кишечной недостаточности[1,10,18]. Синдром острого повреждения желудка часто проявляется эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки - от 40 до 100% пострадавших, на фоне чего в 30-50% случаев возникает острое желудочно-кишечное кровотечение[18]. Клинические случаи составляют не более 20%, однако летальность при этом достигает 75% [29] . Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки выявляют у 75% (от 40 до 100%) больных в первые часы пребывания в отделении интенсивной терапии (Raynard B., Nitenberg G., 1999; Fennerty M.B., 2002).

Этиологическая взаимосвязь и последовательность развития нарушений: повреждение целостности слизистой оболочки (стресс-гастрит -> стресс-язвы), нарушения моторики, отёк слизистой (гипоальбуминемия), позволяют объединить их в синдром острого повреждения желудка[13,14,15].

Желудочно-кишечный тракт при ЧМТ имеет несколько факторов дисфункции. Первый фактор это гиповолемия. ЖКТ является первой "жертвой" централизации кровообращения и последней системой среди висцеральных органов, в которой кровоснабжение восстанавливается при адекватной терапии волемических расстройств. Ишемия слизистых оболочек желудка и кишечника может приводить к развитию эрозий и острых язв с возникновением желудочно-кишечных кровотечений. Кровотечения углубляют гиповолемию и замыкают один из многочисленных порочных реанимационных кругов. Второй фактор, приводящий к дисфункции ЖКТ неврологические расстройства. Нарушения функций диэнцефальных структур и каудальной группы черепно-мозговых нервов приводят к патологическим изменениям иннервации глотки, пищевода, желудка и кишечника, с парезом этих органов. Дисфункция стволовых структур, вызванная дислокацией головного мозга или вторичным патологическим воздействием (гипоксия, гипокапния, гипертермия, гнойно-септические осложнения), сопровождается нарушением усвоения пищи и появлением застоя желудочного содержимого. При длительном сохранении застоя могут развиваться стрессовые эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки с возможным кровотечением из них [3,11,34] .

Тяжелое общее состояние больных, отсутствие сознания, нарушения глотания центрального генеза ограничивают возможности приема пищи. Отсутствие пищевого содержимого в просвете ЖКТ приводит к ряду негативных последствий[18]. Во-первых, раздражающее действие соляной кислоты и ферментов является дополнительным фактором образования язв и эрозий. Во-вторых, через ЖКТ не происходит поступление энергетических субстратов в условиях повышенной потребности в них. В-третьих, отсутствие пищи вызывает нарушение поступления в кишечную стенку питательных субстратов непосредственно из просвета кишечника, что в норме является одним из существенных источников питания энтероцитов. Этот фактор в сочетании с ишемией кишечника вследствие гиповолемии повышает проницаемость кишечной стенки для микроорганизмов, находящихся в просвете кишечной трубки. В результате они могут проникать в портальный, а затем и в общий кровоток. Данный процесс называется транслокацией бактерий и рассматривается как один из возможных механизмов запуска септических осложнений [34,35] .

Таким образом, функция ЖКТ серьезно нарушается у пострадавших с ЧМТ пропорционально тяжести травмы. Специфическим осложнением острого периода является регургитация и аспирация желудочного содержимого, позднее существует реальный риск ульцерации и кровотечений из верхних отделов ЖКТ. Восстановление функции желудочно-кишечного тракта при тяжелой черепно-мозговой травме происходит последним после прояснения сознания больных, коррекции респираторных, гемодинамических и волемических нарушений [10,34,35].

Предложенные различные методы гастропротекции: применение Н2-блокаторов, антацидов, начало раннего энтерального питания для профилактики ульцерации и язвенных кровотечений к сожалению оказалась малоэффективной. При этом снижение pH желудочного содержимого, применение широко спектирных антибиотиков привело к контаминации инфекции в дыхательные пути и повышению частоты нозокомиальных пневмоний [14,15,34,35] .

Несмотря на значительные достижения в исследованиях посвященных патогенезу и лечению ЧМТ, многие аспекты данной патологии требует углубленного изучения [36]. Продолжающийся поиск эффективных средств лечения ЧМТ требует обязательной предварительной оценки в эксперименте до внедрения в практику [4].

Вывод

Изучение доступных литературных данных выявило недостаток информации об изменениях морфометрических параметров отделов желудка при различных периодах черепно-мозговой травмы. Кроме того, изменения стенки отделов желудка при черепно-мозговой травме и их коррекция является до сих пор открытым вопросом. Это требует дальнейшего изучения и совершенствования методов протекции желудка при черепно-мозговой травме с применением новых лекарственных средств в эксперименте и на практике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алыев Ф.И. Роль вагоинсулярной и энтериновой системы в образовании острых язв и эрозий гастродуаденальной зоны при сочетанных черепно-мозговых травмах в зависимости от комбинации повреждений. //Журнал анестезилогии и реаниматологии .2016.№2, С.61-63.
2. Аутеншлюс А. И. и др. Содержание некоторых цитокинов у детей с поражением центральной нервной системы.//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2003. - Т. 103, № 3. - С. 52-54.
3. Бадмаева Л.Н. Лабораторные методы установления давности черепно-мозговой травмы в судебной медицине // Суд.-мед. экспертиза. - 2003. 1. - С. 37-39.
4. Белошицкий В.В. Принципы моделирования черепно-мозговой травмы в эксперименте. Украинский нейрохирургический журнал , №4 2008г.
5. Благодатский М.Д. Диагностические возможности нейросонографии у больных в травматической коме./М.Д. Благодатский, О.В. Онысько //Нейрохирургия, № 2, 2007. С. 38-42.
6. Бояринцев В.В. Острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта у пострадавших с политравмой / В.В. Бояринцев, С.В. Гаврилин, Я.В. Гаврищук //Скорая медицинская помощь. - 2007. - Т.8, №3. - С. 55-56.
7. Бояринцев В.В. Эндоскопические методы остановки желудочно-кишечного кровотечения у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Скорая медицинская помощь. - 2007. - Т.8, №3. - С. 52-54.
8. Бояринцев В.В., Гаврилин С.В, Гаврищук Я.В // Международная конференция "Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени" СПб. - 2006г. - С. 47-48.
9. Буров С.А., Талыпов А.Э. Успешное лечение проникающего ранения черепа и головного мозга металлическим инородным телом (арматурой) //Нейрохирургия 2004.-№4.- С.59-62 В сб. научных трудов, посвященному 80-летнему юбилею Э.С. Темирова: "Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии": тез. Конф. 2008, Ростов-на-Дону, 2008., С.114-115.
10. Верещагина Е.И., Верещагин И.П. Интенсивная терапия тяжелой и сочетанной черепно-мозговой травмы. Новосибирск; 2007.347с.
11. Гаврилин С.В. Повреждение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у пострадавших с множественными и сочетанными травмами /. Гаврилин С.В, Гаврищук Я.В // Вестник российской Военно-медицинской академии. - 2007., №1(17). - часть 2. С. 12.
12. Гаврилов А.Г. и др./Влияние наличия перелома основания черепа и базальной ликвореи на исходы ЧМТ/ III конгресс московских хирургов "Неотложная и специализированная хирургическая помощь" 14-15 мая 2009 г. (материалы конгресса). - М.; ИД "ГЕОС" -256. -С.96-97.
13. Гельфанд [и др.] // Хирургия. Consilium Medicum. 2003. Прил. 2. С. 16-20.
14. Гельфанд Б.Р. Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях. / Б.Р.Гельфанд, А.В.Гурьянов, А.Н. Мартынов // Consiliummedicum 2005; 7: 6: 464-467.
15. Гельфанд, Б. Р. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях / Неотложные состояния.2005. №1.С.50-56
16. Ермолов А.С. и др. Гастродуоденальные кровотечения при критических состояниях./ // Хирургия. 2004; 8: 41-45.
17. Ерюхин И.А. Экстремальное состояние организма в хирургии повреждений. Теоретическая концепция и практические вопросы проблемы // Мед.академ. журнал. - 2002. - Т. 2, №3. - С. 25-41. Салахов Э.Р., Какорина Е.П. Травмы и отравления в России и за рубежом // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2004. - №2 . - С. 13-20.
18. Карпенко, С. Н. Синдром острого повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с тяжелой сочетанной травмой// Осложненная желчнокаменная болезнь: материалы научно-практической конференции с международным участием. Краснодар-Анапа 2012г. - С. 311.
19. Колосова Н.Г. Разнонаправленное влияние антиоксидантов на тревожность крыс Вистар и OXYS / Н. Г. Колосова Н. А. Трофимова, А. Ж. Фурсова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2006.-Т.141,№6.-С.685-688.
20. Комарец С. А. Иммунотерапия в комплексном лечении черепно-мозговой травмы / С. А. Комарец, А. А. Старченко, Т. И. Прилукова // VIII Всеросс. съезд анестезиол. и реаниматол.- Омск, 2002. - С. 102.
21. КоноваловА. Н., ЛихтерманЛ. Б., Потапов А. А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. - М.: Антидор, 2002. - Т.1. - 550 с.
22. Крылов В. В., Талыпов А. Э., Пурас Ю. В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой ЧМТ // Вопросы нейрохирургии. - 2007. - №1. - С. 11-16.
23. Крылов В.В [и др.] Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме // Российский медицинский журнал,- 2009.- № 3.- С. 23-28.
24. Крылов В.В. и др. Варианты трепанации у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой // Современные методы коррекции внутричерепного давления у больных с кровоизлиянием в головной мозг: Материалы городской научно-практической конференции. Т. 176. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2004., С. 10-13.
25. Крылов В.В. и др. Диагностика и лечение внутричерепной гипертензии у больных с внутричерепными кровоизлияниями //Неотложные состояния в неврологии: сб. тр. II нац. конгр., г. Москва, 2011.-С.57-64.
26. Лебедев В.В. Хронические посттравматические гематомы // Нейрохирургия 2008. №4. С.13-20.
27. Овсянников Д. М., Чехонацкий А. А., Колесов В. Н., Бубашвили А. И. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2012. - Т.8, №3. - С. 777-785.
28. Пиров У.М. Профилактика и лечение острых повреждений желудка при черепно-мозговой травме /Автореф. дисс. ...кандидата мед.наук - Душенбе, 2018г.
29. Салахов Э.Р., Какорина Е.П. Травмы и отравления в России и за рубежом //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2004. - №2 . - С. 13-20.
30. Талыпов А.Э. Хирургическое лечение тяжелой черепно-мозговой травмы /Автореф. дисс. докт.мед. наук. Москва. 2015. 35.
31. Фирсов С. А. Клинико-статистический анализ особенностей и исходов сочетанных черепно-мозговых и скелетных травматических повреждений / Фирсов С.А. // Мир науки, культуры, образования. - № 4 - 2 (29). - 2011. - С. 225-230.
32. Фирсов С.А. Сочетанная черепно-мозговая и скелетная травма: монография /Ярославль: Индиго, 2014. - ISBN 978-5-91722-180-9
33. Фурсов И.В, Могила В.В. Внечерепные осложнения тяжелой черепно-мозговой травмы //Таврический медикобиологический вестник 2013, том 16, №3, ч.3 (63)
34. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы /М.: Медицина, 2006. Москва. Медицина. 227с.
35. Цымбалюк В.И., Кочин О.В. Экспериментальное моделирование черепно-мозговой травмы //Украинский нейрохирургический журнал 2008; 2: 10-13.

Поступила 09.03. 2020

UDK 616.233-002-036.12-092

ESTIMATION OF THE CONDITION OF THE CARDIORESPIRATORY SYSTEM OF PATIENTS WITH THE CONCILATION OF BRONCHIAL ASTHMA AND ARTERIAL HYPERTENSION, EFFECTS OF COMPLEX THERAPY

Tilloeva Sh.Sh., Rakhimova D.A., Husenov O.N., Koziolova N.A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz
Republican specialized scientific and practical medical center of therapy and rehabilitation.
Perm State Medical University named after academician E.A. Wegner.

✓ ***Resume,***

The aim of the study was to study the complexity of the relationship between quality of life and psycho-emotional status in patients with asthma with arterial hypertension using a dynamic approach.

The study found that patients with bronchial asthma complicated by pulmonary hypertension recommended combination therapy with calcium channel antagonists and bischofite in combination with electrophoresis to improve endothelial fusion and correct quality of life and psycho-emotional status.

Key words: bronchial asthma, pulmonary hypertension, arterial hypertension right ventricular hypertrophy, life quality, psycho-emotional state

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ ПРИ СОЧЕТАНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Тиллоева Ш.Ш., Рахимова Д.А., Хусенов О.Н., Козиолова Н.А.,

Бухарский государственный медицинский институт.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации.
Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вегнера.

✓ ***Резюме,***

Целью исследования, было изучение сложности взаимосвязи между качеством жизни и психоэмоциональным статусом у пациентов БА с артериальной гипертензией с использованием динамического подхода.

В результате исследования установили, что пациентов с бронхиальной астмой, осложненной легочной гипертензией, рекомендуется комбинированная терапия с антагонистами кальциевых каналов и бишофитом в сочетании с электрофорезом для улучшения эндотелиального слияния и коррекции качества жизни и психоэмоционального статуса.

Ключевые слова: бронхиальная астма, легочная гипертензия, гипертрофия правого желудочка, качества жизни, психоэмоциональное состояние

БРОНХИАЛ АСТМА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ БИЛАН БИРГАЛИКДА КЕЛГАН БЕМОРЛАРДА КАРДИОРЕСПИРАТОР ТИЗИМ ҲОЛАТИ ВА КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Тиллоева Ш.Ш., Рахимова Д.А., Хусенов О.Н., Козиолова Н.А.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.
Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий- амалий тиббиёт маркази.
Академик Е.А.Вегнер номидаги Перм давлат тиббиёт университети.

✓ ***Резюме,***

Бронхиал астма касаллиги бўлган, ўпка гипертензияси билан асоратланган беморларда кардио-респиратор тизимнингг структуравий ва функционал ҳолатини ўрганиш.

Натижаларга кўра, амлодипинни стандарт терапия билан биргаликда бериш бронхиал астма билан оғриган, ўпка гипретензияси бўлган беморларда эндотелий, кардио-респиратор кўрсаткичлар ва беморларнинг функционал ҳолатини коррекциялашда тавсия этилади.

Калит сўзлар: бронхиальная астма, ўпка гипертензияси, амлодипин, ўпканинг вентиляцион-перфузион қобилияти, кардио-респиратор кўрсаткичлар.

Relevance

In recent years, there has been a steady increase in the incidence of bronchial asthma (BA), the emergence of its severe forms is increasingly noted. The growing incidence of BA with concomitant arterial hypertension is combined with some features of its course, complications and outcomes. The number of patients in whom the first

manifestations of the disease arose after 40-50 years increased, therefore, BA began to be associated more often with diseases of the cardiovascular system, which in turn were significantly "younger" [8,10]. In addition, the structure of chronic pathology is currently characterized not only by an increase in the distribution of individual nosologies, but also by an increase in their combined course, which interferes with the course of diseases and creates difficulties in diagnosis and treatment. The mechanisms that determine the chronization of the disease are often common, in connection with which a greater understanding of the common links of the combined pathology will allow to overcome the known difficulties of its therapy [2, 3]. The role of damage to the endothelium of the pulmonary vessels in changes in the pulmonary circulation in asthma has already been reliably proven. It has been established that endotheliocytes continuously produce and secrete a large number of biologically active factors that are involved in the regulation of local blood flow and hemostasis mechanisms, control the processes of inflammation and proliferation [5,6]. Under the influence of chronic inflammation and hypoxemia observed in asthma, the endothelium is damaged, the balance of regulatory substances production is disturbed, which provokes an inflammatory-proliferative reaction in the intima and adventitia of the pulmonary vessels and leads to a change in the vascular bed and the development of secondary chronic vasoconstriction. Pulmonary hypertension (PH) is defined as a group of diseases characterized by progressive pulmonary vascular resistance, leading to right ventricular failure and premature death. [1]. The disease can significantly limit daily activity, the quality of life of patients and lead to death [4,9]. The main goal of treatment is to achieve complete control of asthma and a high quality of life in all patients, regardless of the severity of the disease, but the prognostic factors affecting the level of control of asthma have not yet been determined. Along with demographic, social and clinical factors, in a number of works, the effect of mental disorders on the course of asthma (anxiety, depression) was studied, and the data obtained are rather contradictory. Some authors consider depression as the cause of severe asthma and high mortality, while other researchers believe that the severity of anxiety and depression does not affect the course of asthma [5, 8]. One of the main aspects in the treatment of patients with BA is to maintain adequate control over the course of the disease, that is, the achievement of a condition that allows the patient to feel practically healthy. There is evidence of a correlation of BA severity with the degree of decline in the quality of life of patients in different populations. The instability of the course of the disease can contribute to significant absenteeism in school for children, absence from work in adults, and can damage the career of the patient [4,7]. Major disorders can by themselves cause malaise, especially when their development is unpredictable. The level of control over the course of asthma in turn affects the patient's psycho-emotional sphere, the ability to perform physical activities, the social adaptation of the patient as a whole, that is, the quality of life of a patient with asthma. There are many tools and techniques for assessing the quality of life. All of them are questionnaires and scales, which allow to get a quantitative expression in points for various aspects of the quality of life. The study of quality of life can be used both for a one-time assessment of the patient's condition and for dynamic assessment, for example, in determining the effectiveness of treatment [6,1]. Treatment of patients with asthma with arterial hypertension, based on the elimination of the causes of significant factors, relief of inflammation and restoration of bronchial patency, has a positive result: the disease has become much easier, the quality of life of patients has improved, mortality has decreased significantly. However, according to generalized data of various authors, even with the use of modern methods of treatment, control over the course of asthma can be achieved in ≤ 50% of patients, and the effectiveness of treatment for patients with severe asthma is low. Probably, the maximum possibility of obtaining a positive effect in the application of currently used drugs and modern treatment methodology has been achieved: new, based on new mechanisms of action, medical techniques, new means of drug delivery are needed [7]. For the earliest diagnosis, adequate prevention and treatment of patients with BA II-IV stage of severity with PH, it is necessary to clarify the pathogenesis of this disease, the factors leading and aggravating its course [1,3]. In patients with bronchial asthma II-IV degree of severity, pulmonary hypertension is a pre-determining adverse outcome of the disease, and the quality of life (QOL) of patients is sharply reduced. The role of the peripheral link of the blood circulation and the ventilation capacity of the lungs (VCL) in the progression of PH requires further study. Significant advances in the treatment of LH in recent years have been associated with calcium antagonists, which significantly improve the survival and prognosis of patients with asthma with hypertension. However, not all the effects of drugs in this group have been sufficiently studied [4,9]. At the same time, the definition of pathogenetically related aspects of ventilation-perfusion disorders with psycho-emotional factors of regulation, with development of hypertension in bronchial asthma, the assessment of quality of life, endothelial dysfunction and the development of criteria to predict early diagnosis of exacerbations of LH are important tasks in studying this pathology [1,2]. According to A. G. Chuchalin, V. S. Zadiochenko, a.m. Shchikota and other scientists of the Commonwealth of independent States, the mechanism of endothelial dysfunction, remodeling of peripheral vessels in patients with pulmonary hypertension in bronchial asthma has not been fully studied. Further study of complex processes in complex therapy and the role of the peripheral circulatory system, as well as psychoemotional factors in the development of pulmonary hypertension in AD with the addition of a comorbid background of hypertension is required [10, 2].

Purpose of the study: Comparative analysis of the relationship of impaired quality of life and psychoemotional status of patients with different degrees of severity of bronchial asthma with arterial hypertension (AH) and the effectiveness of different modes of complex therapy.

Material and methods

The study included 48 patients aged from 42 to 65 years old, suffering from asthma, in whom the disease was complicated by PH. Patients were divided into 2 groups. The 1st group included 21 patients with BA II-III degree of severity with PH (mean age 55.7 ± 2.5 years). 27 patients with BA with AH (average age 55 ± 1.7 years) were assigned to the 2nd group. The control group consisted of 20 practically healthy individuals (PL), matched by age. The examined patients had no concomitant diseases. One week prior to inclusion in the study, all vasodilators were canceled.

Studies were conducted in the period of relative remission of pulmonary disease. In addition to general clinical trials, the function of external respiration, blood oxygen saturation was examined in all patients, electrocardiography was performed in 12 generally accepted leads, chest x-ray, two-dimensional and doppler echocardiography.

Hemodynamics of the pulmonary circulation were studied using 2D and Doppler echocardiography. The following parameters of the spectrum of diastolic filling RV were calculated: E / A - the ratio of the rates of early and atrial filling; EF (m / s) - early filling delay time; IR (m / s) - isovolumic relaxation time and atrial filling fraction (AFF %). Mean pulmonary arterial pressure (PAP) was calculated using the formula proposed by Kitabatake et al. Analyzed the VCL with the assessment of forced expiratory volume for 1 sec (FEV1,%), lung capacity (FVC,%) and Tiffno index (FEV1 / FVC,%).

The psychoemotional status of the patients was assessed on the basis of psychological testing using the Spielberger test to identify reactive and personal anxiety.

The study of the parameters of the quality of life of patients with asthma with hypertension was carried out according to a specialized Seattle questionnaire and evaluated by a point system. This questionnaire allows the patient to assess the level of emotional state (ES), satisfaction with treatment (ST), professional fitness (PF) and physical condition (PC).

Depending on the treatment methods, the patients were divided into the following 2 subgroups: 1a subgroup- (10 patients) and 2a subgroup (11 patients) received amlodipine tablets 5-10 mg once daily, bischofite electrophoresis (EB) and standard therapy (ST) according to (GINA 2017 y), which includes short and / or prolonged bronchodilators inhaled GCS and mucolytics, as well as exercise therapy and breathing exercises, chest massage, psychotherapy session. In the presence of signs of intrabronchial infection, patients were prescribed antibiotic therapy; 1b subgroup (12 patients) and 2b subgroup (15 patients) with standard therapy received EB procedures. Patient studies were performed on the day of admission and after 10 procedures (Figure 1).

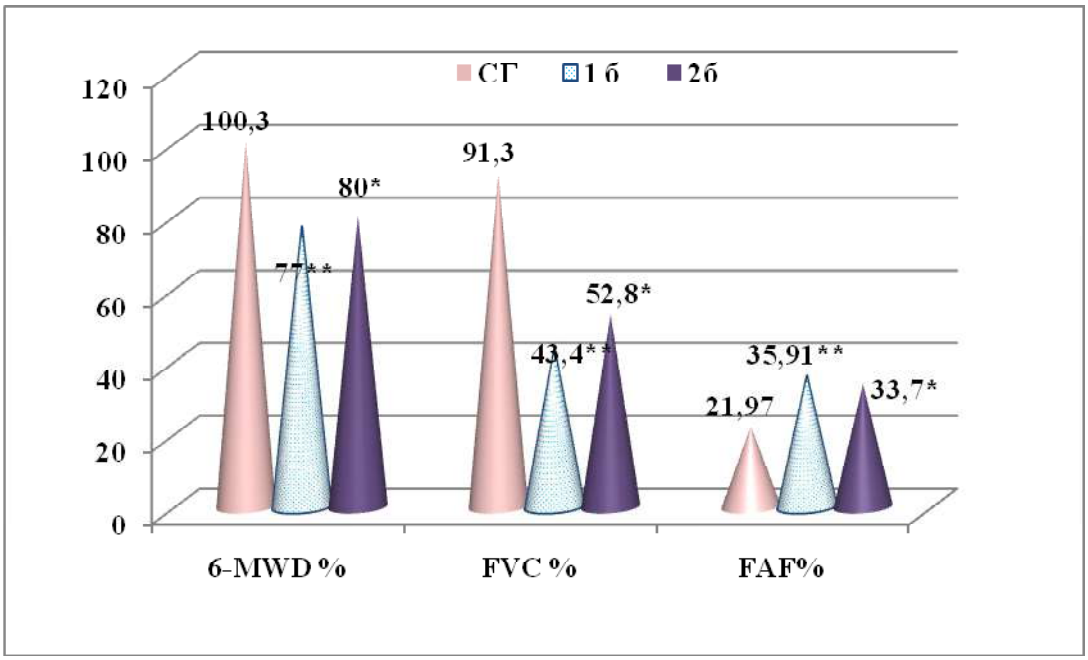


Figure 1. Parameters of respiratory and peripheral hemodynamics in patients of group IV BA, constant changes in physical condition (%)

Note: reliability of indicators in comparison with a healthy group: ** - p <0.005, * - p <0.05.

Results and discussion

After the complex therapy, it was found that in patients BA complicated with AH, reactive anxiety and personal anxiety decreased in all subgroups. In the 1a and 1b subgroups of patients, the scores of the psychological test are greater than in the 2a and 2b subgroups.

However, in the period of clinical improvement, patients remain relatively high tension sympathoadrenal units in the adaptive reactions of the body.

In the dynamics of treatment with amlodipine, EB on the background of ST, in patients with BA with arterial hypertension, the parameters of QOL parameters: PC, ES, PF, and ST are improved more than in patients who received only EB and ST procedures.

When comparing within a subgroup, in patients with BA II-III degree of severity with PH (1a and 1b subgroups), the quality of life parameters turned out to be slightly more significant than in patients of Grade III-IV with segmentation PH 2a and 2b (p <0.05). Determined a decrease in early relaxation time, isovolumic relaxation time, AFF and PAP, as well as an increase in E / A (p <0.05, the significance of the difference with the values before treatment). The obtained facts show that in the examined patients a decrease in pressure in the pulmonary artery leads to a decrease in pressure in the right ventricular of the heart. В результате происходит уменьшение продолжительности

VIR, VZ and FPN and a decrease in the pressure gradient between the ventricles. That is, the positive changes

in the DFRV significantly affect the remodeling of the cardiovascular system.

When conducting a correlation analysis between the parameters of LQ, VCL, pulmonary hemodynamic indices and RV of heart remodeling, it was noted that with improved bronchial permeability of FEV1, PC, ES, PF and ST improved ($r = 0.64$; 0.45; 0.24 and 0.19, $p < 0.03$). A decrease in the level of PADP medium led to an improvement in PC, ES, PF and ST by ($r = -0.64$; -0.55; -0.56 and -0.26, $p < 0.01$). The relationship between the increase in E / A and FS, ES, PF and ST ($r = -0.49$; -0.39; -0.28 and -0.18, $p < 0.05$) was established.

The findings suggest that the inclusion in the complex therapy of patients with BA with arterial hypertension amlodipine and EB against the background of standard therapy allows increasing the ventilation capacity of the lungs, reducing the hemodynamic load on the right heart, thereby improving the structure of diastole RV of the heart. It should be noted that the interrelated disorders of psycho-vegetative factors of regulation and LQ of patients with remodeling of the right ventricle of the heart improve after the procedures performed, and the severity of the disease course decreases and the LQ of these patients increases.

Thus, studies have shown that in patients with BA with AH, changes in the emotional-personal sphere, VCL and physical condition are parallel to impaired diastolic function of the right ventricle, pulmonary hemodynamics and bronchial patency. The progression of pulmonary hypertension in patients with BA is adaptive in nature, and the development of BA with arterial hypertension makes it worse for patients to adapt to all areas of activity, i.e. there is a disadaptive state in the field of psycho-vegetative regulation factors. Cardiovascular disorders are closely related to the development of dysfunction of psychove-getative regulation factors, which should be considered when developing a treatment plan for this category of patients. [1].

Mutual complication and progression of diastolic dysfunction of the RV and pulmonary hemodynamics are based on the commonness of some pathogenesis links: the development of hypoxia of pulmonary-cardiac micro-circulation disorders and pulmonary hypertension. We noted a parallel improvement in the parameters of psycho-vegetative, physical status and levels of DFRV, PAP medium, as well as the state of the ventilation capacity of the lungs in patients BA complicated with AH, which occurs after standard treatment with the inclusion of amlodipine and EB.

Conclusion

Patients with bronchial asthma with concomitant arterial hypertension have features of the circadian rhythm of BP. This is manifested in the absence of a sufficient reduction in blood pressure during night hours in more than 1/2 of patients with a combined pathology, higher rates of systolic and diastolic blood pressure in both day and night. At the same time, patients with comorbidity had lower rates of BP elevation. For patients with bronchial asthma with arterial hypertension, pronounced dysfunction of external respiration and low quality of life indicators are also characteristic. At the same time, with an increase in the degree of bronchial obstruction, a more significant decrease in the quality of life indicators was observed. All the above indicates the presence in patients with combined pathology of BA with arterial hypertension a number of clinical and functional features that must be considered when conducting therapeutic interventions.

1. In patients BA with AH, a more pronounced decrease in LQ in physical condition and satisfaction with treatment was observed, and in patients BA II-III, the degree of severity with AH in emotional state and professional fitness ($p < 0.05$) must be taken into account during rehabilitation.

2. The basis for the onset and development of pulmonary hypertension in patients with asthma II-III is adaptive, and in patients with hypertension disadaptive states in the sphere of psycho-vegetative regulation factors, which indicates a decrease in VCL and prolonged hypoxia of the brain.

3. Treatment with amlodipine and EB against the background of standard therapy helps to improve disorders of the psycho-vegetative state of patients with PH, which positively correlates with the state of VCL, pulmonary arterial hypertension and remodeling of the RV of the heart.

LITERATURES:

1. Alyavi A.L., Rakhimova D.A., Sabirzhanova Z.T. Pulmonary hypertension. // Monograph. - Tashkent, 2016. P-89.
2. Alavi A.L., Rakhimova D.A., Tilloeva Sh.Sh. Violations of the psychoemotional status and respiratory indicators in patients with pulmonary hypertension, the effects of complex therapy regimens in bronchial asthma / / Biologiya va tibbiyot muammolari. - Samarkand, 2019. - № 2 (109). - Pp. 15-18.
3. Alavi A.L., Rakhimova D.A., Tillaeva S.S., Sabirianova Z.T. Assessment of ventilatory lung function in the development of pulmonary hypertension in patients with bronchial asthma in conjunction with impaired endothelium-dependent vasodilation // Ukrainian therapeutic journal.- Ukraine, 2019. - №1. - P. 14-17.
4. Akhmedov F.K. Peculiarities of cardiac hemodynamic in pregnant women with mild preeclampsia // Europen Science Review. - Austria, Vienna, 2015, № 4-5 - P.. 56-58.
5. Rakhimova D.A., Tilloeva S.Sh. Study a comparative analysis of the relationship between disorders quality of life and psychoemotional status of patients at different steps of severity of bronchial asthma relating to arterial hypertension and efficiency of various modes of complex therapy //Asian Journal of Multidimensional Research. Reviewed International Journal (AJMR). -India, 2019.-Vol.8, Issue 10. - P. 5-10.
6. Tuksanova D.I. Characteristics of the functional state of the liver in postpartum women undergoing preeclampsia // European Science Review. - Austria, Vienna, 2015. - №4-5. - C. 83-84.
7. Uryasev O.M., Isayev A.I. the Physical factors applied in complex therapy of bronchial asthma with concomitant hypertensive disease. // Physiotherapy, balneology and rehabilitation 2015; 14 (3): P-31-35.
8. Ovcharenko S.I., Smulevich A.B., Akulova M.N. Control of the course of bronchial asthma: psychosomatic relationships and personality disorders. // Pulmonology and Allergology №1. 2009. P-25.
9. Strok A.B., Bashirova S.B. Studying the quality of life of patients with bronchial asthma. //Clinical practice #3 2008 P-53.
10. Gomez-Arroyo J.G., Farkas L., Alhussaini A.A., Farkas D., Kraskauskas D., Voelkel N., Bogaard H.J. The monocrotaline model of pulmonary hypertension in perspective // Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol. -2012. -Vol.302(4). - P.L363-L369.

Поступила 10.03. 2020

УДК 616.89 - 008.455 - 07- 08.

СОМАТИЗАЦИЯЛАШГАН ДЕПРЕССИЯЛАРНИНГ ИЖТИМОИЙ-ДЕМОГРАФИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Тураев Б.Т., Очилов У.У., Алкаров Р.Б.,

Самарқанд давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада соматизациялашган депрессия билан касалланган 121 та беморнинг ижтимоий-демографик хусусиятлари ўрганилиб чиқилган. Текширувлар натижасида биполяр депрессия билан касалланган бемарларда ижтимоий-демографик хусусиятлар оғирроқ кечиши аниқланган. Биполяр аффектив бузилиш гуруҳида катта ёшдаги беморларда устунлик мавжудлиги, касалликнинг анча эрта ёшда намоён бўлиши, ногиронлик даражаси юқори бўлиши ва авлодида руҳий касаллик билан касалланганлар анча кўплиги аниқланди.

Калит сўзлар: соматизациялашган депрессия, ижтимоий-демографик хусусият, биполяр аффектив бузилиш, рекуррент депрессия, эҳтимолий биполяр депрессия.

СОЦИАЛЬНО - ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СОМАТИЗИРОВАННОЙ ДЕПРЕССИИ

Тураев Б.Т., Очилов У.У., Алкаров Р.Б.,

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной статье рассматриваются социально-демографические характеристики 121 пациента с соматической депрессией. Исследования показали, что пациенты с биполярной депрессией имеют более серьезные социально-демографические характеристики. В группе биполярного аффективного расстройства преобладание было обнаружено у пожилых пациентов, заболевание проявлялось в гораздо более раннем возрасте, степень инвалидности была выше, а распространенность психических заболеваний у потомства была намного выше.

Ключевые слова: соматическая депрессия, социально-демографическая характеристика, биполярное аффективное расстройство, рекуррентная депрессия, потенциальная биполярная депрессия.

SOCIO-DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF SOMATIZED DEPRESSION

Turaev B.T., Ochilov U.U., Alkarov R.B.,

Samarkand State Medical Institute, 140100 Uzbekistan Samarkand Amir Timur str 18 http://pharmi.uz/ru.

✓ ***Rezume,***

This article examines the socio-demographic characteristics of 121 patients with somatic depression. Studies have shown that patients with bipolar depression have more severe socio-demographic characteristics. In the bipolar affective disorder group, predominance was found in older patients, the disease manifested at a much earlier age, the degree of disability was higher, and the prevalence of mental illness in the offspring was much higher.

Keywords: somatic depression, socio-demographic trait, bipolar affective disorder, recurrent depression, potential bipolar depression.

Долзарблиги

Соматовегетатив бузилишлар "соматизациялашган депрессия" учун атроф-муҳит шароитлари ва ижтимоий таъсирлар омиллари, урбанизация, юқори ижтимоий ҳаётнинг жадаллашуви асосий хавф омиллари деб қаралади [2]. Бундан ташқари мактабгача ёшдаги болаларда жароҳатнинг мавжудлиги алоҳида аҳамиятга эга, бу ўсмирлик ёки вояга етиш даврида депрессия ривожланиш хавфини, шунингдек, ўз жонига қасд қилишга мойиллиги эҳтимолини оширади. Болалигида ҳаддан ташқари зўриқиши бўлган болаларда тушуниб бўлмайдиган симптомларга, асосан, сурункали танадаги оғриқлардан шикоят қилишади [4,7]. Бирламчи тиббиёт бўғинидаги беморларда оддий депрессия кенг тарқалган бўлиб, уларнинг таркибида гипотимия ва хавотир билан боғлиқ соматоформ бузилишлар кузатилади [1,5]. Маълумки, хавотир, баъзи ҳолларда, "психовегетатив синдром"нинг пайдо бўлиши билан намоён бўлиб келади [3]. Аффектив бузилишлар кўпинча соматик ниқобланган бўлиши мумкин [6]. Шу сабабли, ташхис қўйиш, даволаш ва профилактика нуқтаи назаридаги аффектив бузилишнинг рекуррент, биполяр ва соматизацияланган депрессиянинг клиник ва психопатологик мезонларини аниқлаш, нафақат, психиатрик, балки умумий тиббий нуқтаи назардан ҳам долзарб вазифа бўлиб ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади. Рекуррент ҳамда биполяр типдаги депрессиялардаги аффектив бузилишлар соматизацияланишининг ижтимоий-демографик хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Самарқанд вилоят психоневрологик диспансери базасида, 2018-2019 йиллар давомида ўтказилди. Текшириш учун 121 нафар бемор олинди. Улардан 88 нафари аёл ва 33 нафари эркак, уларнинг нисбати 1:3 га тўғри келади. Ўртача ёши (52,4 ± 1,25 ёш), шу жумладан,

ушбу даврда бўлган моно ёки биполяр турга эга бўлган соматизацияланган депрессия билан касалланган барча беморларнинг ушбу ҳолатларни ўрганиш учун тиббий ҳужжатларини синчковлик билан таҳлил қилинди (ҳудудий поликлиникаларнинг амбулатория ва стационар карталари, соматик шифохонанинг тиббий ёзувларидан кўчирма) ва диагностик суҳбатдан ўтказилди. Тадқиқотнинг асосий усули клиник кузатувлар ва анкеталар, статистик маълумотлардан иборат.

Натижа ва таҳлиллар

ХКТ-10 мезонларига мувофиқ депрессив бузилишнинг мавжудлиги (F33 рекуррент депрессив бузулиш, F31 биполяр аффектив бузилиш), биполяр аффектив бузилиш учун замонавий "илғор" диагностика мезонларидан фойдаланган ҳолда клиникасини ва бузилишлар динамикасини таҳлил қилиш бизга учта клиник гуруҳга бўлишимизга имкон берди: 1) рекуррент депрессив бузилиш синдромни ташхиси билан - 62 киши; 2) II тип биполяр аффектив бузилиш ташхисини (DSM-IV бўйича) - эҳтимолий биполяр депрессия - 39 киши; 3) биполяр аффектив бузилиш ташхиси билан - 20 та бемор.

Диаграмма 1.

Беморларнинг ташхисига кўра тақсимланиши

1 - диграммада текширилаётган беморлар BSDS (Bipolar Spectrum Diagnostic Scale) шкаласи ёрдамида ўтказилган клиник, психопатологик ва клиник-динамик ишларда, организмдаги депрессив эпизодли аффектив бузилишларни ўрганиш мақсадида 3та клиник тур ажратилган.

Маълумотлар беморларнинг ўзларидан ва уларнинг оила аъзоларидан рухсат олиб йиғилди. Бунинг учун, асосан, беморнинг ўзи билан суҳбат ёки уларнинг касаллик варақалари асосий манба сифатида қаралди. Олинган барча маълумотлар жадвал шаклида тўлдирилди.

1-жадвалда танланган клиник гуруҳларга қараб беморларнинг ижтимоий-демографик хусусиятларнинг қиёсий таҳлил натижалари келтирилган.

Рекуррент депрессив бузилиш гуруҳида беморларнинг катта қисмини 50 (80,6%) аёллар ташкил этди, ўрганиш пайтида ўртача ёши 51,8 ± 1,8 ёшни ташкил этди, 55 ёш ва ундан катта ёшдагилар гуруҳда кўпчиликни ташкил этар эди. Ривожланган касалликнинг намоён бўлиши ва аффектив бузилиш (манифест) нинг ўртача ёши 37,5 ± 1,6 ёшни ташкил этди. Таълим нуқтаи назаридан, беморларнинг аксарияти ўрта махсус 26 (41,9%) ва олий 21 (33,9%), камроқ ўрта ва туганланмаган олий маълумотларга эга 7 киши (12,9%). Доимий иш жойларига эга бўлганлар 35 (56,5%), улардан 20 (32,3%) ходимлар, 9 (14,5%) ишчи мутахассислик вакиллари ва 5 (8,1%) раҳбарлардир. Гуруҳнинг учдан бир қисмидан кўпроғи (22, 35,5%) ногиронликлари мавжуд бўлган беморлардир. Оилавий аҳволига кўра уйланганлар - 38 (61,3%), ажрашганлар - 11 (17,7%), бевалар - 9 (14,5%) ва ёлғизлар - 4 (6,5%) киши бўлган. Болалари бўлган беморлар 49 (79,0%) кишини ташкил этади. Оилавий анамнезидан гуруҳнинг деярли ярмида (29 бемор, 46,8%) авлодида руҳий касалликлар борлиги аниқланди.

Эҳтимолий биполяр депрессия ташхиси қўйилган гуруҳдаги ўртача ёш бошқа ёшдагиларга нисбатан анча ёш бўлиб, 46,7 ± 1,9 ёшни ташкил этди, 30 ёшдан 54 ёшгача бўлган гуруҳ вакиллари устунлик қилди (24 та

1-жадвал

Клиник маълумотларга кўра, беморларнинг ижтимоий-демографик кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Рекуррент депессив бузилиш n = 62		Эҳтимолий биполяр депрессив бузилиш n = 39		Биполяр аффектив бузилиш n = 20	
Жинс	Эркак	Аёл	Эркак	Аёл	Эркак	Аёл
	12 (19,4%)	50 (80,6%)	14 (35,9%)	25 (64,1%)	7 (35%)	13 (65%)
Ўртача ёш	51,8 ± 1,8		46,7 ± 1,9		59,8 ± 3,0	
Олий маълумотли	21 (33,9%)		27 (47,6%)		6 (30,0%)	
Тугалланмаган олий	7 (12.9%)		10 (25,6%)		2 (10,0%)	
Ўрта махсус таълим	26 (41,9%)		10 (25,6%)		12 (60.0%)	
Ўрта таълим	7 (12.9%)		2 (5.1%)		0	
Ишлайди	35 (56,5%)		24 (61,5%)		4 (20,0%)	
Бошқарув лавозимида	5 (8.1%)		5 (12,8%)		1 (5.0%)	
Ходим	20 (32,3%)		11 (28,2%)		0	
Ишчи контингенти	9 (14,5%)		8 (20,5%)		3 (15,0%)	
Ногиронлик гуруҳи бор	22 (35,5%)		5 (12,8%)		13 (65,0%)	
Ўртача манифест ёш	37,5 ± 1,6		34,4 ± 1,8		20,6 ± 0,9	
Болаларнинг мавжудлиги	49 (79,0%)		29 (74,4%)		20 (100.0%)	
Ёлғиз	4 (6.5%)		5 (12,8%)		0	
Қайта турмуш қуриш	9 (14,5%)		8 (20,5%)		4 (20,0%)	
Ажрашган	11 (17,7%)		9 (23,1%)		4 (20,0%)	
Бева	9 (14,5%)		4 (10,3%)		6 (30,0%)	
Авлодида руҳий касаллик бор	29 (46,8%)		17 (43,6%)		13 (65.0%)	

ҳолат - 61,5%). Манифестнинг ўртача ёши 34,4 ± 1,8 ёшни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг асосий қисми олий маълумотлилардир. Олий маълумотга эга бўлганлар - 27 (47,6%), тугалланмаган олий ва ўрта махсус маълумотга эга бўлганлар - 10 (25,6%), ўрта маълумотли - 2 (5,1%) нафарни ташкил этди. Доимий иш жойига эга бўлганлар 24 киши (61,5%) бўлиб, ушбу гуруҳда устунлик қилади, шундан 11 (28,2%) ходимлар, 8 (20,5%) ишчи мутахассислик вакиллари, 5 киши (12,8%) рахбарлик лавозимида фаолият олиб боради. 5 та (12,8%) беморда ногиронлик гуруҳи борлиги аниқланди. 20 киши турмуш қурган (51,3%), 9 киши (23,1%) ажрашган, 5 киши (12,8%) турмуш қурмаган, 4 киши бева (10,3%). 29 беморнинг (74,4%) фарзандлари бор. Авлодида руҳий касалликлар кўрсатгичи 17 ҳолатда (43,6%) аниқланган.

Биполяр аффектив бузилиш гуруҳида эркакларнинг аёлларга нисбати 1:2 ни ташкил этди 7 эркак (35,0%) ва 13 аёл (65,0%). Текшириш пайтида ўртача ёши 59,8 ± 3,0 ёш бўлиб, 55 ёш ва ундан катта ёшдаги одамлар устунлик қилди. Ўртача манифест ёш 20,6 ± 0,9 ёш этиб белгиланди. Беморларнинг аксарияти ўрта махсус маълумотга эга (12 киши, 60,0%), олий маълумотли 6 (30,0%) ва тугалланмаган олий 2 (10,0%) ни ташкил этади. Тадқиқот пайтида беморларнинг доимий иши йўқ эди. У ерда атиги 4 киши (20,0%) фаолият юритиб, шундан 1 (5,0%) маъмурий ва 3 (15,0%) ишчи мутахассис бўлиб ишлайди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг ярмидан кўпи (13 киши, 65,0%) ногирон эди. Оилавий аҳволига кўра, 11 киши уйланган (55,0%), бевалар 6 (30,0%), ажрашганлар 4 (20,0%) ва барча беморларнинг фарзандлари бўлган. Оилавий анамнезидан беморларнинг ярмидан кўпроғида 13 бемор (65.0%) руҳий касалликлар билан боғлиқ бўлган ирсият бор эди.

Хулосалар

Ижтимоий-демографик кўрсаткичларнинг гуруҳлар ўртасидаги фарқлари аниқланади. Биполяр аффектив бузилиш гуруҳида 55 ёшдан катта ёшдаги беморларда устунлик мавжуд. Эҳтимолий биполяр депрессия гуруҳида эса 30 дан 54 ёшгача бўлганларда устунлик бор. Касалликнинг намоён бўлиш ёши биполяр аффектив бузилиш гуруҳидаги беморларнинг энг ёш бўлиб, бу адабиётга мос келади. Белгиланган ногиронлиги бўлган беморларнинг сони биполяр аффектив бузилиш гуруҳида статистик жиҳатдан анча юқори (п <0.05 билан). Биполяр кечиш (эҳтимолий биполяр депрессия ва биполяр аффектив бузилиш) бўлган гуруҳларда такрорий депрессив бузилиш билан оғриган беморларга қараганда, такрорланган никоҳлар кўпроқ учрайди. Масалан, рекуррент депрессив бузилиш билан оғриган беморлардан бири ҳаёти давомида 8 та никоҳни қайд этган, улардан 4 таси расмий. Эҳтимолий биполяр депрессия билан оғриган беморлар орасида барқарор оилавий аҳволга эга бўлган одамлар нисбати ҳам юқори. Энг кам биполяр аффектив бузилиш бўлган беморлар орасида барча гуруҳлардаги беморлар анамнезидан авлодида руҳий касаллик билан касалланганлар борлиги аниқланди, аммо бу биполяр аффектив бузилиш гуруҳидаги беморларда кўпроқ учради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алфимова М. В. и др. Влияние тревоги на когнитивные процессы при депрессивном синдроме //Социальная и клиническая психиатрия. - 2017. - Т. 27. - №. 1. - С. 5-12
2. Бобров А. Е. Проблема психосоматических соотношений и некоторые методологические вопросы психопатологии // Социальная и клиническая психиатрия. - 2017. - Т. 27. - №. 1. - С. 98-103.
3. Моор Л. В., Рахмазова Л. Д. Клинико-психопатологические особенности агорафобии с паническим расстройством у пациентов отделения непсихотических психических расстройств //Омский психиатрический журнал. - 2016. - №. 1 (7). - С. 23-25.
4. Петрова Н. Н. К вопросу о коморбидности биполярных аффективных и тревожных расстройств //Социальная и клиническая психиатрия. - 2016. - Т. 26. - №. 2. - С. 106-110.
5. Тураев Б.Т., Хаятов Р.Б. Суицидальные намерения у лиц с синдромом алкогольной зависимости при наличии депрессивных расстройств // "Вестник врача" - 2019. - №2. - С. 114-116.
6. Chisholm D. et al. Scaling-up treatment of depression and anxiety: a global return on investment analysis //The Lancet Psychiatry. - 2016. - Т. 3. - №. 5. - С. 415-424.
7. Meier, S. M.Специфичные тревожные расстройства и риск развития биполярного аффективного расстройства: обще национальное исследование // World Psychiatry (на русском языке). -2016. -Vol.15, №2. - P.187-188.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 6.61.617.617-089

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, ИНДУЦИРОВАННОЕ ПРИЕМОМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Уроков Ш.Т., Муродов Т.Р., Абдурахманов М.М.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Бухарский филиал РНЦЭМП.

✓ ***Резюме,***

Проблема лечения язвенных гастродуоденальных кровотечение остается одной из важнейших в ургентной хирургии. Кровотечение наблюдается 15-20 % пациентов что во многом обусловленная широком применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) приводящих к возникновению эрозии и язв осложненным кровотечением верхнего отдела пищеварительного тракта летальность составляет 5-20%. Настоящая сообщения основана на анализ результатов лечение 1155 больных кровотечении из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта в хирургических отделении Бухарского филиала РНЦЭМП Узбекистана с 2014 2019 гг. Возраст больных колеблется от 16 до 72 лет, мужчины 71 %. Женщины 29 %, а возраст старше 60 лет. 26 и 2 %. Кровотечение на почве НПВП составили 334 (43,6%) от наблюдаемых больных. Доказано что активное применение как традиционных, так и высокотехнологических методов эндоскопичкого гемостаза, способствует сокращение вынужденных операции до 5,3% что в совокупности снижает летальности при язвенных гастродуоденальных кровотечения с 12.3% до 7.2 %.

Ключевые слова: Гастродуоденальные кровотечение, НПВП, язвенная болезнь.

BLEEDING FROM THE UPPER PART OF THE GASTROINTESTINAL TRACT INDUCED BY THE TAKING OF NON-STEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS

Urakov Sh.T., Murodov T.R., Abdurakhmanov M.M.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz
Republican Centre of Science of Emergency Medicine Bukhara Branch, Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, street Bakhouddin Nakshbandi, 159 https://en.yellowpages.uz/company/republican-centre-of-science-of-emergency-medicine-bukhara-branch.

✓ ***Resume,***

The problem of treating ulcerative gastroduodenal bleeding remains one of the most important in urgent surgery. Bleeding is observed in 15-20% of patients, which is largely due to the widespread use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) leading to erosion and ulcers complicated by bleeding of the upper digestive tract, mortality is 5-20%. This report is based on an analysis of the results of the treatment of 1155 patients with bleeding from the upper gastrointestinal tract in the surgical department of the Bukhara branch of the Republic Emergence Centre, Uzbekistan since 2014 to 2019. The age of patients ranges from 16 to 72 years, men 71%. Women are 29% and over 60 years old. 26 and 2%. NSAID bleeding accounted for 334 (43.6%) of the observed patients. It has been proven that the active use of both traditional and high-tech methods of endoscopic hemostasis contributes to a reduction in forced surgery to 5.3%, which together reduces mortality in gastroduodenal ulcer bleeding from 12.3% to 7.2%.

Key words: gastrointestinal bleeding, NSAID, peptic ulcer

NOSTEROID YALLIG'LANISHGA QARSHI PREPARATLAR QABUL QILISH NATIJASIDA KELIB CHIQADIGAN OSHQOZON-ICHAK TRAKTI YUQORI QISMLARIDAN QON KETISH

O'roqov Sh.T., Murodov T.R., Abduraxmonov M.M.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot institute,
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali.

✓ ***Rezyume,***

Oshqozon-ichak yarasidan qon ketishini davolash muammosi shoshilinch jarrohlikda eng muhim masalalardan biri bo'lib qolmoqda. Bemorlarning 15-20 foizida qon ketish kuzatiladi, bu asosan steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarni keng qo'llanilishi, yuqori ovqat hazm qilish tizimining qon ketishi bilan murakkablashadigan eroziya va yaralarga olib keladi, o'lim darajasi 5-20 foizni tashkil qiladi. Ushbu ma'lumot 2014 yildan 2019 yilgacha Respublika shoshilinch yordam ilmiy markazi Buxoro filiali jarrohlik bo'limida oshqozon-ichak trakti yuqori qismlaridan qon ketishi bilan davolangan 1155 bemorni natijalarini tahliliga asoslangan. Bemorlarning yoshi 16 dan 72 yoshgacha, erkaklar 71%. Ayollar 29% va 60 yoshdan katta. 26 va 2%. Nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar qa'bul qilish natijasida qon ketishi kuzatilgan bemorlar 334 (43,6%) ni tashkil qildi. Endoskopik gemostazning an'anaviy va yuqori texnologiyali usullaridan faol foydalanish jarrohlik operatsiyasini 5,3% gacha qisqartirishga yordam berishi isbotlandi, bu esa oshqozon-ichak trakti yarasidan qon ketishda o'limni 12,3% dan 7,2% gacha kamaytiradi.

Kalit so'zlar: gastroduodenal qon ketish, nosteroid preparatlar, yara kasalligi

Актуальность

Проблема кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта в настоящее время является одной из наиболее актуальных в хирургии неотложных состояний. При этом число больных с язвенным кровотечением постоянно увеличивается и составляет 90-103 на 100000 взрослого населения в год [2,5]. На фоне намечающейся тенденции к снижению заболеваемости язвенной болезнью, особенно язвой желудка, парадоксальным, на первый взгляд, является тот факт, что число больных с желудочно-кишечными кровотечениями увеличивается, это тенденция, во многом обусловленная широким применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), приводящих к возникновению эрозий и язв пищеварительного тракта. Ведущюю роль в формировании эрозивно-язвенных паражений верхного отдела жулудочно-кишечного тракта играет снижение цитопротективных свойств слизистой оболочки желудка, происходящей в результате уменьшение синтеза простогландинов в желудке под влиянем НПВП [1,6,13]. При приеме НПВП и блокаде ЦОГ-1 все эти функции ПГ подавляются, что приводит к гиперсекреции и повышению ацидопептической активности желудочного сока, нарастанию его агрессивных свойств, ослаблению защитных свойств и повреждению слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом снижаются все три уровня защиты слизистой оболочки желудка (предэпителиальная, эпителиальная и постэпителиальная, представленная регионарным кровоснабжением и микроциркуляторным руслом крови), создаются условия для эрозивно-язвенного повреждения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, возникают предпосылки для хронизации патологического процесса. Необходимо также отметить факторы риска развития эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при приеме НПВП [1,11,15].

— возраст старше 65 лет (повышение риска осложнений в 4 раза);

— наличие в анамнезе язвенной болезни (повышение риска в 14-17 раз!);

— сочетанный прием НПВП с глюкокортикоидами, антикоагулянтами, антиагрегантами, циклоспорином А и метотрексатом;

— высокие дозы НПВП и комбинация препаратов этой группы;

— наличие сопутствующих заболеваний (ИБС, эссенциальная артериальная гипертония, печеночная или почечная недостаточность);

— длительный курс лечения НПВП;

Особенностью текущего периода является также увеличение более чем в 2 раза контингента больных пожилого и старческого возраста, в том числе страдающих язвенными кровотечениями. Летальность при острых желудочно-кишечных кровотечениях язвенной этиологии составляет 5-20%; летальность после экстренных операций по поводу рецидива язвенного кровотечения - 4-73%, а среди пациентов старческого возраста превышает 80%[2,8,10].

Специального обсуждения заслуживает утверждение некоторых авторов о том, что Helicobacter pylori (Hp), колонизирующие желудок, в 1,5 раза повышают риск эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при приеме НПВП, а курс эрадикации этих бактерий способен предотвратить развитие НПВП-гастрита [6,8.13]. Авторы "Маастрихтских консенсусов-1-5" также настоятельно рекомендуют всем больным, которым намечается курс лечения НПВП, проводить предварительно эрадикацию Hp [2,3,12,15].

Наиболее распространенная на сегодняшний день активно-дифференцированная тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях, включает первичный эндоскопический гемостаз, эффективность которого при продолжающемся язвенном гастродуоденальном кровотечении составляет от 97% до 100%[4,14]. В комбинации с современными противоязвенными препаратами, наиболее эффективными из которых являются ингибиторы протонной помпы(ИПП), это позволяет значительно снизить частоту рецидивов язвенных гастродуоденальных кровотечений после первичного эндоскопического гемостаза с 12-42 % до 2,7-8,9% [3,7,16]. Все это позволяет рассматривать эндоскопический гемостаз в комбинации с современной противоязвенной терапией ИПП, как альтернативу хирургическому лечению.

Цель исследования - опредлить роль нестероидных противовоспалительных препаратов в развитии кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Материал и методы

Настоящее сообщение основано на анализе результатов лечения 1155 больных с желудочно-кишечными кровотечениями из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта в хирургическом отделении Бухарского филиала РНЦЭМП с 2014-2019гг. Возраст больных колебляется от 16 до 72 лет. Мужчины составили 71%, женщины - 29%, в возрасте старше 60 лет было 26,2% больных.

По этиологическим признаком больные разделены на 2 группы: 1-я группа, больные с желудочно-кишечным кровотечением язвенной этиологии составили 765 (66,3%) больных. Из них кровотечения при хронических язвах желудка и ДПК составили у 498 (64,8%) больных, острая язва лекарственного генеза, в результате лекарственного воздействия на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки - 248 (32,4%) больных. Пептическая язва гастроэнтероанастомоза, осложнившийся кровотечением - 19 (2,48%) больных. Во второй группе, больные с желудочно-кишечными кровотечениями неязвенного генеза составили 390 (33,7%) больных. Из них у 259 (66,4%) больных отмечалось кровотечения из ВРВ пишевода и желудка вследствие портальной гипертензии, синдром Меллори-Вейсса у 33 (8,4%) больных у 54 (13,8%) больных источником кровотечения били злокачественные опухоли желудка и кишечника 44 (11,2%) - эррозивный геморрагический гастрит, дуоденит (табл.1).

Следует отметить, что у 86 (22%) больных 2-й группе желудочно-кишечным кровотечениям способствовали употребление НПВП. Всего кровотечение на почве НПВП составляет 334 (43,6%) больных от всех язвенных кровотечений. Оценку тяжести состояния больного и степень кровопотери классифицировали по А.И. Горбашко, выделяя легкую, среднюю и тяжёлую степень. Кровопотеря легкой степени тяжести в 1-й группе было у - 428 (55,9%), средней у - 220 (28,7%), тяжёлой у -117 (15,3%) больных. Во 2-й группе, желудоч-

Таблица 1.

Основные причины кровотечений из верхних отделов ЖКТ

Причины	1гр (n)	2 гр (n)	Больные	%
Язвенная болезнь	498		498	43,1
Эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки	248	44	292	25.3
Варикозное расширение вен пищевода и желудка		259	259	22,4
Пептическая язва гастроанастомоза	19		19	1,6
Опухоли пищевода и желудка		54	54	4,7
Синдром Мэллори-Вейса		33	33	2,8
Всего	765(66,3%)	390(33,7%)	1155	100%

но-кишечных кровотечений не язвенного генеза, кровопотеря легкой степени тяжести было у - 259 (66,4%), средней у - 92 (23,5%),тяжелой у-39 (10%) больных.

Нами всем пациентам I группы, выполнялось эндоскопическое исследования для определения источника и оценки степени кровотечения по классификации Forrest. (1987г). FIA выявлялось у 76 (9,8%), FIB у-152 (19,8%), FIIA у - 334 (43,6%), FIIB у - 123 (16%), FIIC у - 66 (8,6%), FIII у -14 (1.8%) больных. Показатели гемоглобина составляли от 31 до 98 г/л. Всем пациентам, при кровотечениях язвенной этиологии для достижения гемостаза произведено эндоскопическое клиппирование кровоточащего сосуда или диатермокоагуляцию. При кровотечение из ВРВ пищевода и желудка вследствие портальной гипертензии произведен эндоскопический гемостаз путём легирование кровоточащего узла. После завершения эндоскопического гемостаза все пациенты с получали анти секреторную терапию ИПП. Вводили Лосек в максимальной дозировке 160 мг в сутки в виде непрерывной в/венной инфузии вплоть до снятия риска рецидива кровотечения (обычно в течение 3-4 дней), далее по 40мг в сутки per os. Пациенты с невысоким риском рецидива ЯГДК также получали анти секреторную терапию ингибиторами протонной помпы. Использовали Лосек в дозировке 40 мг/сут. per os. Все пациенты получали антихеликобактерную терапию: Амоксициллин 2 г в сутки, Кларитромицин 1г в сутки, в течение 7-10 дней, де-нол 240мг два раза в день 15 дней Динамические ЭГДС выполнялись всем пациентам на 2, 3 (только пациентам с высоким риском рецидива ЯГДК), 4, 7, 14 и 28 сутки от первичного осмотра. В случае необходимости (активное кровотечение, обнажённые тромбированные сосуды, либо фиксированный тромб-сгусток) в ходе проведения динамических ЭГДС выполнялась профилактика рецидива кровотечения ранее использованным методом гемостаза. Проводилась комплексная базисная консервативная терапия: инфузионная терапия, гемо статические средства, переливание свежезамороженной плазмы, эритроцитарной массы и т.д. Раннее эндоскопическое исследование служило наиболее эффективным средством выявления причин кровотечения. Так называемые отсроченные операции выполнялись больным с остановившимся кровотечением при массивной кровопотери, а также при рецидиве кровотечения независимо от степени кровопотери, как правило в течение 24 часов. При стойком гемостазе и умеренной кровопотери, больные оперировались в "холодном" периоде в первые 2 недели с момента поступления. У больных с гастро-дуоденальным кровотечением на 3-4 сутки отмечались рецидивы кровотечения из язвы. У 62 больных удалось остановить кровотечение повторным эндоскопическим клиппированием или диатермокоагуляцию. У 55 больных гемо статические мероприятия и эндоскопический гемостаз были неэффективными, что явилось показанием к экстренному оперативному вмешательству. 16 (29%) больным выполнена операция резекция желудка по Бильрот-I, 14 (25.4%)- резекция желудка по Бильрот-II, 13 (23,6%) произведено иссечение язвы с пилоропластикой по Джадду. В крайне тяжёлых состояниях 12 (21,8%) больным произведена гастродуоденотомия с прошиванием сосуда на дне язвы. Летальность в группе оперированных больных при гастродуоденальном кровотечении наблюдалась у 4 (7,2%) больных. Преобладающими причинами явились: Тромбоэмболия легочной артерии и острая сердечно-сосудистая недостаточность. Из 390 больных с желудочно-кишечными кровотечениями не язвенного генеза в связи с неэффективности эндоскопического гемостаза и гемо статической терапии и угрозой рецидива кровотечения прооперировано 44 (11,2%) больных с ВРВ пищевода вследствие портальной гипертензии в стадии декомпенсации, осложнённым кровотечением. Произведена операция Пациора - гастротомия, прошивание сосудов кардиоэзофагеальной зоны у - 11 (2,8%), а больным с полипозом и опухолью желудка, осложненным кровотечением на высоте кровотечение было произведена операция-гастротомия, прошивание кровоточащих сосудов у - 34(8,7%) больных. Послеоперационная летальность у больных этой группе наблюдалась у - 11 (12.3)%) больных. Высокие цифры послеоперационной летальности в значительной мере определяются вынужденным вмешательством у тяжёлобольных с запущенными опухолевым процессом или с профузным кровотечением из вен пишевода на фоне декомпенсированного цирроза печени.

Выводы

1. Достоверно установлено, что у больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями верхних отделов ЖКТ, в 43,6% случаев обнаружена связь с приемом НПВС, что следует учитывать, рассматривая вопросы эпидемиологии кровотечений из хронических и острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

2. Проведение эффективной профилактики при использовании НПВП с учетом риска осложнений определяют меньшую частоту язв у обследованных нами больных по сравнению с таковой в клинических исследованиях.

3. В связи с этим необходимо обучение врачей методам оценки риска и контроля желудочно-кишечных

осложнений, связанных с приемом НПВП. Больные, имеюшие факторы риска, такие как язвенный анамнез, пожилой возраст и принимающие низкие дозы аспирина а также - НПВП, должны получать профилактическое лечение ингибиторами протонной помпы.

4. Применение эрадикационной антихеликобактериальной терапии, эндоскопического гемостаза с помощью клиппирования кровоточащих гастродуоденальних язв на фоне комплексного лечения желудочно-кишечных кровотечений снижает частоту рецидивов кровотечения из язв и осложнений, позволяет подготовить больных к радикальным операциям.

5. В существующих социально-экономических условиях и действующей системе организации здравоохранения важнейшее значение имеют урегулирование продажи НПВС в аптеках, в соответствии с врачебной рецептурой и рациональное патогенетическое лечение язвенной болезни в амбулаторно-поликлинических условиях, профилактика обострений и осложнений язвенной болезни, что без тесного сотрудничества хирургов и терапевтов-гастроэнтерологов невозможно.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вялов С.С. Восстановление слизистой желудочно-кишечного тракта или снижение кислотности желудка? - Приоритеты в лечении. Эффективная фармакотерапия 2016;1:1-9.
2. Денисов И.Н., Шавкута Д.М. Диагностика, лечение и профилактика язвенной болезни желудка и ДПК. Всероссийская научно-врачебная конфренция. Москва 2015.
3. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Ивашкин В.Т. и др. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. Научно-практическая ревматология 2018;56:1-29.
4. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У. и др. Роль эндоклипирования при пептической язве желудка и 12 перстной кишки. Вест. экстр. Медицины 2018; 11: 21-25.
5. Лебедов Н.Б., Климов А.Е., Соколов П.Ю. и др. Сравнительная оценка систем прогноза рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения. Хирургия им. Н.И. Пирогова 2013; 8: 28-31.
6. Маев И.В., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Гастропатии, индуцированные нестероидными противовоспалительными средствами: патогенетически обусловленные подходы к профилактике и терапии. Фарматека 2016;2:49-54.
7. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов: Междисциплинарный консенсус экспертов 01.04.2017 Москва. Терапия 2017;4(14):9-14.
8. Сажин В.П., Савельев В.М., Сажин И.В. и др. Лечение больных с высокой вероятностью развития рецидивов язвенных гастродуоденальных кровотечений. Хирургия им. Н.И. Пирогова 2013; 7: 20-23.
9. Фомин П.Д. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта: причины, факторы, риска, диагностика, лечение. Киев 2011.
10. Хаджибаев А.М. Аспекты хирургической тактики гастро-энтероанастомоза. Вест. экстр. Медицины 2014; 1: 13-17.
11. Циммерман Я.С. "Маастрихтский консенсус-4" (2010): основные положения и комментарии к ним. Клин мед 2012;9:28-34.
12. Циммерман Я.С. Киотский консенсус - новая этиологическая классификация хронического гастрита и ее обсуждение. Клин мед 2017;95(2):181-8.
13. Циммерман Я.С Поражение желудка, индуцированное приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП): НПВП-гастрит или НПВП-гастропатия? Кл фармакология и терапия 2018.1
14. Hepworth C.C., Kadirkamanatxan S.S., Gong F., Swain C.P. A randomized controlled comparison of injection, thermal and mechanical endoscopic methods of hemostasis on mesenteric vessels. 2014: 462-9.
15. Sigano K, Tack J, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Gut 2015;64:1-15.
16. Tsoi K., Chan H., Chiu P.. et al. Sekond-look endoscopy with thermal coagulation or ingections for peptic ulcer bleeding: A meta - analysis. J Gastroenterol Hepatol. 2015; 25: 8-13.

Поступила 09.03.2020

УДК 616.8-085.84

ПСИХО-РЕЧЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ИХ КОРРЕКЦИЯ НА ФОНЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ

Усманов С.А., Маджидова Ё.Н., Ахмедова Д.С., Мухаммадсолих Ш.Б.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

В статье приводятся данные об особенностях речевых нарушений у детей раннего и дошкольного возраста на фоне синдрома дефицита внимания и гиперактивности, минимальными мозговыми дисфункциями и с элементами расстройства аутистического спектра. Полученные результаты после проведенной транскраниальноймикрополяризации показывают очевидный положительный эффект у детей в сфере речевого развития на фоне патологии ЦНС, улучшение в эмоциональной сфере, сенсорном развитии.

Ключевые слова: нарушение речи, дети дошкольного возраста, электроэнцефалография, транс краниальная микро поляризация.

АСАБ ТИЗИМИНИ ПЕРЕНАТАЛ ЗАРАРЛАНШИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ПСИХО-НУТҚ БУЗИЛИШЛАРНИ ТРАНСКРАНИАЛ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИЯ ОРҚАЛИ ТИКЛАШ

Усманов С.А., Маджидова Ё.Н., Ахмедова Д.С., Мухаммадсолих Ш.Б.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Узбекистон

✓ ***Резюме,***

Мақолада диққат танқислиги ва гиперактив синдром, минимал мия дисфункцияси ва аутизм элементлари билан эрта ва мактабгача ёшдаги болаларда нутқ бузилишларининг хусусиятлари туғрисида маълумот келтирилган. Транскраниал микрополяризациядан сўнг олинган натижалар болаларда марказий асаб тизимининг патологияси фонида нутқий ривожланиш, эмоционал соҳа ва сенсор ривожланишда ижобий таьсир кўрсатади.

Калит сўзлар: Нутқ бузилиши, мактабгача бўлган болалар, электроэнцефалография, транскраниал микрополяризация

SPEECH DISORDERS IN CHILDREN WITH PERINATAL INJURIES OF THE NERVOUS SYSTEM AND THEIR CORRECTION ON THE BACKGROUND OF TRANSCRANIAL MICROPOLARIZATION

Usmanov S.A., Madjidova.Y.N., Akhmedova D.S., Mukhammadsolikh Sh.B.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

The article presents data on the features of speech disorders in children of early and preschool age against the background of attention deficit hyperactivity disorder, minimal brain dysfunctions and with elements of an autism spectrum disorder. The results obtained after trans cranial micro polarization show an obvious positive effect in children in the field of speech development against the background of CNS pathology, improvement in the emotional sphere, sensory development.

Key words: speech disorders, preschool children, electroencephalography, trans cranial micro polarization.

Актуальность

За последние два десятилетия статистика выявленных отклонений в психо-эмоциональном развитии детей возросла в десятки раз. Задержка речевого развития (ЗРР) затормаживает и развитие мышления (формируется ЗПРР), и, напротив, врожденные психические и неврологические заболевания провоцируют недоразвитость речи.

Задержка психоречевого развития диагностируется чаще у детей старше 5 лет, среди которых в среднем 20% имеют это заболевание. Одним из приоритетных направлений восстановительной медицины является разработка новых методов медицинской реабилитации больных, основанных преимущественно на применении немедикаментозных технологий, которые, в случае необходимости, могут сочетаться с приемом лекарственных препаратов (Разумов А.Н. с соавт., 2003-2008). В особой мере реализация этих принципов актуальна при решении проблемы восстановительной коррекции задержкипсихо-речевого развитие с последствием ППНС, медицинские и социальные последствия которых в последнее время носят прогрессирующий характер. В последнее время уделяется большое внимание разработке комплексных программ медицинской реабилитации больных, страдающих ЗПРР.

Так, по литературным данным, нарушения речевого развития у детей с проявлениями органической патологии мозга встречаются в 83% случаев [7]. Частота расстройств экспрессивной речи выявляется у 3-10% детей, с гендерным преобладанием лиц мужского пола в 2-3 раза [8, 9]. При нарушении развития речи коммуникации ребёнка ограничены, снижается количество информации, получаемой им при общении со взрос-

лыми, нарушается гармоничность формирования межличностных отношений, страдает эмоциональная сфера [10]. К возрасту двух лет нарушение формирования экспрессивной речи отмечается у 43-65% детей с перинатальным поражением ЦНС [13-16], у 20% речевые нарушения сохраняются и к 3 годам [17].По другим литературным источникам, не менее 6% детей в популяции имеют нарушения речи, при этом у большинства из них нет иных нарушений развития [7, 18].Рост числа детей с этой патологией и значительные социальные последствия ставят задержку речевого развития в ряд серьёзных медико-социальных проблем [11, 12].

Транскраниальнаямикрополяризация - это метод микротокового воздействия на нервные клетки головного мозга, по интенсивности близкий к естественным физиологическим процессам. Используется в качестве вспомогательного способа лечения нервно-психических расстройств. ТКМП сочетает преимущества неинвазивной физиотерапии и возможность точечного воздействия на избранные структуры головного мозга через электроды. Технология микрополяризации позволяет настраивать микротоковое воздействие не только на кору головного мозга, но и на более глубокие структуры через расширенные двусторонние связи с другими отделами. В основе методики транскраниальноймикрополяризации увеличение функциональной зрелости головного мозга за счет нормализации биоэлектрических процессов, налаживании структурных и межполушарных связей, активизация "спящих" зон. Нейромодуляция достигается за счет активизации одних и одновременного торможения других зон головного мозга.

ТКМП- метод реабилитации, применяемый у детей с задержками развития при различных нервно-психических заболеваниях.(при ДЦП, ЗПРР, при ЗПР, при аутизме).В конце прошлого века ТКМП получила клиническое применение: она была введена в список лечебных процедур Петербургских учреждений. Эта методика неоднократна проходила клинические исследование и апробации в различных крупных медучреждениях РФ. Все они подтвердили ее эффективность, безопасность и перспективность.

Микрополяризация способствует восстановлению нарушенных функциональных связей в центральных регуляторных системах, устранению патологических процессов, вызывающих парабиоз нервной ткани, улучшаются межнейронные связи, связи межструктурного и межсистемного взаимодействия, приводящие, в частности, к устранению координационных нарушений в двигательной сфере, улучшению высших когнитивных, речевых, слуховых и других функций.

Таким образом, слабый постоянный электрический ток является фактором, стимулирующим рост корковой клеточной архитектуры, что позволяет использовать микрополяризацию в качестве метода лечебного воздействия при функциональных и органических нарушениях деятельности мозга [21].

Цель исследования.

Изучить динамику клинико-неврологических показателей у детей с психо-речевыми нарушениями на фоне транскраниальноймикрополяризации.

Материал и методы

Обследовано 46 детей в возрасте от 3 до 7 лет (34 мальчиков и 12 девочек) с задержкой психо-речевого развития, синдромом дефицита внимания и гиперактивности, минимальными мозговыми дисфункциями и с элементами расстройства аутистического спектра. Среди включенных в исследование пациентов преобладали мальчики (74%).Всем детям проведена электроэнцефалография (ЭЭГ).

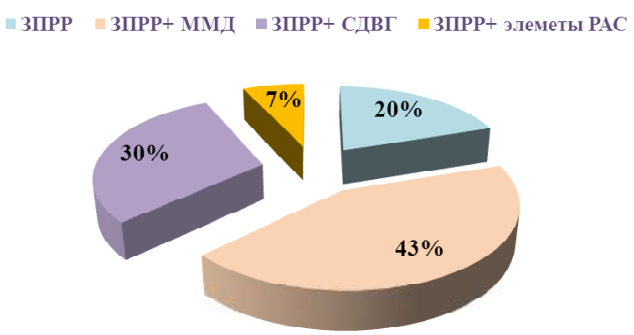
При обследовании больных анализировались данные неврологического статуса и показатели оценочных шкал: Шкала α-Кронбаха[24] - для проверки надежности психологического теста, Тест Люшера [23]-для диагностики нервно-психических состояний и выявления внутриличностных конфликтов у детей, Шкала Стэнфорд-Бине [22] - для диагностики развития или интеллектуальных недостатков у детей младшего возраста.

Статистический анализ полученных входе исследования результатов проводился вспециализированных приложениях: Statistica 6.0, SPSS (Superior Performance Software System),Microsoft Office Exel 2003. Проверка гипотез проводилась спомощью параметрических методов для нормально распределенных величин (t-критерий Стьюдента для средних величин исредних квадратичных отклонений); различия считались статистически значимыми прир< 0,05.

Результат и обсуждение

Нами установлено, что в процессе роста и развития у 5 (11 %) детей раннего возраста, у 35 (76 %) детей дошкольного возраста перенесших перинатальное поражение ЦНС, выявлены различные неврологические нарушения, которые приведены на рис.1.Так, у значительной части детей в раннем возрасте исходы перинатальных поражений ЦНС проявлялись характерными признаками, такими, как синдром гиперактивности и дефицита внимания у14 (30 %) детей, минимальная мозговая дисфункцияу 20 (43 %), элементы расстройства аутистического спектра у 3 (7 %), задержка психо-речевого развития у 9 (20 %) детей. Возрастная характеристика детей с речевыми нарушениями приведена на рис.2.

Рис.1. Неврологические нарушения у детей.



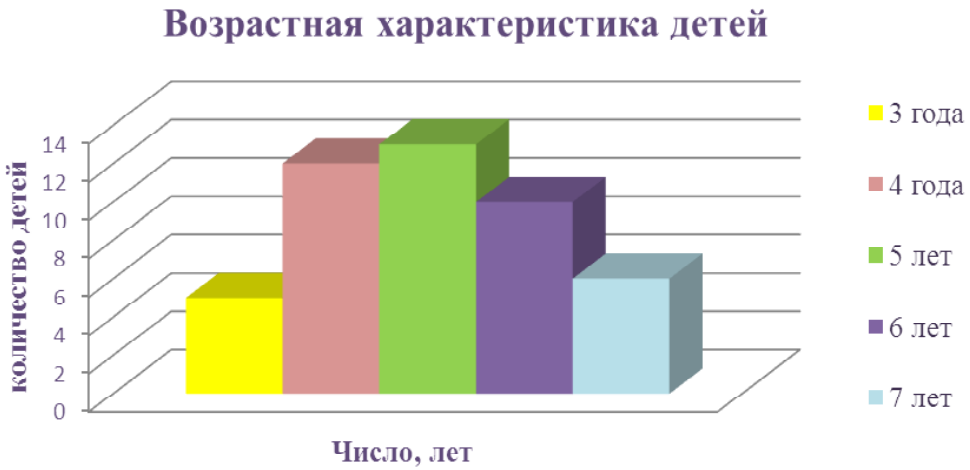


Рис.2. Возрастная характеристика детей с речевыми нарушениями.

Показатели оценочных шкал приведены в таб.1

Таблица 1.

Показатели оценочных шкал.

	Оценочные шкалы	Число пациентов (n=46)		p
		До ТКМП	После ТКМП	
1	Шкала α-Кронбаха	0,47±0,07	0,65±0,08	***
2	Тест Люшера	3,28±0,66	3,94±0,25	*
3	Шкала Стэнфорд-Бине	74±7,2	90±6,4	**

Примечание: достоверность различий: * -p < 0,05; ** -p < 0,01; *** -p < 0,001

Как видно из табл.1, до лечения показатели теста альфа Кронбаха составила 0,47±0,07; после лечения составило 0,65±0,08 (чем выше коэффициент, тем выше согласованность показателей),что показывает внутреннюю согласованность.Оценка результатов эмоционального состояния по результатам теста Люшера до ТКМП-допускаются красный и зеленый цвета на первых позициях. Смещение серого и коричневого в середину ряда. Удовлетворительное эмоциональное состояние. После ТКМП- в начале ряда синий, желтый, фиолетовый цвета. Черный, серый, коричневый - в конце ряда. Благоприятное эмоциональное состояние. По шкале Стэнфорд-Бинекоэффициент IQ до ТКМП составил 74±7,2 - пограничное нарушение,задержка. После ТКМП коэффициент IQ составил 90±6,4 что соответствовало среднему.

Степень выраженности речевых расстройств и состояние нервно-психического развития оценивалось по показателям: уровень понимания обращенной речи, показатели экспрессивной речи, психо-эмоциональное состояние, сенсорное развитие, навыки самообслуживания. В неврологическом статусе у всех детей выявлена очаговая микросимптоматика в виде пирамидной недостаточности, расширения рефлексогенных зон, оживления сухожильных рефлексов, локального гипертонуса, нарушения мелкой моторики.

Задержка психоречевого развития подтверждена как клинически, так и с помощью дополнительного метода обследования -электроэнцефалографии. Перед проведением ТКМП всем детям проводилась электроэнцефалограмма.

У всех детей обнаружены патологические изменения в ЭЭГ у 7 (15%) детей регистрировались умеренные изменения биоэлектрической активности мозга, нерегулярный альфа ритм в задних отделах коры; у 6 (13%)низкоамплитудный тип ЭЭГ на фоне общемозговых изменений биоэлектрической активности головного мозга, нейрофизиологическая незрелость; у 6 (13%) обнаружен задний доминантный ритм 7 Гц, эпилептических приступов и эпилептиформной активности не зарегистрированы;у 7 (15%) дифференцировать фазы сна не представились возможным,вариант возможной типичной гипсоаритмии; у 4 (9%) обнаружены выраженные общемозговые изменения БЭА; у 9 (20 %) возрастная структура биоритмов в стадиях формирования; у 3 (7%) эпилептиформная активность в центрально-височных отделах головного мозга; у 2 (4%) регистрировалось усиление бета активности на фоне общемозговых изменений биоэлектрической активности головного мозга; и у 2 (4%)отмечались общемозговые изменения в виде по ложной судорожной активности очаговых эпимотических изменений нет.

После ТКМП на ЭЭГ у 9 (20%) детей регистрировалась умеренные общемозговые изменения БЭА г/м дезорганизованного характера с явлениями негрубой ирритации корковых потенциалов; у 13 (28%)умеренные диффузные изменение БЭА г/м с признаками дисфункции средних структур; у 6 (13%)задний доминантный ритм 8 Гц, общемозговые изменение БЭА головного мозга ЭЭГ бодровствование и физиологического снаэпиактивность не выявлены; у 5 (11%) общемозговые изменение БЭА головного мозга ЭЭГ бодровствование и физиологического сна эпиактивность не выя-

вила; у 6 (13%) регистрировалисьлегкая замедление БЭА; у 7 (15%) признаки легкой дезорганизации основного ритме и умеренного раздражение подкоркового стволовых структур с акцентом на височных отделах головного мозга.

После курса ТКМП положительная динамика речевого развития выявлена у 87% детей. У детей улучшилось понимание обращенной речи. У всех детей после проведенного лечения ТКМП улучшились психологические показатели: настроение в течение дня было более ровное, улучшались сон и усидчивость во время занятий, снижалась агрессивность. На фоне проводимого лечения наблюдалась положительная динамика в виде улучшения памяти, концентрации внимания, повышения школьной успеваемости, нормализация сна у 36 (78%) человек, 10 (22%) детей-без выраженного эффекта. Отрицательной динамики не было ни у одного ребенка.

Выводы

1. Нарушение психического развития в виде задержки выявлено у 20% детей, у 43 % с минимальной мозговой дисфункцией, у 30% с синдромом гиперактивности и дефицита внимания, и у 7 % с элементами расстройства аутистического спектра.

2. Полученные в проведенном исследовании данные позволяют сделать заключение о положительном влиянии ТКМП на показатели психо-речевого развития детей.

3. На фоне применения ТКМП у детей отмечалось улучшение концентрации внимания и запоминания, познавательной деятельности,нормализация сна, а также развитие мелкой моторики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кондракова Э.В. Распространенность ограничений слуха и речи у детей: динамика и региональные особенности. // Справочник врача общей практики. 2005. Вып. 9. С.19-26.
2. McLeod S, Harrison L. Epidemiology of speech and language impairment in a nationally representative sample of 4- to 5-year-old children.// Journal of Speech, Language, and Hearing Research. 2009. Vol.52. P.312-325.
3. Evans J. Statistical Learning in Children With Specific Language Impairment.// Journal of Speech, Language, and Hearing Research. 2009. Vol.52. P.321-335.
4. Соколовская Т.А. Вклад перинатальных причин в формирование детской инвалидности [Электронный ресурс]. // Информационно-аналитического вестник "Социальные аспекты здоровья населения". 2008. Вып. 4. URL: http://vestnik.mednet.ru.
5. Володин Н.Н., Шкловский В.М., Заваденко Н.Н. и др. Особенности речевого развития в раннем возрасте у детей с последствиями перинатальной патологии нервной системы. Ранняя диагностика речевых нарушений и их коррекция.// Вопросы практической педиатрии. 2007. Т2. Вып.2. С.30-45
6. Заваденко Н.Н. Нарушение формирование устной и письменной речи у детей. Возможности их медикаментозной коррекции. Методическое пособие для врачей. Москва: РКИ Соверо пресс, 2005. 64 с.
7. Нефедьева, Д.Л. Речевые нарушения у детей: нейро-физиология, клиника, дифференциальная диагностика и реабилитация: учеб.-метод. пособие / Д.Л. Нефедьева, В.А. Остудина. - Казань: КФУ, 2015. - 42 с.
8. Каплан, Г.И. Клиническая психиатрия / Г.И. Каплан, Б.Дж. Сэдок. - М.: Медицина, 2002. - Т. 2. - 672 с.
9. Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте: Классификация психических и поведенческих расстройств у детей и подростков в соответствии с МКБ-10 / Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ); пер. на рус.яз. О.Ю. Донец; науч. ред. и предисл. А.Н. Моховикова; вступ. ст. А.А. Северного. - М.: Смысл; СПб.: Речь, 2003. - 408 с.
10. Чутко Л.С., Ливинская А.М. Специфические расстройства речевого развития у детей: Учебно-методическое пособие. СПб.: 2006. 4 с.
11. Шевченко С.Г., Бабкина Н.В., Вильшанская А.Д. Дети с ЗПР: коррекционные занятия в общеобразовательной школе. М.: Школьная Пресса, 2005. 96 с.
12. Халецкая О.В. Расстройства поведения и развития в детском возрасте. Учебное пособие. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2005. 156 с.
13. Горшенева, С.В. Речевые нарушения у детей от 1 до 6 лет с последствиями перинатальных поражений центральной нервной системы: дис. ... канд. мед.наук / Светлана Викторовна Горшенева. - Самара, 2000. - 183 с.
14. Фрухт, Э.Л. Некоторые особенности развития и поведения детей с перинатальным поражением нервной системы / Э.Л. Фрухт, Р.В. Тонкова-Ямпольская // Российский педиатрический журнал. - 2001. - No1. - С.9-12.
15. Рожкова, Л.А. Нейрофизиологические механизмы восприятия зрительной вербальной и невербальной информации у детей с когнитивными нарушениями при общем недоразвитии речи / Л.А. Рожкова // Дети со сложными нарушениями развития. Психофизиологические исследования: коллективная монография / под ред. Л.П. Григорьевой. - М.: Издво "Экзамен", 2006. - С.126-195.
16. Львова, О.А. Клинико-патогенетические закономерности течения и критерии прогноза перинатального повреждения ЦНС у доношенных новорожденных на первом году жизни: дис. ... канд. мед.наук / Львова Ольга Александровна. - Екатеринбург, 2004. - 190 с.
17. Стребелева, Е.А. Ранняя коррекционно-педагогическая помощь детям с ограниченными возможностями здоровья / Е.А. Стребелева // Дефектология: научно-методический журнал. - 2003. - No 3. - С.39-43.
18. Law, J. Speech an language therapy interventions for children with primary speech an language delay or disorder Cochrane Datebase / J. Law, Z. Garrett, C. Nye // Syst. Rev. - 2003. - No3. - P.535-565.
19. Микрополяризация головного и спинного мозга. Журнал неврологии и психиатрии. No7. 2000.
20. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. М. "МЕДпресс-информ". 2004.
21. Физиотерапия: национальное руководство / под ред. Г.Н. Пономаренко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 864 с
22. Кайл Р. Детская психология: Тайны психики ребенка. - СПб.: раймЕВРОЗНАК, 2002. - 416 с.
23. Большаяэнциклопедияпсихологическихтестов / сост. А. Карелин. М.: Эксмо, 2007. 416 с.
24. Пресловутая альфа кронбаха. Современная психодиагностика россии. Преодоление кризиса: Сборник материалов iii всероссийской конференции: В 2 т. / Редколлегия: Н.а. Батурин (отв. Ред.) и др. - Челябинск: Издательский центр юургу, 2015. Т.1. - 380 С.

Поступила 09.03. 2020

УДК 611.438-097:501

CHANGES IN THE MORPHOFUNCTIONAL PROPERTIES OF THYMUS AND SPLEEN UNDER THE INFLUENCE OF MITES OF DIFFERENT ORIGINS

Usmonov U.R., Irgashev I. E.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Present article is devoted to the peculiarities of the structure and function, morphometric parameters of the basic structures of the central and peripheral organs of the immune system. It discloses the patterns of the development of these organs at different stages of postnatal ontogenesis. The data of the domestic and foreign literature on the impact of environmental factors on the structural changes in the thymus and spleen on the organ, tissue and cellular levels was analyzed. Further study of the morphological and functional organization of organs of the immune system will allow to identify and analyze the patterns of their structural and functional changes influenced by the factors of different origin.

Keywords: morphology, organs of the immune system, thymus, spleen, the effect of environmental factors

TURLI XIL FAKTORLAR TA'SIRIDA TIMUS VA TALOQNING MORFOFUNKSIONAL XUSUSIYATLARINING O'ZGARISHI

Usmonov U. R., Irgashev I. E.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Ushbu maqolada immunitet tizimining markaziy va periferik organlarining asosiy tuzilmalarining tarkibiy xususiyatlari va funktsiyalari, morfometrik parametrlari, umumiy ontogenez bosqichlarida ushbu organlarning rivojlanish xususiyatlari ko'rsatilgan. Organ, to'qima va hujayra darajasida timus va taloq tarkibiy o'zgarishlariga atrof-muhit omillarining ta'siri haqida mahalliy va xorijiy adabiyotlarning ma'lumotlari tahlil qilinadi. Immun tizimi organlarining morfofunktsional jihatlarining keyingi o'rganish holatlari, turli xil faktorlar ta'siri kuzatilganda ularning tarkibiy va funktsional o'zgarishlarining patofiziologik jihatlarini o'rganish va tahlil qilishga ushbu maqola imkon beradi.

Kalit so'zlar: morfologiya, immun tizimi organlari, timus, taloq, ekologik omillar ta'siri.

ИЗМЕНЕНИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ТИМУСА И СЕЛЕЗЕНКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ФАКТОРОВ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Усмонов У.Р., Иргашев И. Э.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В представленной статье, посвященной особенностям строения и функции, морфометрическим параметрам основных структур центральных и периферических органов иммунной системы, раскрываются закономерности развития данных органов на этапах постнотального онтогенеза. Анализируются данные отечественной и зарубежной литературы о влиянии факторов среды на структурные изменения в тимусе и селезенке на органном, тканевом и клеточном уровнях. Дальнейшее исследование морфофункциональной организации органов иммунной системы позволит выявить и проанализировать закономерности их структурно-функциональных изменений при действии на организм факторов различного происхождения.

Ключевые слова: морфология, органы иммунной системы, тимус, селезенка, действие факторов среды.

Relevance

The immune system of humans and animals is one of the most reactive systems of the body, quickly reacting to the effects of damaging factors at the earliest stages. The immune system is formed by a complex of organs and tissues that create protection from foreign endo and exogenous influences [1]. It originated in the early stages of evolution and its activity is based on recognizing foreign antigens, destroying and removing them, which is absolutely necessary for the survival of the organism [2]. Currently, there is strong evidence that the immune system largely determines the body's resistance to chemical factors. The Central organs of mammalian immunogenesis are the thymus, where T-lymphocytes are formed and multiplied, and the red bone marrow, where B-lymphocytes are formed and multiplied. Peripheral lymphoid organs are the lymph nodes, spleen, tonsils, and intestinal lymphoid follicles [7].

The lymphoid tissue, being the main site for the development of specific immunological reactions, contains numerous cell populations involved in ensuring the genetic constancy of the internal environment of the body [3]. In this case, the thymus is considered as an immune organ, in which the acquired and natural immunity is formed with the help of biologically active peptides [12]. The history of the study of the structural organization and functions of the thymus (thymus, lymphatic, goiter, large chest node) goes back many decades [8]. In the structure of the immune system, the thymus provides maturation and differentiation of T-lymphocytes, including in peripheral immune organs, and stimulates the integration of various populations of T-

lymphocytes and macrophages for the implementation of immune responses [10].

Until the end of the XX century, the theory of human and animal thymus involution was considered uncontested. According to the theory of thymus involution in adolescents 14-15 years old and animals aged 8-9 months. with the achievement of puberty, the studied organ undergoes complete involution in the body and loses its functional purpose. The founders of this theory believed that the thymus reaches its maximum functional development in newborns. However, there are justifications for the morphofunctional significance of this gland in Northern animals during all periods of individual development and age-related changes in the organ before the onset of biological death. In a 4-week-old embryo, the reticuloendothelial complex and its cellular elements are formed.

The thymus is the Central organ of the immune defense, which is subject to age-related changes, in addition, it is extremely sensitive to stress. It is known that chronic stress causes involution of the thymopoietic component of the gland with subsequent structural restructuring of the organ and its atrophy, while changes in the gland are similar to age-related involution, but occur much faster [14]. Surgical stress also has a short-term but reversible negative effect on the thymus [11].

The thymus is a combination of epithelial and mesenchymal reticules and together with the capillary network form the Reti-coulo-endothelial complex. Epithelial cells are differentiated and various thymocyte generations appear. It is proved that thymus T-lymphocytes regulate cellular immunity in the body and form thymus-dependent organs (spleen, lymph nodes, etc.). the Epithelial Islands of the thymus of young adult animals secrete a secret into the blood that contains hormones of the thymosite family. These hormones regulate humoral immunity in the animal and human bodies [9]. The development of T-lymphocytes is the result of the interaction of progenitor cells and immature thymocytes with components of the thymus stroma, which contains several types of cells that create a supporting framework and form a microenvironment for developing thymocytes [6].

It is known that in the thymus, medullary dendritic cells and some populations of epithelial cells that are part of the perivascular spaces of the medullary zone give a positive reaction with the marker of neuroectodermal differentiation S-100, and with synaptophysin - neuroendocrine cells of the medullary zone, which are classified as APUD cells of the series [6, 17].

As a result of immunohistochemical studies [7], the presence of serotonin was detected in the precursors of T-lymphocytes (CD4-CD8 -), in immature cortical cells (CD4+CD8), in Mature medullary cells (CD4+CD8 -), as well as in epithelial cells that form Gassal corpuscles. Studies of the thymus of people of different age groups, performed during autopsy, allowed us to verify the expression of serotonin in human thymus cells at all stages of ontogenesis. There was a significant increase in the number of cells containing serotonin in elderly people and the preservation of this hormone in senile people and centenarians at the same level as at the initial stages of ontogenesis. The intensity of serotonin synthesis does not change during ontogenesis. The data obtained strongly suggest that the endocrine function of the gland is preserved during aging [13].

The regenerative potential of the thymus was studied in adults (54 people) who underwent chemotherapy for 12 months for lymphoma. The dynamics of thymus activity was analyzed by evaluating structural changes in the thymus using sequential computed tomography, correlating them with the results of the thymus study by simultaneous analysis of T-cell receptor excision circles (sjTREC) and CD3i(+), recently emigrated from the thymus (recent thymic immigrants-RTE) in peripheral blood. In addition, regeneration processes in the thymus were evaluated based on the recovery of peripheral CD4(+) t-cell lymphocytes after chemotherapy. An increase in the test organ after chemotherapy compared to the baseline level, called recurrent thymus hyperplasia, was detected in 20 patients aged 18-53 years (an average of 33 years). Using General linear models of mathematical analysis, it was found that patients with hyperplasia had a faster recovery of sjTREC and CD3i(+) RTE levels after chemotherapy than patients of the same age, gender, diagnosis, disease stage, and thymus function at the initial level, but without hyperplasia. These data indicate that the adult thymus retains the ability to regenerate after chemotherapy, especially in young people. The presence of hyperplasia may contribute to the renewal of thymopoiesis and replenishment of the peripheral CD4 (+) t-cell pool after chemotherapy in adults [15].

The main function of the thymus is to ensure the development of T-lymphocytes. The role of cytokines formed in the thymus is mainly to support the main processes implemented in the thymus, i.e. T-lymphopoiesis. Cytokines also coordinate intercellular relationships.It was found that the main role in the formation of T cells belongs to IL-7, produced by thymus epithelial cells. This process also involves products of the cell stroma (SCF-stem cell factor, cytokines of the IL-6, IL-15 family, proinflammatory cytokines), or thymocytes themselves (cytokines acting through y(C)-containing receptors - IL-4, IL-2, IL-9) [4, 16].

The effects of various immunomodulators on the immune system have been studied. Polyoxidonium-a derivative of heteroceptive polyamines containing high-polar N-oxide groups, leads to an increase in the number of CD4-CD8+ - thymocytes, without changing their ratio to CD4+CD8- -cells [8].

In an experiment on white mongrel male rats [13] who were intramuscularly injected with cyclophosphane, imunophane and their combinations, it was found that the course administration of imunophane leads to changes in the morphology of the thymus and the functioning of its bioamine-containing structures. Imunofan significantly increases the width of the cortical, diameter and area of the thymus medulla with a corresponding increase in the mass of the organ 7 and 14 days after the end of the course of injections. An increase in the number of luminescent granular cells of the cortical-medullary and subcapsular zones is detected after 1 and 14 days. After 14 days, the cells of both the cortical-medullary and subcapsular zones become larger and densely filled with granules. It is shown that the use of Imunofan against the background of cyclophosphane administration increases the mass of the thymus, the size of the cortical and medullary substance of the lobes and accelerates the restoration of the thymus cyto-architectonics. Recovery processes occur as early as 1 day after the combined course. After 7 days, the mass of the thymus and the size of the cortical and cerebral substance in rats with isolated cyclophosphane administration and in the group with combined cyclophosphane and imunophane administration differ little, but there is a tendency to normalize the structure of the thymus. After combined administration of imunophan and cyclo-

phosphane, the structure of the thymus and the bioamine supply of cells differ significantly from those with isolated administration of both drugs. It was found that the increase in the size of the cortical and medullary lobules when Imunofan is administered occurs due to the activation of thymocyte proliferation and differentiation, which can be mediated by the inclusion of various factors that control the growth and development of lymphocytes.

Conclusion

Morphological studies of the Central and peripheral organs of the immune system allow us to assess age-related changes in the functioning of the immune system in response to factors of various nature. Modern immunohistochemical methods of research create opportunities for elucidating stromal relationships in the studied organs. Further investigation of the morphofunctional organization of the immune system organs will allow us to identify and analyze patterns of structural and functional changes in the immune organs when factors of various Genesis act on the body.

REFERENCE:

1. Akmaev I.G. Neuroimmunoendocrine interactions in physiology and pathology / I.G. Akmaev // XVIII Congress of the I. p. Pavlov physiological society. Kazan, 2001. P. 296.
2. Accidental involution of the thymus in a growing organism under the influence of various types of stressors / M.Yu. Kapitonova [et al.] // Morphology. 2006. Vol. 130, No. 6. P. 56-61.
3. Influence of hypodynamia and hypokinesia on the thymus and paraventricular nucleus of the hypothalamus of a developing organism / V.A. Ageeva [et al.] // Success of modern natural science. 2004. no. 12. Pp. 30-31.
4. Grigorenko D.E. Cytological profile of the thymus and spleen of mice after gamma irradiation /D.E. Grigorenko, L.M. Erofeeva, M.R. Sapin // Morphology. 2007. No. 6. C. 5357.
5. Usmonov U.R., Sobirov Sh.H. and Irgashev I.E. "The role of endocrine glands in immunological processes" World Journal of Pharmaceutical Research
6. Kapitonova M.Yu. Dynamics of Thy-1 lymphocytes in the immune organs of a growing organism under chronic stress / Kapitonova M.Yu., [et al.] // Int.J. Immunorehabilitation. 2003. Vol. 5, No. 2. P. 147148.
7. Zorin E.N. Glandula Thymus / E.N. Zorin // Advances in experimental biology. 2004. Vol. 3, No. 1-2. Pp. 103-124.
8. Ivanova E.A. Modern ideas about the impact of psychoemotional stress on the immune system (on the example of the digestive system of rats) / E. A. Ivanova // Academic journal of Western Siberia. 2014. Vol. 10, No. 2(51). P. 117.
9. Pokrovsky V.I. Imunofan a new generation peptide drug in the treatment of infectious and oncological diseases: properties, scope of application / V.I. Pokrovsky [et al.] // Practitioner. 1998. no. 12. P. 14-15.
10. Inakov A.K. Anatomy and topography of the human spleen in postnatal ontogenesis / A.K. Inakov // Ontogeny and age-related anatomy of the human circulatory and lymphatic systems, Moscow, 2003, Pp. 32-36.
11. Ishin E.V. Histophysiology and postnatal development of the thymus gland (in physiological and experimental conditions): Diss. kand. med. nauk / E.V. Ishin. M., 2017. 183 p.
12. On the issue of immunotoxicity of heavy metal salts / A. B. Khodjayan [et al.] // Natural science and humanism. 2007. Vol. 4, No. 3. Pp. 104-105.
13. Karaulov A.V. Clinical and immunological effectiveness of Imunofan in opportunistic infections / A.V. Karaulov // Treating doctor. 2000. no. 5-6. Pp. 28-29.
14. Lopatina V.A. Immune-endocrine mechanisms of polyoxidonium in the treatment of bronchoobstructive syndrome in children / V.A. Lopatina, S.V. Shirshev // Medical immunology.2006. Vol. 9, No. 2-3. Pp. 351-352.
15. Mikhailova M.N. Morphofunctional changes in the thymus and blood parameters after administration of cyclophosphane, imunophane and their combination: autoref. Diss ... kand. med. nauk / M.N. Mikhailova. M., 2005. 26 p.
16. Ochilova D.A., Rakhmonkulova N.G., Sobirov Sh.H. "Features of the Course of Hypertension Disease in People with Dyslipidemia" //American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(2): 77-80 DOI: 10.5923/j.ajmms.20201002.02
17. Saidov S.A., Ruziev O.A., Ochilova D.A., Mekhmanov F.Sh. Experimental atherosclerosis: the evolution of the study problem, promising problem. //Биология ва тиббиёт муаммолари 2019; 3(111): 194.

Entered 09.03. 2020

УДК 616-2-616-24-002-153

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Файзиева У.Р.,

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

В статье изложены обзор литературы по современным данным, а также изучены влияние неблагоприятного преморбидного фона в развитие пневмонии у детей раннего возраста. Как известно, на сегодняшней день своевременная инновационная диагностика, лечение и профилактика внебольничной пневмонии (ВП) у детей раннего возраста является одной из самых актуальных проблем в педиатрии. Своевременное и эффективное лечение ВП возможно только при ранней постановке диагноза, адекватной оценке тяжести состояние больного ребенка, рациональном выборе антибактериальной терапии с учетом фоновых болезней, возраста и весь ребенка.

Ключевые слова: дети, пневмония, этиология, осложнение, показания к госпитализации, профилактика

NON-HOSPITAL PNEUMONIA IN CHILDREN: A MODERN LOOK AT THE PROBLEM

Fayzieva У.R.,

Tashkent medical academy's, branch of Termez
132000 Uzbekistan Surchandarya region, Termez city, Islom Karimov - 64.

✓ ***Resume,***

The article presents a review of the literature on modern data, and also studies the effect of adverse premorbid and genetic background in the development of pneumonia in young children. As you know, today the timely innovative diagnosis, treatment and prevention of community-acquired pneumonia (CAP) in young children is one of the most pressing problems in pediatrics. Timely and effective treatment of CAP is possible only with an early and timely diagnosis, an adequate assessment of the severity of the condition of the sick child, a rational choice of antibiotic therapy, taking into account background diseases, age and the whole child.

Key words: children, pneumonia, etiology, complication, indications for hospitalization, prevention

БОЛАЛАРДАГИ ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ПНЕВМОНИЯ: МУАММОНИНГ ЗАМОНАВИЙ КЎРИНИШИ

Файзиева Ў.Р.,

Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали.

✓ ***Резюме,***

Мақолада замонавий маълумотларга бағишланган адабиётлар шарҳи берилган, шунингдек, ёш болаларда пневмония ривожланишида ноқулай преморбид фоннинг таъсири ўрганилган. Маълумки, бугунги кунда ёш болаларда пневмонияни ўз вақтида, инновацион диагностикаси, даволаш ва олдини олиш педиатриянинг энг долзарб муаммоларидан биридир. Пневмонияни ўз вақтида ва самарали даволаш фақат эрта ташҳис қўйиш, касал боланинг аҳволи оғирлигини етарли даражада баҳолаш, фон касалликларни, ёши ва болани оғирлигини ҳисобга олган ҳолда антибиотиклар билан даволашни оқилона танлаш орқали амалга оширилади.

Калит сўзлар: болалар, пневмония, этиологияси, госпитализация кўрсатма, профилактикаси

Актуальность

Пневмония относится к числу наиболее распространенных инфекционных заболеваний человека. Ежегодно в мире регистрируется около 155 млн случаев заболевания пневмонией у детей. Данная патология является важнейшей отдельно взятой причиной смертности детей во всем мире. Ежегодно она уносит жизни примерно 1,4 млн детей в возрасте до пяти лет. Заболеваемость внебольничной пневмонией в Европе колеблется от 2 до 15 случаев на 1000 человек в год. В России, согласно исследованиям, проведенным с должным рентгенологическим контролем, заболеваемость составляет 4-17 случаев на 1000 детей в возрасте 1 мес - 15 лет. Однако при более широких критериях определения пневмоний уровень заболеваемости оказывается на порядок выше [1,2,3,4].

По данным А.Баходирова и другие авторы (2017г) вопросы своевременной диагностики, лечения и профилактики нозокомиальной пневмонии находятся в центре внимания врачей и исследователей в связи со значительной распространенностью. Нозокомиальная легочная инфекция занимает второе место по распространенности после внегоспитальной пневмонии, но значительно превышает ее по показателю летальности [6,8,12,33].

Согласно принятой в России классификации, пневмония определяется как острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, диагностируемое по синдрому дыхательных расстройств и/или физикальным данным при наличии очаговых или инфильтративных изменений на рентгенограмме. Наличие рентгенологических признаков поражения легочной паренхимы, по мнению ВОЗ, является золотым стандартом диагностики, поскольку позволяет исключить из круга заболеваний, определяемых как пневмония, вирусные поражения нижних дыхательных путей, не требующие антибактериального лечения. Наиболее важ-

ным классификационным признаком пневмонии является место ее возникновения. Внебольничные пневмонии возникают у ребенка в обычных условиях его жизни, внутрибольничные - через 72 ч пребывания в ста жизни, внутрибольничные - через 72 ч пребывания в стационаре или в течение 72 ч после выписки оттуда. [14,22,47,51].

По данным Алиев А.Л., Тураев Б.Б. и соавторами (2016г) сочетание пневмоний с различными другими заболеваниями служит причиной

неблагоприятного взаимовлияния разных страданий, не только отягощает их течение, но и ухудшает прогноз. Эффективность лечения пневмоний, развивающихся на фоне другого заболевания, зависит от того насколько целесообразно построен весь комплекс терапевтических мероприятий, направленных на борьбу со всей патологией детского организма. А также от индивидуального выбора терапии с учетом этиологии заболевания, течении и фазе патологического процесса, возраста больного, степени внелегочных патологий организма.

По литературными данными в последние время часто встречается и вирусные пневмонии. Пневмонии вирусной этиологии у детей протекает более тяжело по сравнение бактериальной пневмонии. По современной литературе острые респираторные инфекции - одни из наиболее часто встречающихся заболеваний среди детей и подростков во всем мире. Острые респираторные инфекции (ОРИ) относятся к наиболее распространенным заболеваниям среди детей и подростков. Особую опасность представляют заболевания нижних дыхательных путей инфекционной этиологии. К ним относятся пневмонии и бронхиолиты. Пневмонии, вызванные инфекционными агентами, являются опасными заболеваниями нижних дыхательных путей, которые могут приводить к летальному исходу детей. До сих пор сохраняющийся высокий уровень заболеваемости и смертности

обусловливает актуальность проблемы. В странах с развитой экономикой после введения национальных программ по вакцинопрофилактике случаи смерти от пневмококковых заболеваний встречаются в первую очередь у пациентов с иммунодефицитом, дисфункцией селезенки или при различных случаях органной недостаточности. [18,26,42,54].

За последние 5 лет было проведено и представлено в мировой научной литературе большое число клинических и эпидемиологических

исследований, касающихся пневмонии. К сожалению, в отечественной

литературе этой проблеме уделяется недостаточно внимания.

Фоновые факторы риска летального исхода от пневмонии у детей:

-возраст до 5 лет и мужской пол;

-врожденные и хронические заболевания;

-позднее обращение за медицинской помощью;

-позднее поступление детей в стационар;

-гестационный возраст при рождении меньше 28 недель.

По данным ВОЗ пневмония является главной причиной детской смертности во всем мире. Среди причин летальности у детей до 5 лет на ее долю приходится 17,5%, что ежегодно в мире составляет около 1,1 млн смертельных случаев (это больше, чем СПИД, малярия и корь вместе взятые). До настоящего времени диагностика пневмонии представляет определенные трудности, так как такие ведущие симптомы пневмонии по рекомендации ВОЗ [5,8], как лихорадка, тахипноэ, диспноэ, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, могут встречаться и при других заболеваниях, например бронхиолитах. Гипердиагностика пневмонии приводит к избыточному назначению антибиотиков.

В практической работе всем пациентам с тяжелая внебольничная пневмония после сбора анамнеза и физикального обследования рекомендуются обзорная рентгеноскопия органов грудной клетки в прямой и боковых проекциях, пульсоксиметрия, а при SpO2<90% - исследование газов артериальной крови (PO2, PCO2, pH, бикарбонаты), анализ крови с определением эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоцитарной формулы, биохимических исследований (мочевина, креатинин, электролиты, печеночные ферменты, билирубин, глюкоза, альбумин), ЭКГ в стандартных отведениях [19,20,34,48].

Критерии диагноза внебольничной пневмонии. Согласно рекомендациям ВОЗ, в условиях с ограниченными ресурсами, у детей в возрасте до 5 лет с кашлем или затруднением дыхания, диагноз пневмонии ставится при наличии тахипноэ или втяжения грудной клетки при вдохе [25,38,41,50].Современные зарубежные руководства, основываясь на результатах клинических исследований, не рекомендуют проведение рентгенографии грудной клетки у детей с подозрением на ВП, если их состояние не требует госпитализации.

Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) наиболее специфичными симптомами ВП являются следующие:

Диагноз ВП может быть достоверным или вероятным.

1. Тахипноэ, частота дыхательных движений в минуту:

возраст 0-2 мес.: > 60,

возраст 2-12 мес.: > 50,

возраст 1-5 лет: > 40,

возраст > 5 лет: > 20.

2. Втяжение уступчивых мест грудной клетки, что свидетельствует об избыточной работе дыхательной системы.

3. Отказ от питья и центральный цианоз.

Показателями тяжелого течения ВП [11] у младенцев являются:

-SatO2 < 92 %, цианоз;

-тахипноэ > 60 дыханий в минуту;

- затрудненное дыхание;

-апноэ, кряхтящее дыхание;

- отказ от еды.

Показателями тяжелого течения ВП у детей старше года являются:

- SatO2 < 92 %, цианоз;

- тахипноэ > 50 дыханий в минуту;

- затрудненное дыхание;

- кряхтящее дыхание;

- симптомы дегидратации

Учащенное дыхание у детей с пневмониями является маркером респираторного -дистресса и статистически значимо ассоциируется с гипоксемией.

таблица -1

Возрастные критерии тахипноэ

Возраст	Нормальные значения (дыхание в минуту)	Тахипное (дыханий в минуту)
до 2 мес	30–50	≥ 60
2—12 мес	25–40	≥ 50
1—5 лет	20–30	≥40
> 5 лет	15–25	≥ 30

При наличии синдрома бронхиальной обструкции/свистящего дыхания пневмония маловероятна. Свистящее дыхание характерно для вирусной, микоплазменной или хламидийной инфекции с поражением мелких дыхательных путей и развитием синдрома бронхиальной обструкции. Одновременное определение микоплазменной и хламидийной инфекции на основании выявления антител класса IgM (методом ИФА) и положительного результата ПЦР повышает надежность диагностики атипичных возбудителей инфекций и позволяют более точно определить возбудителя в случае серопозитивных вариантов одновременно на

M.pneumoniae. [13,21,35,44].

В развитии, клиническом течении и исходе пневмонии у детей ведущую роль играет состояние иммунной системы. Рост частоты нозокомиальной пневмонии, наряду с динамическими изменениями реактивности и иммунного ответа у детей, диктует необходимость изучения иммунологических аспектов патогенеза нозокомиальной пневмонии для оптимизации диагностики, профилактики и лечения данного заболевания.

Иммунологические методы диагностики направлены на обнаружение бактериального антигена и/или антител возбудителя. Иммуноферментный анализ (ИФА) применяется преимущественно при оценке нарастания титров АТ к вирусам и для выявления острофазовых специфических АТ к атипичным возбудителям. Исследование нецелесообразно широко использовать в клинической практике для выявления специфического иммунного ответа при пневмонии, в связи с ранней выпиской пациентов (до 10-14 дня).

Иммунохроматографический анализ (ИХА) применяется для выявления АГ гемолитического стрептококка групп А и В, MRSA, вирусов.

Методы ПЦР позволяют выявлять и идентифицировать бактерий без выделения чистых культур, характеризуются высокой диагностической точностью и особенно актуальны для выявления атипичных бактерий (M. pneumoniae, C. pneumoniae, Legionella spp.) и респираторных вирусов.

Для анализа используются мазки со слизистых оболочек, трахеальный аспират, мокрота, кровь.

Клинико-инструментальные:

-острая дыхательная недостаточность: частота дыханий >30 в мин, SaO2<90%;

- гипотензия (систолическое АД<90 мм рт. ст., диастолическое АД<60 мм рт. ст.);

- двух- или многодолевое поражение легких;

-нарушение сознания;

- внелегочный очаг инфекции (менингит, перикардит и др.);

- анурия.

Лабораторные:

- лейкопения (<4×10^9/л);

- гипоксемия: PaO_2<60 мм рт. ст.;

- гематокрит <30%;

- острая почечная недостаточность (креатинин крови >176,7 мкмоль/л, остаточный азот мочевины >7,0 ммоль/л).

Для оценки риска неблагоприятного исхода ВП используются разнообразные критерии и шкалы. Из них наиболее известны индекс тяжести пневмонии (PSI), шкала PORT (Pneumonia Outcomes Research Team), шкалы CURB/CRB-65. Первые две шкалы учитывают 20 показателей, не точны, не учитывают социальные факторы, наличие некоторых значимых сопутствующих заболеваний (например, ХОБЛ у детей старшего возраста и иммунодефицитных состояний) [16, 28]. Наиболее популярны шкалы CURB/CRB-65. Они удобны в работе, т.к. ориентированы на 5 показателей: нарушение сознания, уровень мочевины крови, частота дыхания, показатели артериального давления и возраст более 65 лет. Пациенты, имеющие 0-1 баллов, могут лечиться амбулаторно, 2 балла - нуждаются в стационарном лечении в условиях терапевтического или пульмонологического отделения, а больные, набравшие 3 балла, должны быть госпитализированы в специализированный стационар или ОРИТ - если набрали 4-5 баллов. Шкалы CURB/CRB-65 основаны на тяжести пневмонии, а не на сопутствующей патологии, что позволяет избежать ошибок при определении тяжести состояния у молодых пациентов, по ним легче производить расчет [22, 33]. Эти шкалы также не лишены недостатков, т.к. не учитывают уровень оксигенации, наличие декомпенсации сопутствующих заболеваний, социальные факторы. Они имеют невысокую информативность для определения прогноза в пожилом возрасте [36,42]. Недавно была предложена шкала SMART-COP, в основе которой лежит выявление пациентов, нуждающихся в респираторной поддержке и инфузии вазопрессоров. При этом учитываются клинические (систолическое давление, частота дыхания и сердцебиения, нарушение сознания), рентгенологические (мультилобарная инфильтрация) и лабораторные (альбумин крови, уровень оксигенации и pH артериальной крови) показатели. Эта шкала обладает большей чувствительностью для выявления пациентов с ТВП по сравнению со шкалами PORT, CURB-65. В частности, предложен метод математического анализа с помощью дискриминантного уравнения [15,25, 36]. Но и он вряд ли получит признание в практической медицине в силу сложности расчетов, хотя его значимость для научных исследований не вызывает сомнений.

Согласно многочисленным публикациям, при внебольничной пневмонии у детей микробиологическая идентификация возбудителя удаётся не более чем в 40-60% случаев [7,16, 28, 34]. По анализами литературы частота выявляемости возбудителей одних и тех же авторов значительно отличается в публикациях 2010-2016 гг.

Таким образом, диагностика пневмонии включает как клинический, так и рентгенологический метод исследования.

Основной целью определения клинического случая пневмонии является необходимость быстрого начала антибактериальной терапии, так как бактериальная пневмония протекает тяжело и раннее применение АБ приводит к снижению детской смертности [9,12].

Основными причинами увеличения резистентности являются:

-неправильный выбор и применение антибиотиков;

-эмпирическая антибактериальная терапия (АБТ с использованием неадекватных доз и/или необоснованное сокращение или удлинение курса лечения антибиотиками;

-распространение полирезистентности болезнетворных бактерий вследствие выработки лактамаз.

Дополнительные причины:

-применение АБТ с профилактической целью;

-самолечение ребенка в домашных условиях;

-отсутствие у многих врачей общей практики знаний о рациональном применении АБТ;

-применение АБТ при острых вирусных инфекциях;

-легкость возникновения у бактерий генных мутаций;

-распространенность врожденных и приобретенных иммунодефицитных состояний, способствующих развитию антибиотикорезистентности;

-несоблюдение протокола лечения по пневмонии;

Резистентность пневмококков к пенициллину обычно сочетается с устойчивостью к цефалоспоринам I-II поколений, тетрациклинам, ко-тримаксозолу. В то же время сохраняют активность цефалоспорины III-IV поколений (кроме цефтазидима), респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин),

По данными Российских ученых в России отмечается умеренная, но увеличивающаяся с годами резистентность пневмококка к β-лактамным антибиотикам (пенициллину, амоксициллину, амоксициллину/клавуланату), цефалоспоринам (цефтриаксону, цефатоксиму); вариабельная, но нарастающая резистентность к макролидам [1,12]. По данными некоторых авторов относительно эффективности азитромицина при респираторных инфекциях и опасения, связанные с его широким применением. В некоторых регионах России выявлен высокий уровень резистентности пневмококка к азитромицину. Этот препарат исключен из последних зарубежных практических рекомендаций по лечению заболеваний дыхательных путей как малоэффективный антибиотик. Особую тревогу вызывает кардиотоксичность азитромицина и увеличение случаев смертельных исходов от нарушений сердечного ритма при его назначении.

Гены бактерий Enterobacteriaceae, Klebsiella pneumonia Carbapenemase и Pseudomonas aeruginosa несут детерминанты устойчивости и к другим классам АБП - аминогликозидам и фторхинолонам.

Основными критериями "достаточности" АБТ являются нормализация температуры (не выше 37,5°С), отсутствие интоксикации и положительная динамика основных симптомов инфекции. Субфебрильная температура, сухой кашель, сухие хрипы, ускорение СОЭ и остаточная инфильтрация при рентгенографии органов грудной клетки не являются основанием для продления АБТ. Длительность АБТ - минимум 10 дней.Профилактика ВП осуществляется с помощью пневмококковых и гриппозных вакцин лицам с высоким риском развития пневмококковой инфекции [3,25,38,47].

Таким образом, активное внедрение на уровне первичной медико санитарной помощи алгоритмов антибактериальной терапии, изложенных в клинических рекомендациях профессиональных ассоциаций, позволит добиться положительных результатов лечения, уменьшить частоту осложнений и нежелательных явлений, снизить риск селекции антибиотикорезистентных штаммов.

Заключение

Таким образом, полученные литературные данные позволяет подробно изучить исследование динамики заболеваемости пневмонией у детей раннего возраста, а также получить новые статистические данные об особенностях роста пневмонии и значительном превышении областного уровня, о высокой доле детей с нарушенной резистентностью и смешанной вирусно-бактериальной этиологией, а также полиморфизм генов в формирование заболеваний предлагается дополнить стандартные рекомендации по диагностики и реабилитации детей раннего возраста.

Выводы

1. При своевременном выявления реализации факторов риска при внебольничных пневмонии у детей раннего возраста, изучается рост заболеваемости внебольничной пневмонией.

2. Своевременное выявление заболевание требует более углубленные разработки и внедрения активных мер первичной и вторичной профилактики заболеваний, а также реабилитации детей.

3. В настоящее время выявление фенотипов и полиморфизма генов при внебольничной пневмонии у детей выходят на первый план которые формирующие иммунодефицитное состояние.

4. Для разработки научно-обоснованного комплекса мероприятий по снижению потерь здоровья детского населения от пневмонии и их осложнений, необходимо изучить эпидемиологические аспекты.

5. Усовершенствовать алгоритм ранней диагностики и ведения детей с пневмонией, что определило актуальность настоящего исследования.

6. Остается актуальным современное обоснование тактики ведения периода реконвалесценции после перенесенной внебольничной пневмонии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. Практическое руководство. М.: "Педиатр", 2012.
2. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. М., 2011; 63.
3. Алибекова М.Б. Особенности диагностики и лечения микоплазменной пневмонии у детей раннего возраста. // Вестник экстренной медицины. Ташкент, 2011; 3: 86-89.
4.. Лютина Е.И., Манеров Ф.К. Заболеваемость и смертность от внебольничной пневмонии у детей и подростков, проживающих в Кузбассе //Педиатрия. 2015; 2:203-206.
5.. Козлов Р.С. Пневмококки: уроки прошлого - взгляд в будущее. Смоленск: МАКМАХ, 2010; 128.
6. Козлов Р.С., Сивая О.В., Кречикова О.И., Иванчик Н.В. Динамика резистентности Streptococcus pneumoniae к антибиотикам в России за период 1999-2009 гг. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2010:12-24, 1-13.
7. Сивая О.В., Козлов Р.С., Кречикова О.И., и соав. Антибиотикорезистентность Haemophilus infl uenzae в России: результаты многоцентрового проспективного исследования Пе-

ГАС //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2014; 1: 57-69.
8. Холодок Г.Н. Микробиологические и патогенетические аспекты внебольничной пневмонии у детей: /Автореф. дис. □ докт. мед. наук. Москва, 2012; 41.
9. Протасова И.Н., Перьянова О.В., Ильенкова Н.А. Этиологическая диагностика внебольничной пневмонии у детей (обзор литературы) //Пульмонология. 2014; 5: 78-82.
10. Спичак Т.В., Катосова Л.К., Яцышина С.Б., и соав. Критический взгляд на результаты лабораторной диагностики внебольничной пневмонии микоплазменной этиологии у детей. Педиатрия 2014; 93(3): 46-55
11. Спичак Т.В., Катосова Л.К., Яцышина С.Б., и соав. Критический взглядна результаты лабораторной диагностики внебольничной пневмонии микоплазменной этиологии у детей. Педиатрия 2014; 93(3): 46-55.
12. Приложение к приказу МЗ РФ от 20 декабря 2012 г. № 1213н. Стандарт первичной медико-санитарной помощи при пневмонии.
13. Абдрахманова С.Т., Скучалина Л.Н., Айшауова Р.С. Особенности респираторной патологии у детей с поражением центральной нервной системы // Валеология. 2014; 4: 12-14.
14. Баранов А.А., Таточенко В.К., Бакрадзе М.Д. Лихорадочные синдромы у детей. Рекомендации подиагностике и лечению. Союз педиатров России. М., 2011.
15. Сафроненко Л.А., Лукашевич М.Г., Бутко И.Л. Динамика уровня профессиональной компетентности участковых педиатров в вопросах антибактериальной терапии. КМАХ, 2017; 19(1): 63-66.
16. Острая респираторно-вирусная инфекция у детей. Клинические рекомендации Союза педиатров России, 2016. Режим доступа: http: //www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr
17. Таточенко В. К. Антибиотики в лекарственной форме Солютаб // Фарматека. 2010; 14: 46-50.
18. Таточенко В.К., Бакрадзе М.Д., Хохлова Т.А., Рогова О.А. Рациональная антибактериальная терапия инфекций дыхательных путей. Медицинский совет, 2014, 1: 62-67
19. Яковлева С.В. и др. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике: Евразийские клинические рекомендации. Под ред. С.В. Яковлева, С.В. Сидоренко, В.В. Рафальского, Т.В. Спичак. М.:Пре100 Принт, 2016.
20. Геппе Н.А., Малахов А.Б., Волков И.К. и соав. К вопросу о дальнейшем развитии научно-практической программы по внебольничной пневмонии у детей // Русский медицинский журнал. 2014; 22(3): 188-193.
21. Князева Н.М., Фалина А.А., Ариничева А.А., Минаева Н.В., Куклина О.Т. Антибактериальная терапия и неблагоприятные реакции на антибиотики у детей раннего возраста. / Актуальные вопросы педиатрии: матер. межрег. науч.-практ. конф., Пермь: Книжный формат, 2017; 93-97.
22. Геппе Н.А., Кондюрина Е.Г., Галустян А.Н. Жидкая лекарственная форма Эргоферона - эффективное и безопасное средство лечения острых респираторных инфекций у детей. //Антибиотики и химиотерапия. 2014; 5-6: 6-14.
23. Баходирова А.Н. и др. Факторы риска и особенности течения осложненных пневмоний у детей с гипоиммунными состояниями. А.Н. Баходирова, Х.П. Алимова, Т.Л. Ким. //Вестник экстренной медицины, 2013; 2: 67-68.
24. Алиев А.Л. и др. Клинико-патогенетическое значение применения немедикаментозных методов лечения при тяжелой пневмонии у детей раннего возраста на фоне экссудативно-катарального диатеза. Алиев А.Л., Тураев Б.Б. //Научные исследования 2016; 5(6): 51-52.
25. Баходирова А.Н., Акбарова Н.А. Некоторые показатели иммунного статуса при нозокомиальных пневмониях у детей. / /Вестник экстренной медицины. 2013; 2: 71-73.
26. Алиев А. Л. И др. Особенности клинического течения пневмонии при сочетании с другими заболеваниями. /Алиев А.Л., Тураев Б.Б., Тураева Ю.Ш. //Вестник экстренной медицины, 2012; 1: 61-62.
27. Исакова Г.К. Особенности течения хронической пневмонии у детей на фоне йододефицитных заболеваний. //Ж.- Детская эндокринология. 2011; 1(33): 106-107.
28. Коровина Н.А. Принципы антибактериальных терапии при внебольничной пневмонии у детей раннего возраста. //Вопросы современной педиатрии. 2007; 6(1): 6-7.
29. Острая респираторно-вирусная инфекция у детей. Клинические рекомендации Союза педиатров России, 2016. Режим доступа: http: //www.pediatr-russia.ru/sites/
30. Сафроненко Л.А., Лукашевич М.Г., Бутко И.Л. Динамика уровня профессиональной компетентности участковых педиатров в вопросах антибактериальной терапии. //KMAX, 2017; 19(1): 63-66.
31. Андреева И.В., Стецюк О.У. Популярные мифы и заблуждения относительно антибиотиков среди практических врачей. // РМЖ, 2014; 9: 684-692.
32. Демко И.В., Чубарова С.В., Гордеева Н.В. и др .Алгоритмы диагностики и протоколы оказания медицинской помощи при пневмонии: методические рекомендации для врачей // РМЖ, 2014; 9: 583-592.
33. Дронов И.А. Рациональное применение антибиотиков при лечении острых инфекций дыхательных путей у детей // Вестник практического врача. Спецвыпуск 1. 2015; 17-22.
34. Ruuskanen O. et al. Viral pneumonia / Ruuskanen O., Lahti E., Jennings L. S. // Lancet 377 (9773): 1264-75. 2011; 04-09.
35. Rohde G.G. The role of viruses in CAP // European respiratory monograph Community-acquired pneumonia/редакторы: J. Chalmers, M. Pletz, S. Ali berti. 2014; 74-87.
36. ERS Handbook: Paediatric Respiratory Medicine/ редакторы: E. Eber, F. Midulla. 2013; 719.
37. Rudan I., O'Brien K.L., Nair H., et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries // J. Glob. Health. 2013; 3(1): 010-401.
38. Mayanskiy N., Alyabieva N., Ponomarenko O., et al. Serotype distribution and antibiotic-resistance of paediatric Streptococcus pneumoniae in Moscow. ECCMID 2014; 2173.
39. Troseid M., Nowak P., Nystom J. et al. Elevated plasma levels of lipoplysaccharide and high mobility group box-1 protein are associated with high viral load in HIV-1 infection: reduction by 2-year antiretroviral therapy. AIDS 2010; 24(11): 173-177.
40. Redd A.D., Eaton K.P., Kong X. et al. C-reactive protein levels increase during HIV-1 disease progression in Rakai, Uganda, despite the absence of microbial translocation. J. AIDS 2010; 54 (5): 556-559.
41. British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness / J. Hull, R. Aniapravan, E. Chan, M. Chatwin, J. Forton, J. Gallagher, N. Gibson, J. Gordon, I. Hughes, R. McCulloch // Thorax. 2012; 67: 1.
42. Lodha R., Kabra S. K., Pandey R. M. Antibiotics for community-acquired pneumonia in children // Cochrane Database Syst. Rev. 2013; 4(6): CD004874.
43. Lassi Z. S., Das J. K., Haider S. W., et al. Systematic review on antibiotic therapy for pneumonia in children between 2 and 59 months of age // Arch. Dis.Child. 2014; 99(7): 687-693.
44. European centre for disease prevention and control. Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2012; 51-58.
45. Das R.R., Singh M. Treatment of severe community-acquired pneumonia with oral amoxicillin in under-fi ve children in developing country: a systematic review //PLoS One. 2013; 25(6): e66232.
46. Wang K., Shun-Shin M., Gill P., et al. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating infl uenza in children (published trials only) // Cochrane Database Syst. Rev., 2012; 70.
47. Jefferson T., Jones M.A., Doshi P., et al. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating infl uenza in healthy adults and children // Cochrane Database Syst. Rev., 2014; 548.
48. Wang K., Shun-Shin M., Gill P., et al. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating infl uenza in children (published trials only) // Cochrane DatabaseSyst. Rev., 2012; 70.
49. Blaising J., Polyak S. J., P?cheur E. I. Arbidol as a broad-spectrum antiviral: anupdate // Antiviral Res. 2014; 107: 84-94.
50. Loo J.D., Conklin L., Fleming-Dutra K.E. et al. Systematic review of the eff ect of pneumococcal conjugate vaccine dosing schedules on prevention of pneumonia // Pediatr. Infect. Dis. J. 2014; 33(2): 140-151.
51. Myint T.T., Madhava H., Balmer P. et al. The impact of 7-valent pneumococcal conjugate vaccine on invasive pneumococcal disease: a literature review //Adv. Ther. 2013; 30(2): 127-151.
52. Griffi n M.R., Zhu Y., Moore M.R. et al. U.S. hospitalizations for pneumonia after a decade of pneumococcal vaccination // N. Engl. J. Med. 2013; 36(2): 155-163.
53. Coniani M., Korpi M. Community - acquired pneumonia in children: whats old? Whats new? // Acta pediatr, 2010; 22.
54. Chetty K., Thomson A.H. Management of community acquired pneumonia in children. //Paediatr Drugs 2007; 9 (6): 401-11.
55. Korppi M., Leinonen M., Ruuskanen O. Pneumococcal serology in children's respiratory infections. Europ J.Clin Microbiol Infect Dis 2007;

Поступила 09.04. 2020

УДК 615.242.038

ОРТОДОНТИК МОСЛАМАЛАРНИ ҚЎЛЛАШДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН БОШЛАНҒИЧ ОҚ ДОҒ КАРИЕСНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Фозилов Ў.А.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тез-тез ва кўп миқдорда углеводларни истеъмол қилиш, оғиз бўшлиғи гигиенасининг пастлиги кариесоген микроорганизмларни тишпелликуласига маҳкам бириктиради ва тиш карашини ҳосил қилади. Ёпишқоқ моддалар истеъмол қилганда тишларнинг ретенцион нуқталарида тўпланади, (фиссуралар, чуқурчалар, контакт юзалар, пломба, протезлар) натижада чириш ва бижғиш жараёни бошланади. Бунинг натижасида тиш эмал юзасида кариес касаллиги ривожланади.

Калит сўзлар: ортодонтик мосламалар, тиш эмал юзаси, кариес касаллиги,деминерализация ўчоқлари,ICON-40.0 воситаси.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОЦЕДУРЫ ПЕРВИЧНОГО КАРИЕСА БЕЛЫХ ПЯТНЕЙ, ПЕРЕКРЫТЫХ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ОРТОДОНТИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВ

Фозилов У.А.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Частое и чрезмерное потребление углеводов, плохая гигиена полости рта прочно связывают кариесогенные микроорганизмы с зубным рядом и вызывают разрушение зубов. Клеи накапливаются в точках удержания зубов при их потреблении (трещины, полости, контактные поверхности, пломбы, зубные протезы), что приводит к процессу разрушения и разрушения. В результате на поверхности эмали зуба развивается кариес.

Ключевые слова: ортодонтические аппараты, поверхность зубной эмали, кариес, очаги деминерализации, инструмент ICON-40.0.

MODERN PROCEDURES OF PRIMARY CARIES OF WHITE SPOTS, COVERED WHEN USING ORTHODONIC MEDICINES

Fozilov O'.A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Frequent and excessive consumption of carbohydrates, poor oral hygiene firmly connect cariogenic microorganisms with the dentition and cause tooth decay. Glues accumulate at the points of teeth retention during their consumption (cracks, cavities, contact surfaces, fillings, dentures), which leads to the process of destruction and destruction. As a result, caries develops on the surface of tooth enamel.

Key words: orthodontic appliances, tooth enamel surface, caries, foci of demineralization, ICON-40.0 tool.

Долзарблиги

Ҳозирги кунда стоматология амалиётида касалликларни эрта аниқлаш, ташхислаш ва асоратларини олдини олиб, профилактика чора тадбирларини қўллаш стоматологиянинг долзарб муаммоларидан биридир. Кариес касаллигини олдини олиш мукаммал даволаш усулларини ишлаб чиқиш стоматологияни ютуқларидан бири ҳисобланади. Тиш кариесини полиэтиологик келиб чиқиш табиатига эга бўлган касаллик сифатида кўриб чиққан. А.И.Рыбаков ҳар бир инсоннинг ривожланиш давридаги кариес жараёнини ривожланишига сабаб бўлувчи эндоген ва экзоген омилларни тўла ёритади. Ирсий омилларга катта аҳамият берилади.

Ҳомиланинг орган ва системаларини шаклланишига онанинг бошдан ўтказган касалликлари, қалқонсимон безининг касалликларида модда алмашинувининг бузилиши, ҳомиладорлик токсикози ва медикаментларни дозасини ошириб юбориш, онанинг сурункали инфекцияси ва аллергик касалликлари, психик травма ва экстремал ҳолатлар ҳомилага катта таъсир кўрсатади. Бу барча касалликлар тиш-жағ системасига ва тишнинг қаттиқ тўқимасига таъсир кўрсатади. 6 ойдан- 6 ёшгача бўлган давр. Бу давр табиий йўл билан овқатлантиришга, сурункали ва инфекцион касалликларга катта аҳамият берилади. Экзоген факторлар бўлиб, муаллиф - Оғиз бўшлиги гигиена қоидаларига риоя қилмаслик, прикус деформацияси ва травмалари, сўлак ажралишини бузилиши, оғиз ичи pH ини ўзгариши, деб ҳисоблайди. Болалик ва ўсмирлик даври 6 дан -20 ёшгача бўлган давр. Тиш кариесини келтириб чиқарувчи экзоген ва эндоген факторларни ажратади. Эндоген факторларга бошдан ўтказган касалликларни (соматик), углеводларни кўп истеъмол қилиниши, жинсий вояга етиш, юқори даражадаги модда алмашинуви, микроэлементлар алмашинувидаги танқислик, жигар функциясининг бузилиши, тўлиқсиз овқатланиш. Тиш тўқимаси иммунитетининг пасайиши, фтор етиш-

мовчилиги, тиш пульпасидаги ўзгаришларни киритган. Экзоген омилларга оғиз бўшлиғи гигиенасининг пастлиги, прикус деформацияси, шикастланиш, сўлак ажралишининг бузилиши, оғиз ичи pH ининг бузилиши, баъзи тишларнинг чиқишини қийинлашуви, тишлар депульпацияси, тиш жағ системасининг касалликлари киритилган. 20 ёшдаи - 40 ёшгача бўлган давр.

Кариесни келтириб чиқарувчи эндоген фактор бўлиб, бу ёшда ошқозон - ичак тракти, жигар касалликлари, эндокрин система функциясининг бузилиши, юрак - қон томир системаси касалликлари ҳисобланади. Экзоген фактор бўлиб тиш-жағ системаси касалликлари, оғиз бўшлиғи гигиенасинннг йўқлиги, сўлак ажралишининг бузилиши ҳисобланади. 40 ёшдан кейинги давр. Муаллиф фикрича, ички аъзо ва системаларнинг касалликлари билан тиш пилак-часининг мавжудлигини ўзаро боғлиқлигини ифодалайди. Бу омилларни алоқадорлиги кариоз жараёнида бошланғич механизми бўлиб ҳисобланади. 2000 йиллардан бошлаб проксимал юзадаги кариесни микроинвазив даволашга эришилди. Бу усулни профессор Х.Мейер -Люкелл ва доктор С.Париж ишлаб чиқдилар. Даволаш усули тиш эмали сатҳидаги деминерализация чуқур фторлаш ICON 40.0 воситасини қўллаш йўли билан амалга оширилади.

Мавзунинг мақсади: Ортодонтик мосламалар қўлланилганда тиш эмали сатҳи зараланган юзаларидаги деминерализация ўчоқларини бартараф этишда ICON 40.0 воситасини қўллаш самарадорлигини ошириш.

Материал ва услублар

Бухоро шаҳар болалар стоматология поликлиника 11-14 ёшли 44 нафар ортодонтик мосламаларни қўйилган ҳамда бошланғич оқ доғ кариес билан мурожат қилинган бемор болалар олинди.

Натижа ва таҳлиллар: Ортодонтик мосламаларни қўйилган ҳамда бошланғич оқ доғ кариес билан мурожат қилинган бемор болаларда ICON 40.0 воситасини қўллаш орқали 44 нафар бемор болалар икки гуруҳга бўлиб ўрганилди.

А биринчи гуруҳ 28 нафар бемор болаларга ICON 40.0 воситасини қўллашдан олдин бошланғич оқ доғ кариесда қўлланилади. Қўллашда тиш юзаси сатҳи оғиз суюқлиги сўлакдан бартараф этилади. Сўнгра қуритилиб, ICON 40.0 воситасини қўлланилади. Бемор болаларга 2 соат давомида овқатланмаслик, 2-3 кун давомида қаттиқ овқат махсулотларини чайнамас ва чайнов самарадорлигига эътибор беришлари тавсия этилади. Даво курс бир ойда бир маротаба буюрилади. Бундай даволаш ҳолати 3 ой давомида такрорланиб борилади. Таҳлил ва натижалар текширилганда деминерализация ўчоқларини бартараф этилди ҳамда ўрта ва чуқур кариес касаллигини даваолашга эришилди. Бемор болаларга ICON 40.0 воситаси билан давлашдан сўнг ортодонтик мосламаларни қўллаш орқали тиш-жағ тизими аномалияларини даволашга имконият яратилди.

В иккинчи гуруҳ 16 нафар бемор болаларда ортодонтик мосламаларни қўлланилгандан сўнг юзага келадиган бошланғич оқ доғ кариесни даволашда ICON 40.0 воситасини қўллаш орқали чуқур фторлаш йўли билан амалга оширилди. Натижаси текшириб кўрилганда деминерализация ўчоқлари ўрнига иккиламчи дентин ҳосил бўлганлиги ҳамда бемор болаларда дааволашдан сўнг ҳеч қандай шикоят йўқлиги ва ортодонтик мосламаларни қўллашда ноқулайликларни келтириб чиқармаслиги аниқланди.

Хулоса

ICON 40.0 воситасини қўллаш орқали деминерализация ўчоқларини чуқур фторлаш бемор болаларнинг ҳар иккала гуруҳида ҳам бошланғич оқ доғ, ўрта, чуқур кариесларни даволашда яхши натижага эришилди. Бизнинг илмий изланишларимизда, чуқур кариесда ICON 40.0 воситасини қўлланилганда иккиламчи дентин ҳосил қилиб, пульпа томини экзоген ва эндоген таъсиротлардан ҳимоя қилиши аниқланди. Бошланғич оқ доғ кариес касаллиги даволада тиш эмал сатҳидаги деминерализация ўчоқларини бартараф этишга эришилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Способ лечения начального кариеса зубов / В.Г. Сунцов, В.К. Леонтьев, В.А. Дистель [и др.] // Институт стоматологии. - 2004. - №3. -С.54-55.
2. Методика инфильтрации - новая технология лечения начальных кариозных поражений зубов / А.И. Николаев, О.Ю. Кузьминская, Т.С. Степанова [и др.] // Клиническая стоматология. - 2010. - №2. - С. 14-18.
3. Полевая Н.П. Профилактика кариеса и лечение его начальных форм методом реминерализации / Н.П. Полевая, Н.Б. Елисеева // Стоматолог. -2004. - №3. - С. 34-39.
4. Протоколи надання стоматологкчноҷ допомоги: за загал. ред. Опанасюка Ю. В. - К.: Свқт сучасноҷ стоматологкҷ, 2005. - 506 с.
5. Лукашевич М.Б. Препараты кальция fff поколения в комплексном лечении и профилактике острого начального кариеса / М.Б. Лукашевич // Современная стоматология. - 2005. - №1. - С. 40-42.
6. Использование "R.O.C.S. Medical Minerals" в стоматологической практике / Л.Р. Сарап, Е.А. Подзорова, С.К. Мателло [и др.] // Современная стоматология. - 2007. - №1. - С. 35-37.
7. Кобиясова И.В. Опыт применения аппликационного геля "R.O.C.S. Medical Minerals" в профилактике и лечении кариеса в стадии пятна / И.В. Кобиясова // Клиническая стоматология. - 2008. - №2. - С. 72-74.
8. Кириллова Е.В. Возможности современных реминерализующих составов при эстетическом лечении зубов / Е.В. Кириллова, С.К. Мателло // Современная стоматология. - 2010. - №3. - С. 19-20.
9. Гранько С. Микроинвазивное лечение кариеса методом инфильтрации эмали / С. Гранько, А. Есьман, С. Баранников // ДентАрт. - 2011. - №1. - С. 59-65
10. Леонтьева Е.Ю. Реминерализирующая терапия с использованием Tooth Mousse и MI Paste Plus (GC) / Е. Ю. Леонтьева, О.Е. Ткачук, И.Б. Нектаревская // Проблемы стоматологии. - 2013. - №1. - С. 35-39.
11. Применение пленки "Диплен Ф" при лечении кариеса в стадии меловидного пятна / С.Д. Арутюнов, В.Н. Царев [и др.] // Стоматолог Инфо. - 2008. - №1. - С. 45-47.
12. Инновационные технологии в стоматологии. Лечение кариеса в стадии пятна методом инфильтрации /Л.Н. Максимовская, Е.П. Якушечкина, Е.А. Соловых [и др.] // Клиническая стоматология. - 2012. -№1. - С. 4-6.

Келиб тушган вақти: 09.03.2020

UDK 616-002.289.

LEUKOPLAKIA ON THE BACKGROUND OF HORMONAL CHANGES

Xamraev O.A., Sadikova D.I., Rustamov U.M., Boboyev R.A., Minavarova G., Shadmanov M.A., Abdulazizov S.A., Hojamberdiev U.E.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126.

✓ ***Resume,***

A survey of sick women with leukoplakia 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 the purpose of 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, contraception, viral infection.

ГОРМОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР ФОНИДАГИ ЛЕЙКОПЛАКИЯ

Хамраев О.А., Садикова Д.И., Рустамов У.М., Бобоев Р.А., Минавварова Г., Шадманов М.А., Абдулазизов С.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 эътибор бу аёлларда вирусли инфекция бор ёки йўқлигига қаратилди. Бу беморларда қон плазмасидаги гормонлар миқдори кескин камайганлиги аниқланди ва анамнезларга асосланган ҳолда уларнинг ичида 79 (69%) аёллар орал контрацепция моддаларидан фойдаланганлиги аниқланди. Шу юзасидан юқоридаги текширувларга асосланиб биз бу аёлларда сийдик пуфаги лейкоплакиясини этиологик омиллари бўлиб гормонал фони бузилиши ҳамда вирусли инфекцияни иштироки борлигини аниқладик.

Калит сўзлар: Сийдик пуфаги, лейкоплакия, метаплазия, полимераз занжирли реакция, эстроген, гормон, қон плазмаси, контрацепция, вирусли инфекция.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ НА ФОНЕ ГОРМОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

Хамраев О.А., Садикова Д.И., Рустамов У.М., Бобоев Р.А., Минавварова Г., Шадманов М.А., Абдулазизов С.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 на фоне нарушение гормонального фона.

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

Relevance

Currently, in clinical practice, there is the concept of squamous metaplasia and epithelium of the bladder mucosa (morphological) and a narrower concept (clinical) - leukoplakia [2, 6, 10, 17, 23]. The latter is applicable to patients with squamous metaplasia and with apoptosis, keratinization and the formation of typical plaques. [11,30,31].

According to modern data, leukoplakia of the bladder is a poliethyology - a disease based on many predisposing factors [7, 11, 22, 25, 26].

In the etiology of bladder leukoplakia, two main groups of factors are distinguished: exogenous (infectious, traumatic) and endogenous (hormonal homeostasis disorder) [5, 7, 8, 14, 32].

According to many authors, the most common factor in the development of bladder leukoplakia is the presence of urinary tract infections. [5, 8, 13, 15, 22, 29]. It is known

that uncomplicated urinary tract infections are one of the most common diseases of women of reproductive age [13, 14, 18, 26, 28, 29]. During the year, at least one episode of lower urinary tract infection occurs in 25-35% of women aged 20-40 years.

Most authors believe that bladder leukoplakia constantly proceeds in combination with chronic cystitis [13, 14, 26]. Moreover, the number of patients increases with increasing age. According to other authors, leukoplakia of the bladder itself is a histological form of chronic cystitis, thereby confirming modern judgments about the most stable form of the existence of stratified squamous epithelium among epithelial tissues [2, 23, 29, 30]. It should be noted that in almost all published works, the symptoms of leukoplakia are identified with symptoms of chronic cystitis. Unlike patients with chronic cystitis; in patients with leukoplakia - there is a constant feeling of heaviness in the bladder, dull pains over the pubis, perineum, inguinal areas, on the eve of the vagina, pain and prolonged cramping, both during and after urination [6, 10, 16].

The theory of viral genesis is currently gaining many supporters [1, 19, 20, 25, 29]. The human papilloma virus contributes to a change in the function of epithelial cells, which leads to the growth of sections of the mucous membrane and the formation of genital warts.

The development of bladder leukoplakia can be caused by prolonged mechanical, chemical, and thermal irritations (stone, foreign body, infectious agents, carcinogens, radiation) [7, 13, 16, 18], as well as traumatic effects on the bladder wall due to intravesical manipulations, such as catheterization of the bladder after surgery, catheterization of the bladder to collect urine culture [11, 12, 14].

In the 70s of the last century, the theory of hormonal development of leukoplakia began to take shape [3, 16, 17, 24, 27]. It should be noted that under the influence of hormonal factors, the formation of squamous metaplasia occurs [27, 30, 32]. According to some authors, as a result of functional changes in the hypothalamus-pituitary-ovary-uterus system, the ovulation process is disrupted. Violation of ovulation is the result of relative or absolute hyperestrogenism and progesterone deficiency, leading to the development of hyperplastic processes in target organs, which include the bladder [16, 24, 32].

Objective: To identify the most frequent predisposing etiological factors of bladder leukoplakia.

Material and methods

In order to fulfill the assigned tasks, 45 women with various stages of bladder leukoplakia were selected from the number of patients hospitalized in the urology department of the clinic of Andijan State Medical Institute named after Y. Otabekov from 2016 to 2019.

Indications for the examination were complaints of patients with a constant feeling of heaviness in the bladder, both when it is full and in the absence of urine in the bladder, pain and prolonged cramping after urination, discomfort or burning sensation over the pubis, perineum, inguinal regions and on the eve of the vagina.

Patients were divided into three groups depending on the biopsy data.

The results of the study:

Given the role of infection in the development of bladder leukoplakia, all patients underwent a comprehensive microbiological study, including urine culture on the flora to determine the sensitivity of the isolated microorganisms to antibiotics and a polymerase chain reaction to determine the herpes simplex virus and human papillomavirus, which may be etiological development factors leukoplakia.

It should be noted that when urine was examined for microflora in 28 (24%) cases, uropathogens from the group of intestinal bacteria were sown in small concentrations in patients, and there were no significant differences in the groups of patients. In 6 (5.3%) patients, a combination of uropathogenic flora was revealed. In this regard, patients required etiotropic antibacterial therapy.

When choosing an antibacterial drug, the following criteria were taken into account: the spectrum of antimicrobial activity, the level of antibiotic resistance in this region, the pharmacokinetics of the antibiotic, safety profile, pharmacoeconomic assessment of the regimen, the results of comparative randomized trials proving the effectiveness of the drug.

It should be noted that the herpes simplex virus type was detected in 8 (17.7%) patients with leukoplakia of the bladder and human papilloma virus in 4 (9%) patients, respectively. There were no significant differences in the frequency of detection of the virus in the examined groups, and in 3 (6.6%) patients from all patients, a viral infection (herpes simplex virus type 2 HSV-II) was detected for the first time, and in 9 (20%) women it was diagnosed earlier, which confirms the participation of aviral infection in the etiology and pathogenesis of this disease and requires appropriate treatment.

All patients with bladder leukoplakia who were diagnosed with a viral infection were given antiviral therapy. When other pathogens were identified (Ureaplasma urealiticum, Chlamidia trachomatis, Micoplasma hominis, Micoplasma genitalium, Gardenerela vaginalis), etiotropic antibacterial therapy was performed. When evaluating the effectiveness of treatment, the main criterion was a negative PCR (polymerase chain reaction) test, which was carried out 20 days after the end of taking the drugs.

A study was made of the hormonal status of patients.

Due to the fact that one of the factors leading to the development of bladder leukoplakia is hormonal imbalance, special attention was paid to the data on the use of combined oral contraceptives, both for contraception and for the treatment of hormonal disorders, when collecting the medical history of the disease. It is known that prolonged use of oral contraceptives can lead to hormonal imbalance in the form of hypoestrogenism, due to which, the transition of the bladder epithelium from transitional to multilayer flat is possible. Data on the frequency and duration of the use of combined oral contraceptives are presented in table 1.

The duration of the use of combined oral contraceptives in the studied groups was significantly different and averaged from 5 to 24 months.

When studying the level of hormones in blood plasma in 5 (25%) patients of group I, in 2 (20%) of patients of group II and in 7 (46%) of women of group III, a significant decrease in the level of estrogen secretion was revealed, however, when comparing these parameters in patients all groups revealed no statistically significant differences. When analyzing individual indicators of the level of follicle-stimulating hormone (FSH) and prolactin (PRL), the latter were within normal limits.

In all likelihood, a decrease in estrogen in the blood is associated with the use of combined oral contraceptives by individual patients for contraception and in order to restore an irregular menstrual cycle. Combined oral

Table 1.

Distribution of patients with bladder leukoplakia in the examined groups according to the duration of taking combined oral contraceptives (COC)

Patient groups	Duration of use of COCs (in months)				COCs not used	Total
	to 5	5-12	12-24	Over 24		
Group I	4	6	2	-	8	20
Group II	1	-	5	-	4	10
Group III	1	2	6	2	4	15
Total	6	8	13	2	16	45

contraceptives were used by 20 (44%) women from the total number of examined patients.

However, the determination of the hormone content in blood serum by itself does not always provide an adequate assessment of the functional state of the endocrine system, since it does not take into account the content of steroid-binding globulins and albumin, as well as the state of the receptor link of the reproductive system, that is, the ability of target organs to perceive or other concentrations of hormones.

Conclusions

Among the infectious agents determined by the polymerase chain reaction method, special attention was paid to the presence of viral infection, as one of the most important links in the etiology and pathogenesis of bladder leukoplakia, which confirms the participation of viral infection in the etiology and pathogenesis of this disease and requires appropriate treatment - inclusion antiviral preparations.

When studying the level of hormones in blood plasma, a significant decrease in the secretion of estrogen levels was revealed, which is associated with the use of 79 (69.3%) patients with combined oral contraceptives for contraception and in order to restore an irregular menstrual cycle.

Thus, we believe that the presence of viral infection and hormonal imbalance should also be attributed to etiopathogenetic factors in the development of leukoplakia.

LIST OF REFERENCES:

1. Alexandrova Yu.N. Genital papillomavirus infection: biological and clinical aspects // Medical Academic Journal. 2014; 1(3): 56-66.
2. Bocharova O.A. The role of adhesive disorders in the pathogenesis of leukoplakia and the possibility of their correction by an immunomodulator // Immunology. - 2014; 25(1): 36-43.
3. Balan V.E. The use of hormone replacement therapy for the treatment of atrophic cystourethritis with urogenital disorders in menopause // Obstetrics and gynecology. -2013; 5: 60-61.
4. Balan V.E. Principles of hormone replacement therapy for urogenital disorders // Consilium Medicum. 2016; 5(7): 413.
5. Gerepanova T.S. Uncomplicated urinary tract infection // Gynecology. 2016; 8(2): 8-10.
6. Getrovich Yu.A. Clinical and biochemical studies in leukoplakia and papilloma - precancerous conditions // Clinical laboratory diagnostics. - 2007; 6: 42-43.
7. Danilov V.V. Diagnostic and therapeutic aspects of urination disorders in women // Medical journal. 2016; 2: 20.
8. Derevyanko I.I. Complicated urinary tract infections // Consilium Medicum. - 2017; 5(7): 376-380.
9. Decorby M.R. et al. Resistance to antibacterial agents of urinary tract infections pathogens isolated from outpatients: final results of the North American joint study of urinary tract infections // Russian Medical Journal. 2016; 17: 1237-1244.
10. Klimenko I.A. Candidomycotic cystitis and leukoplakia of the bladder // Urology and Nephrology. 2017; 3: 71-73.
11. Klimenko I.A. Cytological examination in the diagnosis and follow-up of patients with precancerous diseases of the bladder // Laboratory work. 2013; 9: 544-547.
12. Klimenko I.A. Clinical and morphological features of leukoplakia of the bladder / Oncology. 2016; 12(6): 76-81.
13. Levin E.I. Cystitis in women: diagnosis and treatment. -M., 2009; 21-25.
14. Lopatkin N.A. Uncomplicated and complicated urinary tract infections.The principles of antibiotic therapy // Russian Medical Journal. 2017; 5(24): 1579-1592.
15. Laurent O.B. Features of the diagnosis and treatment of chronic cystitis in women // Obstetrics and gynecology. 2010; 3: 40-43.
16. Mityushkina T.A. Problems of urinary tract infections in women / / Gynecology, -2015; 1(4): 196-198.
17. Prilepskaya V.N. Cervical Leukoplakia // Obstetrics and Gynecology. 2014; 3: 6-9.
18. Tikhomtova E.V. Urogenital disorders. Perimenopause and urogenital disorders // Gynecology. 2011; 8(6): 24.
19. Khakhalin L.N. Herpes simplex viruses // Consilium medicum. - 2013; 1(1):15-18.
20. Yusupov D.A. Clinical and laboratory features of herpes simplex virus infection // Laboratory. 2013; 8: 38-41.
21. Yakovlev S.V. Modern approaches to antibacterial therapy of urinary tract infections // Consilium medicum. 2016; 3(7): 300-306.
22. Albertsen R. 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. 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.
27. Hextall A. The role of estrogen supplementation in lower urinary tract dysfunction // International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction. 2014; 12(4): 258-261.
28. Hooton T. Recurrent urinary tract infection in women // International journal of antimicrobial agents. 2017; 17(4): 259-268.
29. Hooton T. A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women // N. Engl J Med. 2015; 343(14): 992-997.
30. Jurkiewicz B. Bladder squamous metaplasia of the urothelium - introductory report // Urologia Internationalis. -2016; 77(1): 46-49.
31. Koss L. Tumors of the urinary bladder. // In: Atlas of Tumor Pathology. 2nd series -Washington: Armed Forces Institute of Pathology, 2010; 103-104.
32. Maloney C. Estrogen recurrent UTi in postmenopausal women / / The American Journal of nursing. - 2017; 102(8): 44-52.

Entered 09.04. 2020

УДК 616.31-084 (075.8)

ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У РАБОТНИКОВ ШЕЛКОМОТАЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Хабибова Н.Н., Курбонова Н.И.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Известно, что стоматологическая заболеваемость напрямую зависит не только от экологических факторов, но и химических воздействий, которые приводят к утяжелению соматической патологии и стоматологической заболеваемости. Анализируя данные литературы о воздействии профессионально-производственных факторов различных химических производств на формирование стоматологической патологии можно констатировать, что распространенность заболеваний твердых тканей зубов, тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у рабочих этих производств встречаются чаще, чем в контрольной группе, где влияние химических веществ на органы полости рта отсутствует.

Ключевые слова: Слизистой оболочки полости рта, заболеваний пародонта, социальных, бытовых.

PREVENTIONS OF DENTAL MORBIDITY IN SILK-WELDING WORKERS

Xabibova N.N., Kurbonova N.I.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

It is known that dental morbidity directly depends not only on environmental factors, but also on chemical effects that lead to an increase in somatic pathology and dental morbidity. Analyzing the literature on the impact of occupational factors of various chemical industries on the formation of dental pathology, we can state that the prevalence of diseases of hard tissues of the teeth, periodontal tissues and oral mucosa in workers of these industries are more common than in the control group, where the effect of chemicals on oral organs missing.

Key words: Oral mucosa, periodontal disease, social, household.

ИПАК ТЎҚИШ КОРХОНАЛАРИ ИШЧИЛАРИДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ЎРГАНИШ

Курбонова Н.И., Хабибова.Н.Н.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Маълумки, тиш касаллиги нафақат атроф-муҳит омилларига, балки соматик патология ва тиш касалликларининг кўпайишига олиб келадиган кимёвий таъсирларга ҳам боғлиқ. Тиш патологиясининг шаклланишига турли хил кимёвий соҳаларнинг касбий омилларининг таъсири тўғрисидаги адабиётларни таҳлил қилиб, шуни таъкидлашимиз мумкинки, тишларнинг қаттиқ тўқималари, периодонтал тўқималар ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг касалликлари ушбу соҳалар ишчиларида кимёвий моддаларнинг таъсири катта бўлган назорат гуруҳига қараганда кўпроқ учрайди.

Калит сўзлар: оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, периодонтал касаллик, ижтимоий, маиший.

Актуальность

Известно, что комплекс профессионально-производственных факторов способствует развитию хронических заболеваний полости рта, таких как гипертрофия небных миндалин, субатрофические заболевания слизистой оболочки полости рта, воспаление тканей пародонта, кариозные и не кариозные поражения твердых тканей зубов. Изучение эпидемиологии стоматологических заболеваний, проведенных во многих странах мира, свидетельствует о существенных различиях в распространенности и интенсивности кариеса зубов, заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта, об определяющей роли в развитии этих процессов природных, социальных, бытовых, культурных, а также профессионально - производственных факторов [1].

Анализируя данные литературы о воздействии профессионально-производственных факторов различных химических производств на формирование стоматологической патологии можно констатировать, что распространенность заболеваний твердых тканей зубов, тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у рабочих этих производств встречаются чаще, чем в контрольной группе, где влияние химических веществ на органы полости рта отсутствует. Однако нет оценки воздействия комплекса вредных веществ в сочетании с неблагоприятными физическими факторами производственной среды на состояние твердых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта. Изучение патогенетической обусловленности стоматологических заболеваний при действии различных промышленно-производственных факторов является одним из приоритетных направлений в стоматологии

и позволяет разработать эффективную программу профилактики.

Многими учеными доказано, что производственные факторы оказывают отрицательное влияние не только на твердые ткани зуба, но и вызывают заболевания слизистой оболочки полости рта. Однако вопросы, касающиеся уровня и структуры заболеваемости слизистой оболочки полости рта под влиянием вредных факторов среди работников химических производств, до конца не изучены, не полностью описаны механизмы воздействия вредных факторов на слизистую оболочку полости рта.

Анализ литературных источников свидетельствует о том, что в странах с развитой промышленностью, проводятся научные исследования по изучению условий труда и заболеваемости работников, обеспечению безопасности труда, оценке профессиональных рисков и по разработке профилактических мероприятий, направленных на охрану труда и здоровья.

В целях оценки воздействия производственных факторов на организм работающих, занятых на обработке кокона, зарубежными учеными проводится ряд научно-исследовательских работ 2 .

Имеются научные работы, посвященные изучению таких производственных факторов, как производственная пыль, шум, вибрация и тяжелый физический труд, характерные для работников, занятых на переработке коконов 3 .

Проблемам изучения заболеваемости по обращаемости и профессиональной заболеваемости работников промышленности посвящены работы ряда ученых 4 .

Изучены вопросы воздействия производственнқх факторов на показатели профессиональной заболеваемости 5 .

В странах, где основная часть населения занята производством и переработкой кокона, ученые занимаются проблемами изучения профессионально-обусловленной заболеваемости и определением начальных форм развития профессиональной патологии, в том числе заболеваний полости рта 6 .

В странах ближнего зарубежья известны научные работы, посвященные охране здоровья и обеспечению безопасными условиями труда работников 7 .

Проведен ряд работ, посвященных воздействию неблагоприятных факторов условий труда (шум, вибрация, запыленность) при прогнозировании профессиональной и профессионально-обусловленной заболеваемости 8 .

Цель исследования. Изучение и оценка тканей пародонта у работников шёлкомотального производства и разработка способов оптимизации профилактики данной заболеваемости.

Материал и методы

Нами было проведено комплексное обследование 150 больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести в возрасте от 35 до 50 лет, также 10 добровольцев (практически здоровых людей) с интактным пародонтом в возрасте 25-35 лет, которые составили контрольную группу (КГ). Исследование стоматологического статуса пациентов включало опрос и осмотр. В ходе обследования определяли следующие индексы: индекс гигиены по Green - Vermillion (I964), PMA, PI по A. Russel (1967), ИК по Muchlemann (1971). Рентгенологическое обследование проводилось с использованием ортопантомограмм и прицельных внутриротовых снимков.

Результат и обсуждение

При обследовании больных отмечались следующие жалобы: кровоточивость десен во время чистки зубов и приеме твердой пищи, зуд и чувство дискомфорта в деснах, неприятный запах изо рта, изменение цвета десны, подвижность зубов. При объективном обследовании десневые сосочки и маргинальная десна были отечны, цианотичны, кровоточили при зондировании. Глубина пародонтальных карманов достигала 4-5 мм. Патологическая подвижность определялась в пределах I-II степени. У всех больных были выявлены обильные над- и поддесневые зубные отложения. При рентгенологическом обследовании у больных ХГП средней степени тяжести отмечалось преобладание вертикального типа резорбции костной ткани, отсутствие компактной пластинки и деструкция межальвеолярной перегородки от 1/3 до 1/2 длины корня, что соответствует второй степени деструкции костной ткани альвеолярной части челюсти.

Индекс гигиены был очень высокий, его среднее значение составило 2,63 ± 0,43 балла, что говорит о плохой гигиене полости рта. Индекс PMA был равен 40,30 ± 3,34 %, что говорит о наличии у данных групп больных воспалительного процесса в пародонтальном комплексе. Среднее значение PI в I-й группе составило 5,06 ± 0,31 балла. Индекс кровоточивости - 2,02 ± 0,24 балла. Проведенное обследование показало, что больные имели поражения тканей пародонта, соответствующие средней степени пародонтита, клинически проявляющиеся симптоматическим гингивитом и явлениями кровоточивости.

Выводы

Установлена прямая зависимость распространенности кератозов слизистой оболочки полости рта от условий шелкомотального производства, они могут быть отнесены к профессиональным заболеваниям. Установлено влияние неблагоприятных производственных факторов на функциональные и рентгенологические показатели полости рта обследованных рабочих и населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуазимова Л.А. Интенсивность перекисного окисления липидов и состояние антиоксидантной системы в ротовой жидкости лиц с частичной вторичной адентией, работающих на Алмалыкском горнометаллургическом комбинате // Stomatologiya.-2003.-№ 1-2.-С.48-50.
2. Агзамходжаев С.С., Гафаров С.А. Условия труда частота поражения зубов химическом некрозом у рабочих предприятий химической промышленности //Самарский мед.журнал.-2002.-№ 7.-С.48-50.
3. Адилова Ш.Т., Адилов З.К., Акилов Т.А. Влияние социально-гигиенических и других факторов на частоту утраты зубов у пожилых и старых жителей Узбекистана //Рос. стом. журн.-2005.-№6.-С.38-40.
4. Вусатый В.С., Алимский А.В. Особенности обращаемости за стоматологической помощью лиц пожилого и старческого возраста в учреждениях социальной защиты населения Москвы и Московской области //Стоматология.-2006.- №1.-С.74-78.

5. Grover V. et al., Comparative Assessment of Oral Health Related Quality of Life in Chronic Periodontitis Patients of Rural and Urban Populations in Punjab / V. Grover, R. Malhotra, S. Dhawan, G. Kaur // Oral Health Prev. Dent. - 2016. - Vol. 14, № 3. - P. 235-40.
6. Frencken J.E. et al. Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis - a comprehensive review / J.E. Frencken, P. Sharma, L. Stenhouse [et al.] // J. Clin. Periodontol. - 2017. - Vol. 44, Suppl. 18. - P. S94-S105.
7. Grover H.S. et al. Assessment of oral health status and periodontal treatment needs among rural, semi-urban, urban, and metropolitan population of Gurgaon District, Haryana State / H.S. Grover, A. Bhardwaj, N. Yadav // J. Indian Soc. Periodontol. - 2016. - Vol. 20. № 2. - P. 195-8
8. Hujoel P.P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review / P.P. Hujoel, P. Lingstr?m // J. Clin. Periodontol. - 2017. - Vol. 44, Suppl. 18. - P. S79-S84.

Поступила 09.03. 2020

УДК 611-06-66.-611-651.1

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИЗОБРАЖЕНИЯ МАТКИ И ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН ВТОРОГО ПЕРИОДА СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА ПРИМЕНЯЮЩИЕ КОМБИРОВАННЫЕ ОРАЛЬНЫЕ КОНТРАЦЕПТИВНЫЕ СРЕДСТВА

Хамдамова М.Т.,

Бухарский государственный медицинский институт Имени Абу Али Ибн Сины.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены результаты сравнительного анализа трансвагинального ультразвукового исследования: цель исследования - систематизация ультразвуковых признаков эндометрия в В-режиме и определение частоты их встречаемости. Проведен проспективный анализ данных ультразвукового исследования у 120 женщин второго периода среднего возраста применяющие комбированные оральные контрацептивные средства. Верификация: кольпоскопия, цитологическое и гистологическое исследование эндометрия. Группу сравнения составили 31 женщин без гинекологической патологии (P > 0,05).

Ключевые слова: ультразвук, кольпоскопия, цитология, гистология.

ОРАЛ КОНТРАЦЕПТИВ ВОСИТАЛАРДАН ФОЙДАЛАНАЁТГАН ЎРТА ЁШ ИККИНЧИ ДАВРДАГИ АЁЛЛАР БАЧАДОН ВА ТУХУМДОНЛАРНИНГ УЛЬТРАТОВУШ ТАСВИРИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

Хамдамова М.Т.,

Абу Али Ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада трансвагинал ультратовуш текшиурви қиёсий таҳлили натижалари келтириган: тадқиқотнинг мақсади В - режимда эндометрийнинг ультратовуш белгиларини тизимлаштириш ва уларнинг юзага келиш фоизини аниқлаш. Орал контрацептив воситалардан фойдаланаётган ўрта ёш иккинчи даврдаги 120 та аёллар ультратовуш текшируви проспектив таҳлили ўтказилди. Верификация: эндометрийнинг кольпоскопик, цитологик ва гистологик текшируви. Таққолаш гуруҳини 31 та гинекологик патологияси йўқ аёлларни ташкил қилди (P > 0,05).

Калит сўзлар: ультратовуш, кольпоскопия, цитология, гистология.

FEATURES OF ULTRASOUND IMAGES OF THE UTERUS AND OVARIES IN WOMEN OF THE SECOND PERIOD OF MIDDLE AGE USING COMBINED ORAL CONTRACEPTIVES

Khamdamova M.T.,

Bukhara medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino.Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

The article presents the results of a comparative analysis of transvaginal ultrasound: the purpose of the study is to systematize ultrasound signs of the endometrium in B- mode and determine the frequency of their occurrence. A prospective analysis of ultrasound data was performed in 120 women of the second period of middle age using combined oral contraceptives. Verification: colposcopy, cytological and histological examination of the endometrium. The comparison group consisted of 31 women without gynecological pathology (P > 0.05).

Keywords: ultrasound, colposcopy, cytology, histology.

Актуальность

Благодаря повышению ожидаемой продолжительности жизни одна треть жизни каждой рождающейся сегодня девочки пройдет после наступления менопаузы [1,2,3]. Мы ожидаем, что здоровая 45-летняя женщина проживет в постменопаузальном периоде 20 лет или более. При этом нужно помнить, что недостаток эстрогенов вызывает вазомоторную неустойчивость, атрофию органов урогенитальной сферы, эмоциональные нарушения, остеопороз и ускорение развития атеросклероза [3,5].

Существуют многочисленные данные, которые указывают на то, что гормональная терапия способна эффективно ослаблять неблагоприятные симптомы менопаузы, предотвращая возникновение сердечно-сосудистых и цереброваскулярных эффектов дефицита эстрогенов [3,4,6], и снижать риск развития остеопороза [2,5]. По мнению консультантов (64%) и, реже врачей общей практики (56%), гормональная комбинированная терапия должна проводиться всем женщинам, которые имеют для этого показания. В целом, консультанты больше доверяют гормональной контрацептивным терапии как средству профилактики.

При проведении оральный гормональной терапии представляет опасность риск возникновения гиперплазии и рака эндометрия. В связи с этим для динамического контроля за проведением гормональной контрацептывным терапии рекомендовалось проведение биопсии эндометрия, хотя имеются данные, что применение прогестогена в течение 10-20 дней цикла может предотвращать развитие гиперплазии. Добавление прогестогена вызывает атрофию эндометриальной выстилки, что снижает риск развития рака эндометрия, связанного с приемом эстрогенов. Тем не менее такие гестагенные побочные эффекты, как вздутие живота, депрессия, болезненность молочных желез могут вызывать дискомфорт. Эстрогены назначают с 1 по 25 день,

прогестоген добавляют на 14-ый день и продолжают принимать до 25 дня цикла. Такая схема вызывает появление кровотечений на фоне отмены препарата у 90% женщин, однако их частота снижается с возрастом, достигая к 85 годам 60% [1,6].

Для снижения риска возникновения нежелательных кровотечений некоторые больные принимают ежедневно эстрогены и прогестоген, который вызывает атрофию эндометрия через 3-6 месяцев. Без сомнения, целью соглашения по проведению биопсий для динамического контроля за женщинами, получающими гормональную контрацептивную терапию, было снижение числа излишних биопсий эндометрия и риска развития осложнений, возникающих вследствие расширения шейки матки и кюретажа [1,2]. Тем не менее при проведении всех вариантов биопсии и забора цитологического материала могут возникать некоторые технические проблемы, например при стенозе (постменопаузальном) шейки матки. В то же время мы рассматриваем ультразвуковое исследование как менее инвазивное. Нормальный эндометрий после наступления менопаузы при развитии атрофии выглядит при ультразвуковом исследовании как тонкая эхогенная полоска менее 8 мм толщиной в передне-заднем направлении. В 1980 г. произошел значительный прогресс в развитии трансвагинального исследование (ТВУЗИ), что способствовало значительному расширению клинического использования этого метода. Применение ТВУЗИ дает ценную информацию при диагностике большого числа гинекологических заболеваний, исследовании половых органов.

У женщины после наступления менопаузы размер матки уменьшается до 4,5x1,5x2,0 см. Однако более важным показателем, чем размер матки, является толщина эндометрия.

Целью нашей работы было найти обоснованный режим динамического наблюдения женщин второго периода среднего возраста, которым проводится гормональная контрацептивная терапия. При этом мы были нацелены на поиск метода, который был бы недорогим, неинвазивным, удобным и более всего - надежным.

Материал и методы

В исследование включались все женщины второго периода среднего возраста, которые обращались в отделение гинекологии Бухарского областного перинатального центра. Постменопауза определялась как отсутствие менструаций в течение одного года или повышение ФСГ сыворотки более 40 мМЕ/мл. Больные наблюдались ежегодно. В исследование были включены 120 женщины второго периода среднего возраста применяющие оральные контрацептивные средства. Женщины второго периода среднего возраста поступали либо по поводу симптомов постменопаузы для планового цитологического исследования либо по другим неспецифическим показаниям. Женщинам объясняли суть планируемой работы, и все, кто согласился принять участие, были включены в исследование. Окончательный анализ выполнен на основе данных 120 женщин второго периода среднего возраста, которые выполнили программу наблюдения.

У женщин собирали детальный анамнез и проводили физикальное исследование. Всем женщинам второго периода среднего возраста проводилось влагалищное исследование, ТВУЗИ и взятие мазков из шейки матки. 120 женщин, которые были отобраны постоянно получали перорально Новинет 5 мг по 1 таблетку в день. Терапия гормонами проводилась на протяжении двух лет.

Контрольное наблюдение включало в себя проведение обычного осмотра, исследование цервикальных мазков, кольпоскопия, ТВУЗИ и по показанием раздельное диагностическую выскабливание эндометрия. Для ТВУЗИ использовали ультразвуковой аппарат Mindray DC-8 and SonoScape S40, с трансвагинальным датчиком частотой 6,5 -9,0 МГц. Исследование проводилось в положении лежа на спине. Матку осматривали в продольной плоскости для оценки состояния всей полости, регистрировалась максимальная толщина эндометрия путем измерения общей его толщины от одной границы с миометрием до другой.

Результат и обсуждения

Результаты сравнивали с данными 31 женщины второго периода среднего возраста в постменопаузе, которым не проводилась гормональная терапия (контрольная группа). Эти женщины были разделены на подгруппы низкого или высокого риска по наличию или отсутствию одного из факторов риска развития рака эндометрия. Факторы риска включали в себя: сахарный диабет, артериальную гипертензию, ожирение (по таблицам индексов массы тела), семейный анамнез, синдром поликистозных яичников, клетки эндометрия - нормальные или патологические в предшествующих мазках, отсутствие беременностей в прошлом.

Анализ включал в себя данные 120 женщин при обследовании через один год и 120 - при обследовании через два года. Контрольная группа состояла из 31 женщины в постменопаузе, которые не получали терапии; эти пациентки были обследованы ранее и результаты их ТВУЗИ использовались для сравнения (табл.1).

Таким образом, менопауза наступает у любой женщины. И поскольку население мира продолжает стареть, число женщин в менопаузе будет возрастать год от года. Чаще всего женщину в менопаузе заставляют обратиться в гинекологическую клинику вазомоторные нарушения, беспокойство по поводу развития остеопороза и атрофический вагинит. Реже возникают такие симптомы, как урогенитальные расстройства, депрессия, потеря либидо, бессонница, психологические и аффективные нарушения. Поэтому для облегчения симптомов менопаузы, профилактики развития ишемической болезни сердца и остеопороза все чаще применяют гормональную контрацептивную терапию. Основными причинами отказа от проведения гормональной контрацептивной терапии 2-м пациенткам были сомнения в ее эффективности, риск развития рака молочной железы и рака эндометрия. Последнее положение послужило поводом для проведения настоящего исследования.

Ранее контроль за состоянием эндометрия проводился исключительно путем взятия биопсии. Одной из причин негативного отношения пациенток к динамическому наблюдению была именно необходимость проведения биопсии эндометрия. Кроме того многие считали неразумным проводить последнюю в постменопаузальном периоде, другие отрицательно относились к необходимости общей анестезии. Однако все

Таблица №1

Распределение женщин по толщине эндометрия

Толщина эндометрия	Контрольная группа женщин n-31 абсолютное число	Женщин до проведения гормональную контрацептивную терапию n-120 абсолютное число	после 1 года гормональной контрацептивной терапии n-120 абсолютное число	после 2 года гормональной контрацептивной терапии n-120 абсолютное число
Толщина эндометрия <4	24	101	39	17
Толщина эндометрия >4, <8	2	16	79	99
Толщина эндометрия >8, <12	2	3	1	2
Толщина эндометрия >12	3	0	1	2
всего	31	120	120	120

женщины одобряли возможность проведения наблюдения с помощью ТВУЗИ.

Granberg и соавт. (1990) предложили считать нормальной толщину эндометрия 5 мм, а о патологии делать заключение при увеличении его более 8 мм [3]. В нашем предыдущем исследовании толщина эндометрия 4 мм была признана нормальной. Нет сомнений в том, что эндометрий значительной толщины может быть обусловлен не только раком эндометрия, но и другими заболеваниями. Поэтому в качестве критерия, для исключения патологии эндометрия, была принята толщина 4 мм.

Наблюдалось некоторое увеличение частоты случаев утолщения эндометрия в группах, которым проводилась последовательная терапия, по сравнению с больными, получавшими непрерывную терапию; это можно объяснить тем, что постоянный прием гормонов стимулирует атрофию эндометрия. Тем не менее различия были статистически недостоверны (0,2 за 1 год; 0,3 за 2 года) и не оказали влияния на возникновение гиперплазии или рака эндометрия. В нашей работе все результаты ТВУЗИ были сопоставимы с данными цитологического исследования или гистология эндометрия. В то же время мы не наблюдали случаев гиперплазии или рака эндометрия, которые можно было бы отнести за счет гормональной контрацептивной терапии.

ТВУЗИ является неинвазивным, дешевым по сравнению с любым биопсийным методом видом мониторного наблюдения за женщинами, получающими гормональную контрацептивную терапию, и позволит сократить число женщин второго периода среднего возраста, которые отказываются от проведения гормональной контрацептивные средства.

Выводы

Таким образом, с точки зрения диагностики использование ТВУЗИ позволяет уберечь пациентку от риска и затрат, связанных с проведением дилатации шейки матки и кюретажа.

Использование ТВУЗИ с точки зрения скрининга, для профилактики онкологических заболеваний в этом возрасте может использоваться как метод динамического наблюдения за женщинами второго периода среднего возраста, получающими гормональную контрацептивную терапию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Валеев Р.Г., Пушкарев В.А. Применение эхографии в дифференциальной диагностике патологических процессов эндометрия у женщин в пери- и постменопаузе //Вестник новых медицинских технологий. 2016. - Т.13. - N 1. - С. 128-129.
2. Давыдов А.И., Стрижакова М.А., Вороной С.В. Возможности 3D трансвагинальной эхографии в диагностике доброкачественных заболеваний матки и ее придатков //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2016. №1. -С. 47-52.
3. Say L. Global causes of maternal death : a WHO systematic analysis // Lancet Global Health. - 2014. - Vol. 2, № 6. -14-19
4. Khamdamova M.T. Features of ultrasound parameters of the uterus in women of the first and second period of middle age using injectable contraceptives. //New day in medicine. 2020.-№1 (29) P. 154-156.
5. Khamdamova M.T. Ultrasound anatomy of the uterus and appendages in women // "Science and education in the modern world: challenges of the xxi century", материалы V Международной? научно-практической? конференции, Nur-Sultan, Kazakhstan, december 2019.C.37-41.
6. Хамдамова М.Т. Возрастная и индивидуальная изменчивость формы и размеров матки по данным морфологического и ультразвукового исследований // Проблемы биологии и медицины. 2020.- №1 (116).-283-286.

Поступила 10.03.2020

УДК 378.147.34

СПОРТ ТИББИЁТИ ФАНИДАН АМАЛИЙ МАШҒУЛОТЛАР ЎТКАЗИШДА ҲАМКОРЛИК ТАЪЛИМИ УСУЛЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШ

[1]Шарафутдинова Р.И., [1]Муратова Г.С., [2]Жумаева Г.А., [3]Мустафаева Ш.А.,

[1]Бухоро давлат университети, [2]Тошкент тиббиёт академияси,
[3]Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада олий ўқув юртлари спорт тиббиёти фанидан амалий машғулотларни ўтказишда "ҳамкорлик" таълим усулидан фойдаланиб дарс ўтишнинг самарадорлиги ҳақида сўз юритилган. Бунда ўқув жараёнида талабаларнинг жамоада, кичик гуруҳ ва жуфтликда билимларни биргаликда ўзлаштиришлари, ўзаро ривожланишларини таъминлаш имконяти туғилади.

Калит сўзлар: амалий машғулот, спорт тиббиёти фани, интерактив таълим методи, ҳамкорлик таълими, ҳамкорлик таълими технологиялари самарадорлик.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ СОВМЕСТНОГО ОБУЧЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ ПО ПРЕДМЕТУ СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

[1]Шарафутдинова Р.И., [1]Муратова Г.С., [2]Жумаева Г.А., [3]Мустафаева Ш.А.,

[1]Бухарский государственный университет, [2]Ташкентская медицинская академия,
[3]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В данной статье рассматривается эффективность преподавания методом "сотрудничество" предмета спортивная медицина в высшей школе В то же время, в процессе обучения студенты имеют возможность совместно приобретать знания в команде, небольшой группе и паре, чтобы обеспечить взаимное развитие.

Ключевые слова: практические занятия, спортивная медицина, интерактивный метод обучения, совместное обучение, эффективность технологий совместного обучения.

USING COLLABORATIVE LEARNING METHOD ON CONDUCTING PRACTICAL EXERCISES ON THE SUBJECT OF SPORTS MEDICINE

[1]Sharafutdinova R.I., [1]Muratova G.S., [2]Jumaeva G.A., [3]Mustafaeva Sh.A.,

[1]Bukhara State University, 70501811, Bukhara city, 11 Muhammad Iqbol stride,
[2]Tashkent Medical Academy, 100109, Uzbekistan Tashkent Farobi 2 http://tma.uz/ru/
[3]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina 200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

This article discusses the effectiveness of teaching "cooperation" of the subject sports medicine in higher education. At the same time, in the process of training, students have the opportunity to jointly acquire knowledge in a team, small group and couple to ensure mutual development.

Key words: practical exercises, sports medicine, interactive teaching method, joint training, the effectiveness of collaborative learning technologies

Долзарблиги

Замонавий шароитда ҳамкорлик таълими, уни ташкил этиш ўзига хос аҳамият касб этмоқда. Ҳамкорликда ўқитиш методининг моҳият мазмунини юқорида қайд этилган фикрлардан ташқари команда (жамоа) ҳамкорлиги асосида топшириқларни ечиш жараёнларини вақт бўйича босқичма босқич (гояларни инерциялар, муҳимларини ажратиш, лойиҳалаш қайта ишлаб чиқиш) ва амалга ошириш ғояси етади. 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. Ҳамкорлик таълими - ўқув жараёнида талабаларнинг жамоада, кичик гуруҳ ва жуфтликда билимларни биргаликда ўзлаштиришлари, ўзаро ривожланишлари, "педагог-талаба(лар)" муносабатининг ҳамкорликда ташкил этилишини ифодаловчи таълим бўлиб, унинг асосий ғояси ўқув топшириқларини жамоада, кичик гуруҳларда ёки жуфтликда биргаликда, ўзаро ҳамкорликда бажаришдир. Бу турдаги таълимнинг ғоялари ўтган асрнинг 80-йилларида Ж.Ж.Руссо, К.Д.Ушинский, В.А.Сухомлинский, А.С.Макаренко ва новатор-педагогларнинг қарашлари асосида шаклланган.

Мавзунинг мақсади: Ҳамкорлик таълими талабаларда интеллектуал, маънавий-ахлоқий, жисмоний қобилият, қизиқиш, мотивларни ривожлантириш асосида дунёқарашни ҳосил қилиш мақсадини илгари суради. Ушбу таълим тури "Cooperative learning"

("Корпоратив таълим")дан фарқ қилиб, у жуфтлик ва кичик гуруҳда ишлаш орқали талабаларнинг жамоада фаолият юритиш кўникмаларига эга бўлишларини таъминлайди. Бу турдаги таълим турли йўналишларида ташкил этилади. Жумладан:

- таълимий ҳамкорликка асосланувчи муносабатларни ташкил этиш;
- талабаларга инсонпарварлик ғоялари асосида индивидуал ёндашиш;
- таълим жараёнида касбий ва маънавий бирликнинг қарор топишига эришиш.

Материал ва услублар

Биз спорт тиббиёти фанини ўтишда ҳар қандай таълим каби ҳамкорлик таълими ҳам муайян устувор тамойилларига асосландик. Ушбу тамойиллар ҳамкорлик таълимининг энг муҳим асосларини ёритишга хизмат қилади. Улар қуйидагилардан иборат:

1. Жуфтлик ва кичик гуруҳ аъзоларининг ўзаро бирлиги.

Унга кўра таълим жараёнида ўқув материаллари жуфтлик ва кичик гуруҳ аъзоларининг ўзаро бирликдаги ҳаракатлари асосида ўзлаштиради. Педагог яхлит ўқув материалини жуфтлик ёки кичик гуруҳларни шакллантириш асосида улар томонидан самарали, пухта ўзлаштирилиши учун зарур шартоитни яратиб бера олиши зарур.

2. Жуфтлик ва кичик гуруҳда ҳар бир аъзонинг шахсий ҳамда гуруҳ муваффақияти учун жавобгарлиги.

Ҳамкорлик таълими таълим олувчиларнинг ўзаро, биргаликда таълим олишини таъминлаш билан бирга ҳар бир талабанинг жуфтлик ёки кичик гуруҳда ўзининг ички имкониятини тўла рўёбга чиқара олиши учун қулай муҳитни яратиб бера олиши зарур. Қолаверса, таълим олиш ҳамкорликка асосланганлиги сабабли ҳар бир талаба ўзи мансуб бўлган жуфтлик ва кичик гуруҳ манфаатлари учун курашиши, ўз жуфти ва жамоадошлари билан муваффақиятга эришиш учун масъулиятли ёндаша олиши зарур.

3. Жуфтлик ва кичик гуруҳда ҳамкорликка асосланган ўқув-билиш фаолиятининг ташкил этилиши.

Ҳамкорлик таълимига кўра талабалар ўқув-билиш фаолиятини жуфтлик ва кичик гуруҳга бириккан ҳолда ташкил этади. Ҳамкорлик ҳам назарий, ҳам амалий характерга эга машғулотларда ҳам бирдек таъминланади. Назарий машғулотларда талабалардан таркиб топган жуфтлик ёки кичик гуруҳларга нисбатан мураккаб бўлмаган ва қисқа муддатда ечиш мумкин бўлган ўқув топшириқлари берилса, амалий машғулотларда эса бир қадар мураккаб ёки мураккаб вазифалар берилади. Ҳар икки ҳолатда ҳам талабалар жуфтлик ва кичик гуруҳларда имкониятларни ягона нуқтага тўплаган ҳолда ўқув топшириқларини самарали бажариш, ўқув материалини пухта ўзлаштиришга эътиборни қаратади.

4. Жуфтлик ва кичик гуруҳ ишининг умумий баҳоланиши. Ҳамкорлик таълимига кўра жуфтлик ва кичик гуруҳларда ишлаган барча талабаларнинг фаолияти бевосита шериги ҳамда гуруҳдошларининг умумий фаолияти негизида баҳоланади. Бу ҳолат талабаларда масулиятни янада оширишга хизмат қилади. Зеро, ҳар бир талабанинг фаолияти, ёндошуви, фаоллиги жуфтлик ёки кичик гуруҳ фаолияти самарадорлигини оширишга муносиб ҳисса бўлиб қўшилади.

Ҳамкорлик таълимининг муҳим белгилар ва таркибий элементлари.

Таълим жараёни иштирокчилари ўртасида ўзаро ҳамкорликни қарор топтиришга хизмат қиладиган ҳамкорлик таълими ҳам ўзида муайян белгиларни намоён этади. Улар:

- талаба шахси, индивидуаллигига эътибор қаратиш;
- тайёр билимларни ўзлаштириш ва уларни қайта ишлаб чиқишни инкор қилиш;
- талабаларда мустақил ва танқидий тафаккурни ривожлантириш;
- педагогга ва тенгдошларга нисбатан ижобий муносабатнинг юзага келишини таъминлаш;
- талабаларда маданий мулоқот кўникмаларини ривожлантириш;

Ҳамкорлик ва ўзаро тенгликка асосланган муҳитни яратиш ўзининг муайян таркибий элементларига эга бўлади. Бу таркибий элементлар қуйидагилардан иборатдир:

1. Таянч материал (изоҳловчи суратлар, қисқача хулосалар, рамзий белгилар, схемалар, графиклар, жадваллар, диаграммалар)дан фойдаланиш.

2. Тест (билимларни тест асосида синовдан ўтказиш).

3. Баҳолаш (талабаларнинг ўзлаштириш кўрсаткичларини баҳолаш)

Ҳамкорлик таълимини қўллашда талабалар қуйидаги шаклларда таълим олади:

1) жамоада;
2) кичик гуруҳда;
3) жуфтликда

1-вариант: Жамоада таълим олиш.

Ҳар бир талабанингютуқларидан жамоа хабардор бўлади, чунки жамоа ҳар бир талаба томонидан ўқув материалининг муваффақиятли ўзлаштирилишидан манфаатдор. Зеро, жамоанинг муваффақияти ҳар бир талаба ва унинг ютуғига, жамоа олдига қўйилган муаммонинг ечимига боғлиқ.

2-вариант: Кичик гуруҳда таълим олиш.

Талабалар 4-5 нафардан бўлиб, кичик гуруҳларга бирлашиб, блок ҳолида берилган ўқув материали устида ишлайди. Ҳар бир талаба материал устида алоҳида ишлайди. Сўнгра бир гуруҳдаги талабалар бошқа гуруҳларга 1 нафардан бўлиб ўтишади ва ўзлари ўрганган материал бўйича эксперт сифатида тенгдошларига маълумот бергандан сўнг ўз гуруҳларига қайтариб, тенгдошларидан ўзлаштирган маълумотлар билан ўз жамоаси аъзоларини таништиради. Бунда шерикларни диққат билан тинглаш, зарур маълумотларни ўз дафтарларига қайд этиб бориш талаб қилинади. Машғулот сўнггида ўқитувчи исталган талабадан ўрганилган мавзу бўйича саволларга жавоб беришини сўрайди.

3-вариант. Жуфтликда ишлаш.

Талабалар жуфтликларга бўлинади. Ҳар бир жуфтлик яхлит мавзу бўйича алоҳида топшириқ олади. Биргаликда ишлаш асосида жуфтлик аъзолари ўзларига берилган материални ўзлаштиради. Сўнгра бу ҳақида жамоа олдида ахборот беради.

Ҳамкорлик таълимини қўллаш муайян тартибда кечади:

- шериги ва гуруҳдошлари билан ҳамкорликка эришиш;
- фаол ишлаш, топшириққа нисбатан масъулиятли ёндашиш;
- шериги ёки гуруҳдошларига ижобий муносабатда бўлиш;

- нафақат ўз ютуғи, балки шериги ва гуруҳининг муваффақияти учун жавобгарликни ҳис қилиш;

- жуфтликда ва гуруҳда ишлаш - жиддий ва масъулиятли меҳнат эканлигини ҳис қилиш

Асосий шакллари

- талабалар (4-5 киши) кичик гуруҳларда ишлайди;

- жамоа учун ягона ўқув материали тақдим этилади;

- ҳар бир гуруҳ алоҳида саволга жавоб топади;

- эксперт гуруҳи шакллантирилади;

- бу гуруҳ ҳар гуруҳ иши билан батафсил танишади;

- эксперт гуруҳи ҳар бир талабанинг фаолиятини индивидуал баҳолаш имкониятига эга;

- талабалар тўплаган баллар умумлаштирилиб, кичик гуруҳнингфаолияти баҳоланади;

- энг юқори балл тўплаган жамоа ғолиб саналади

Натижалар ва уларнинг тахлили: Ҳамкорлик таълими технологиялари - ўқув жараёнида талабаларнинг жамоада, кичик гуруҳ ва жуфтликда билимларни биргаликда ўзлаштиришлари, ўзаро ривожланишлари, шунингдек, "педагог-талаба(лар)" муносабатининг ҳамкорликда ташкил этилишини таъминловчи таълимий ахамиятга доир билимларни ҳам самарали, муваффақиятли ўзлаштиришга хизмат қилади.

Схема, жадвал, таянч белги, графикли чизма, таянч материал,мантиқий баёнга асосланган материал, тизимли-тузилмавий ёндошув ўқув материалини тизимлаштиришга хизмат қилади. ОТМда таянч материаллардан фойдаланиш қуйидаги имкониятларни юзага келтиради:

- талабаларни маъруза машғулотларида педагог томонидан берилаётган назарий маълумотларни зерикарли тарзда механик қайд этиб боришдан озод этади;

- ўқитувчига аудиториядаги талабалар билан кўпроқ мулоқот қилиш имкониятини яратади;

- талабалар томонидан ўқув материалларини сўзлар ёрдамида, визуал ҳамда кўриш орқали самарали қабул қилинишини таъминлайди;

- таълим жараёнида талабалар томонидан ўқув топшириқларини муҳокама асосида самарали бажариш самарадорлигини оширади;

- талабаларнинг янги билимларни ўзлаштириш жараёни ва сифатини назорат қилиш учун имконият яратади;

- талабаларга ўз билимларини тизимлаштиришга ёрдам беради;

- ўқув ахборотларини кодлаштириш орқали талабалар ўқув фанининг мураккаб бўлим, тушунча ва концепцияларини пухта ўзлаштира олади;

- ўқув материалини ўзлаштириш учун сарфланадиган вақтни қисқартириб, талабаларга кўпроқ амалий ва таҳлилий ишларни бажаришга имкон беради;

- талабаларни замонавий таълим технологияларидан ўқув жараёнининг самарадорлигини ошириш мақсадида амалий фойдаланишга ўргатади;

- талабалар орасида ўзаро ҳаморликни қарор топтиради;

- талабаларни тест топшириқлари билан мустақил ишлашга

ўргатади Кўпгина педагоглар ўз фаолиятларида машҳур педагог В.Ф.Шаталов томонидан асосланган таянч материал билан ишлаш методикасидан фойдаланади. Таянч материал қуйидаги талаблар асосида шакллантирилади:

Юқорида айтиб ўтилганидек, ўқитувчи томонидан тайёрланадиган таянч материалда таянч тушунчалар, муҳим назариялар, асосий қоидалар ва самарали методларнинг моҳияти очиб берилади, шунингдек, тасвирий намуналар, назорат саволлари, ўқув топшириқлари қай этилади.

ОТМда дастлаб ўқитувчи томонидан шакллантирилган таянч материал талабаларга тақим этилади, аста-секин улар мустақил равиша бу каби таянч материалларни шакллантиришга ўргатилади. Дастлабки машғулотда талабаларга таянч материал тақдим этилган бўлса, навбатдаги машғулотда ўқитувчи у асосида ўқув материали мазмуни қисқача такрорлайди. Сўнгра талабалар билан мулоқот ташкил этилади. Бу мулоқот мини диктант, блиц-сўров, индивидуал савол-жавоб, жуфтликдаги сўров, тезкор такрорлаш каби шаклларда амалга оширилиши мумкин.

Таянч материал қуйидаги таркибий тузилмага эга бўлади:

- ўқув материалини баён ва тақдим этишда ягона изчилликка эришиш;

- тушунча ва ибораларнинг тасвирий-шаклий жиҳатдан ягона бўлиши;

- ўқув материали бўйича муҳим ўринларнинг акс эттирилиши;

- сўз, мисол, рамз, гарфик, формулаларнинг минимал миқдоридан фойдаланиш;

- қисқартма ва тушунарсиз тасвирларнинг бўлмаслиги;

- ахборотларнинг кодлаштирилиши;

- таянч материалнинг маъруза матни ҳамда

- дарсликда берилган материал билан изчилликка эришиш;

-тасвирнинг яққол ифодаланиши, аниқ бўлиши

1. Ўқув модули (фани)нинг номи.

2. Ўқув дастури бўйича маърузанинг тартиб рақами.

3. Маъруза мавзуси.

4. Маъруза учун танланган эпиграф (у имкон қадар берилиши зарур).

5. Мавзуга оид таянч тушунчаларнинг рўйхати.

6. Муаммонинг қўйилиши.

7. Муҳокама қлинадиган асосий масалаларнинг сурат, графикли тасвир, жадвал, диаграмма, расм ва б. шаклдаги схемали изчил баёни.

8. Асосий таянч тушунча, қоида, назария ва методлар моҳиятининг ихчам тарзда ёритилиши.

9. Мавзу бўйича тест топшириқлари.

10. Талабалар томонидан янги материалнинг ўзлаштирилиш даражасини аниқловчи блиц-сўров ёки мини тест.

11. Хулоса.

12. Уйга вазифа

Таянч материал билан ишлаш бутун курс бўйича давом этади ва назорат ҳамда коррекциялаш билан якун топади.

Хулоса

Хулоса ўрнида шуни айтиш мумкинки ушбу иновацион 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. Замонавий таълимда инновация, янада аниқроғи, педагогик ҳамда таълим инновацияларидан фойдаланиш муҳим аҳамият касб этади. Олий таълим муассасалари педагогларининг педагогик

ёки таълим усулларидан самарали, фаол фойдалана олишлари касбий фаолиятга инновацион ёндаша олишлари кўзланган мақсадга эришишни кафолатлаш билан бирга таълим сифати ва самарадорлигини оширишга, талабаларда билиш фаоллигини кучайтиришга ёрдам беради.

АДАБИЁТЛАР РЎХАТИ:

1. Авлиякулов Н.Х., Мусаева Н.Н. Модулли ўқитиш технологиялари. - Т.: "Fan va texnologiyalar" нашриёти, 2007. - 97 б.
2. Ишмуҳамедов Р., Абдуқодиров А., Пардаев А. Таълимда инновацион технологиялар / Амалий тавсиялар. - Т.: "Истеъдод" жамғармаси, 2008. - 180 б.
3. Ишмуҳамммедов Р. Таълимда инновация. - Т.: "Fan va texnologiyalar" нашриёти, 2010.
4. Лиманова Г.Н. Технология сотрудничества //http://www.emissia.org/offline /2003/903.htm.
5. Муслимов Н.А., Усмонбоева М.Ҳ., Сайфуров Д.М., Тўраев А.Б. "Инновацион таълим технологиялари" Тошкент: 2015. - 208 бет.
6. Прокопишина Н.А. Технология сотрудничества как педагогическая стратегия активного обучения / Метод. пособие. -Новочеркасск: Новочеркасский ГПИ, 2005. - 32 с.
7. Рахматова М.Р., Жалолова В.З., Мустафаева Ш.А., Нурова З.Ҳ. "Малакали тиббий кадрлар тайёрлашда инновацион педагогик технологияларнинг ўрни" //Тиббиётда янги кун 2020; 1(29) январь март.
8. Рўзиева Д., Усмонбоева М., Ҳолиқова З. Интерфаол методлар: моҳияти ва қўлланилиши / Метод.қўлл. - Т.: Низомий номли ТДПУ, 2013. - 115 б.

Келиб тушган куни: 20.03. 2020

УДК 616.831-005.2

СКРИНИНГ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ИНСУЛЬТА СРЕДИ ВРАЧЕЙ ПО ДАННЫМ ОЦЕНКИ ФАКТОРОВ РИСКА ИХ РАЗВИТИЯ

[1]Шарипов Ф.Р., [2]Маджидова Ё.Н., [3]Турабоев О.О., [2]Мухаммадсолих Ш.Б.,

[1]Министерство здравоохранения Республики Узбекистан,
[2]Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт,
[3]Китабское Районное Медицинское Объединение.

✓ ***Резюме,***

Представлены результаты проведенного скрининга по изучению факторов риска развития цереброваскулярных заболеваний и инсульта. При выявлении степени риска развития использовали специальный опросник в которую входили амбулаторная шкала Федина, тест Мини КОГ, а также учитывались показатели холестерина и сахара в крови, артериальное давление, индекс массы тела, и аускультация сонной артерии. Низкий риск развития ЦВЗ и инсульта выявлен у 45 %, средний - у 33%, высокий - у 22 % обследованных.

Ключевые слова: ЦВЗ, инсульт, факторы риска, скрининг.

SCREENING OF CEREBROVASCULAR DISEASES AND STROKE AMONG DOCTORS ON THE EVALUATION OF RISK FACTORS OF THEIR DEVELOPMENT

[1]Sharipov F.R., [2]Madzhidova Y.N., [3]Turaboev O.O., [2]Mukhammadsolikh Sh.B.,

[1]Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 100000 Tashkent, Amir Temur str. 6, https://www.minzdrav.uz
[2]Tashkent Pediatric Medical Institute 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140., http://tashpmi.uz
[3]Kitab Regional Medical Association, Kashkadarya Region, Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

The results of a screening to study risk factors for cerebrovascular disease and stroke are presented. When identifying the degree of risk of development, a special questionnaire was used, which included the Fedin ambulatory scale, the Mini COG test, and also cholesterol and blood sugar, blood pressure, body mass index, and auscultation of the carotid artery were taken into account. A low risk of CVD and stroke was found in 45%, medium in 33%, high in 22% of the examined.

Key words: CVD, stroke, risk factors, screening.

ВРАЧЛАР ЎРТАСИДА СКРИНИНГ МАЪЛУМОТЛАРИ БЎЙИЧА ЦЕРЕБРОВАСКУЛАР КАСАЛЛИК ВА ИНСУЛЬТ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШИНИ АНИҚЛАШ

[1]Шарипов Ф.Р., [2]Маджидова Ё.Н., [3]Турабоев О.О., [2]Мухаммадсолих Ш.Б.,

[1]Узбекистон Республикаси Согликни саклаш вазирлиги,
[2]Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти, 3Китоб тумани тиббиёт бирлашмаси.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада цереброваскулар касаллик ва инсульт хавф омилларини ривожланишига қаратилган скрининг натижалари келтирилган. Хавф омилларини аниқлашда махсус сўровномадан фойдаланилган, унга Федин амбулатор шкаласи, Мини КОГ тест киради, ҳамда холестрин ва қанд миқдори кўрсаткичлари, артериал қон босими, тана вазни индекси ва уйқу артерияси аускультациялари инобатга олинган. Паст ривожланиш хавфи 48%, ўртача хавф 36%, юқори ривожланиш хавфи 16% да аниқланган.

Калит сўзлар: цереброваскулар касаллик, инсульт, хавф омил, скрининг

Актуальность

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются важнейшей медико-социальной проблемой современной неврологии, поскольку дают самые высокие показатели по заболеваемости, смертности и инвалидности практически во всех странах мира. Согласно проведенным исследованиям установлено, что ежегодно от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) умирают около 5 млн. человек [4].

В Узбекистане ежегодно регистрируется более 60 тысяч случаев инсульта (острое нарушение мозгового кровообращения). При этом инвалидность после инсульта составляет 83,8%, а процент госпитальной летальности - 17,3%.

Современное понятие факторов риска развития заболевания включает совокупность различных биохимических, клинических, поведенческих и прочих свойств, характерных для определенного человека либо определенной популяции. Кроме того, под факторами риска подразумеваются также внешние воздействия-индикаторы, указывающие на повышенную опасность развития конкретных патологий [1-3].

Этиология ЦВЗ чрезвычайно сложна и включает комплексное взаимодействие между многочисленными факторами. Согласно ВОЗ установлено свыше 300 факторов риска, связанных с инсультом, которые сведены в четыре категории:

" основные модифицируемые факторы риска (высокое артериальное давление, атеросклероз, курение, гиподинамия, ожирение, нездоровая диета, диабет);

" другие модифицируемые факторы (социальный статус, психические расстройства, эмоциональное перенапряжение, злоупотребление алкоголем, определенные медикаменты);

" немодифицируемые факторы риска (возраст, наследственность, национальность, пол);

" "новые" факторы риска (гипергомоцистеинемия, воспаление, абнормальное свертывание крови).

Характерной чертой на сегодняшний день стало существенное "омоложение" артериальной гипертензии (АГ) и атеросклероза. Манифестация заболеваний атеросклеротического генеза стала часто встречаться даже в 30-40-летнем возрасте [5]. Не меньшее патогенетическое значение имеет характерное для значительных категорий населения состояние хронического психоэмоционального стресса, что в сочетании с нарушениями питания и беспорядочным образом жизни, а также неблагоприятными экологическими факторами приводит к раннему развитию изменений, типичных для старения мозга (ослаблению биосинтеза белков в нейронах головного мозга, нарушению проницаемости клеточных мембран, дестабилизации нейромедиаторных систем и т. д.) [6]. Важность выявления и коррекции модифицируемых факторов риска переоценить сложно. Информация о немодифицируемых факторах также чрезвычайно значима, поскольку позволяет выявлять в популяции лиц с повышенной вероятностью цереброваскулярных заболеваний и направлять усилия на их активную профилактику.

Цель исследования. Изучение факторов риска развития ЦВЗ и инсульта среди врачей с помощью скрининга.

Материал и методы

Проведено одномоментное эпидемиологическое исследование - сплошной скрининг среди врачей (мужчин и женщин от 40-80 лет). В результате скрининга была сформирована когорта из 52 человек, в т.ч. 16 мужчин (31%) и 36 женщин (69%). По возрастным десятилетиям (40-49, 50-59,60-69,70-79,80 и старше лет) обследованные мужчины и женщины распределились относительно равномерно (табл. 1). Выявление ФР осуществлялось в ходе скрининга популяции с применением специального опросника. При обследовании, помимо общеклинических и неврологических методов оценки состояния больных, использовали амбулаторную шкалу ХИМ А.И. Федина. Амбулаторная шкала ХИМ А.И. Федина (2016) подразделяется на под шкалы: "общемозговые и астенические синдромы", "черепные нервы", "двигательная система (при отсутствии пареза конечностей)", "речь и другие когнитивные функции", "аффективные нарушения", что позволяет оценивать в баллах каждый из этих синдромов и проводить общую оценку выраженности неврологических нарушений.

Для скрининговой оценки уровня когнитивных функций использовали тест Мини-КОГ (скрининговый опросник для определения когнитивных нарушений). Он состоит из запоминания 3 предметов и теста рисования часов. Если набрано менее 3 баллов, это основание предположить деменцию. Впрочем, многие пациенты с клинически значимыми когнитивными расстройствами набирают больше двух баллов. Поэтому для большей чувствительности теста рекомендуется рассматривать как свидетельствующий о необходимости более глубокого обследования результат менее 4 баллов [7].

Статистический анализ данных проводился с помощью программного обеспечения STATISTICA 8.0. Анализировались данные в общей когорте (от 29-80 лет) и в группах, разделенных по возрасту (40-49, 50-59, 60-69, 70-79, 80 и старше лет) и полу. Для описания возраста популяции и количества факторов риска в группах использовались среднее арифметическое и стандартное квадратическое отклонения. Различия признавались значимыми при $p<0,05$.

Результат и обсуждение

Средний возраст обследованных был равен 50,5±8,9 лет. Таким образом, данная популяционная выборка была представлена в основном работающими лицами.

Таблица 1.

Распределение больных по полу и возрасту

Возраст, лет	Все пациенты (%)	Мужчины(%)	Женщины(%)
40-49 лет	20 (38,5)	7 (13,5)	13 (25)
50-59 лет	25 (48,1)	8 (15,4)	17 (32,7)
60-69 лет	3 (5,8)	1 (2)	2 (3,8)
70-79 лет	3 (5,8)	-	3 (5,8)
Старше 80 лет	1 (2)	-	1 (2)
Всего	52 (100)	16 (31)	36 (69)

Скрининг предусматривает, на основании полученных результатов, определение степени риска развития ЦВЗ (табл. 2).

1. Критерии оценки низкого риска.

1. Наличие слабо выраженной симптоматики жалоб церебрального характера по амбулаторной шкале Федина. 2.Слабо выраженные (или их отсутствие) когнитивных функций по тесту Мини-КОГ. 3.Незначительная пульсация сонной артерии. 4. Незначительно повышенный уровень холестерина в крови. 5.Незначительно повышенной уровень сахара в крови. 6.Незначительное повышение артериального давления. 7.Незначительное изменение со стороны массы тела.

2. Критерии оценки среднего риска.

1. Наличие умеренно выраженной симптоматики жалоб церебрального характера по амбулаторной шкале Федина.

2. Умеренно выраженные когнитивные функции по тесту Мини-КОГ.

3. Умеренное снижение пульсации сонной артерии.

4. Умеренно повышенный уровень холестерина в крови.

Таблица 2.

Определение степени риска развития ЦВЗ

	Метод обследования	Низкий	Средний	Высокий
1	Изучение жалоб больных по амбулаторной шкале Федина А.И..	Менее 10 баллов (слабо выраженная симптоматика)	10-20 баллов. (Умеренно-выраженная симптоматика).	Более 20 баллов. (Выраженная симптоматика.)
2	Изучение когнитивных функций по тесту Мини КОГ	3 балла (1 балл) Норма.	2 балла (2 балла) Умеренное когнитивное снижение.	0-1 балл (3 балла) Выраженное когнитивное снижение.
3	Аускультация сонной артерии в области её бифуркации на шее.	1 балл Снижение пульсации незначительное	2 балла Умеренное снижение пульсации	3 балла Выраженное снижение пульсации
4	Определение холестерина в крови экспресс-методом.	5,2-5,5 (1 балл)	5,5-7 (2 балла)	Выше 7 (3 балла)
5	Определение сахара в крови экспресс-методом.	5-6 (1 балл)	6-7 (2 балла)	Выше 7 (3 балла)
6	Измерение артериального давления.	130-140 (1 балл)	140-160 (2 балла)	160 и выше (3 балла)
7	Измерение индекса массы тела. (ИМТ)	25-29 (1 балл)	30-35 (2 балла)	35-40 (3 балла)
8	Выведение степени риска развития Цереброваскулярных заболеваний.	16 баллов	22-32 баллов	38 баллов

5. Умеренно повышенной уровень сахара в крови.
6.Умеренное повышение артериального давления.
7. Умеренное изменение со стороны массы тела.

3. Критерии высокого риска.

1. Наличие выраженной симптоматики жалоб церебрального характера по амбулаторной шкале Федина.
2. Выраженные когнитивные функции по тесту Мини-КОГ.
3. Выраженное снижение пульсации сонной артерии.
4. Повышенный уровень холестерина в крови.
5. Повышенной уровень сахара в крови.
6. Выраженное повышение артериального давления.
7. Выраженное изменение со стороны массы тела.

Результаты оценки факторов риска с учетом гендерных различий приведены в табл. 3.

Таблица 3.

Оценка факторов риска ЦВЗ среди врачей

	Критерии оценки	Все пациенты	Мужчины	Женщины
1	Изучение жалоб больных по амбулаторной шкале Федина А.И.	7,8±5,6	6,6±4,8	8,2±5,9
2	Изучение когнитивных функций по тесту Мини КОГ	1,6±0,7	1,6±0,6	1,6±0,7
3	Аускультация сонной артерии в области её бифуркации на шее.	1,1±0,9	1,2±1	1,1±0,8
4	Определение холестерина в крови экспресс-методом.	1,4±0,7	1,2±0,7	1,5±0,7
5	Определение сахара в крови экспресс-методом.	1,4±0,8	2±0,9	1,2±0,6
6	Измерение артериального давления.	1,1±0,7	1,1±0,7	1,1±0,7
7	Измерение индекса массы тела. (ИМТ)	1,3±0,6	1,4±0,7	1,2±0,5

Из приведенных на таб. 3 данных видно, что изменения показателей амбулаторной шкалы Федина существенно различались среди мужчин и женщин. Среди мужчин этот показатель равнялся - 6,6±4,8, а среди женщин - 8,2±5,9. Средний показатель по тесту Мини КОГ среди мужчин был 1,2±1, среди женщин был 1,6±0,7 балл. Аускультация сонной артерии в области её бифуркации на шее среди мужчин составило 1,2±1 баллов, среди женщин 1,1±0,8 баллов. Холестерин в крови в обеих гендерных группах равнялся 5,5±0,9 что составило 1,4±0,7 балла. Сахар в крови у мужчин и у женщин в среднем составило 5,6±1 что составило 1,4±0,8 баллов. По результатам измерения артериального давления у мужчин и у женщин составило 1,1±0,7 баллов. Показатель ИМТ среди мужчин равнялся 1,4±0,7 баллов, а среди женщин 1,2±0,5 баллов.

Надо отметить, что проведённый скрининг среди врачей показал то, что риск цереброваскулярных заболеваний высок и среди врачей, то есть той части населения, которая относится к здоровому контингенту. Результаты скрининга среди врачей были таковы: низкий риск у 45 % присутствующих, средний - у 33%, высокий - у 22 % обследованных (Рис.1).

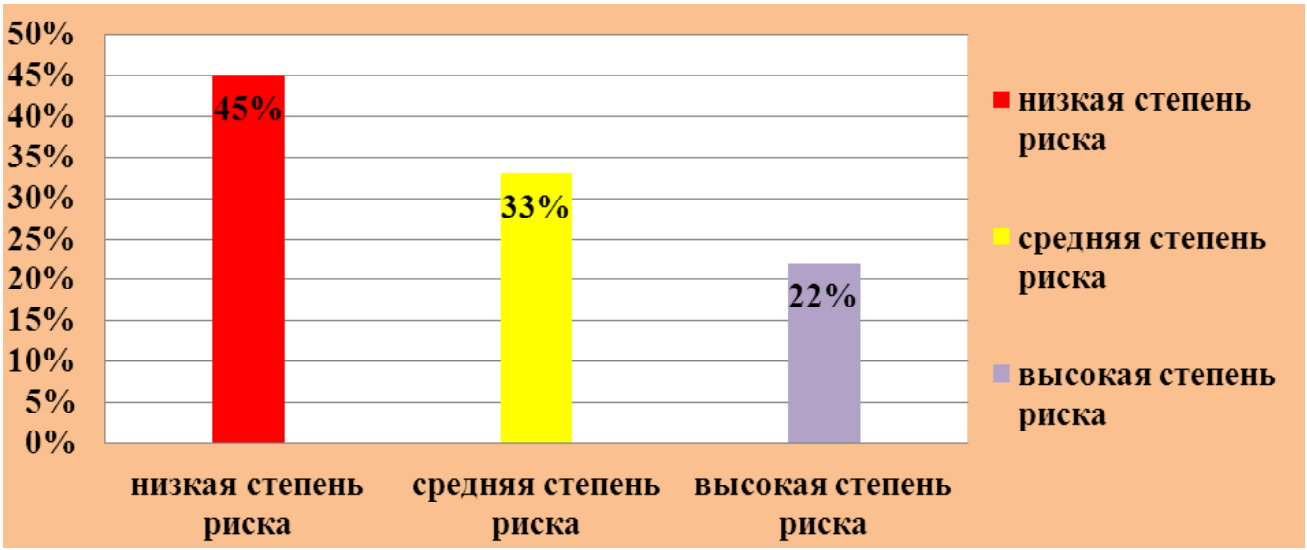


Рисунок 1. Степень риска цереброваскулярных заболеваний.

Так, лица с высоким риском ЦВЗ будут направлены на дальнейшее обследование: проведение ультразвуковой допплерографии, ЭхоКГ, на консультацию сосудистого хирурга, к ангионеврологу, с оценкой возможности выполнения хирургического вмешательства.

Выводы

Таким образом, несмотря на активную работу медико-социальных служб, проблема цереброваскулярных заболеваний остается актуальной как в нашей стране, так и за рубежом. У трудоспособного населения в возрасте 39-59 лет наблюдалась широкая распространенность факторов риска развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний. Среди мужчин и женщин статистически значимыми были отличия значений по шкале ХИМ Федина. Динамика когнитивных тестов не выявила между этими группами статистических значимых различий (p>0,05).

Надо отметить, что проведённый скрининг среди врачей показал то, что низкий риск выявлен у 45 % присутствующих, средний - у 33%, высокий - у 22 % обследованных. Полученные данные указывают на необходимость продолжения постоянной активной информационно-образовательной работы среди всего населения и совершенствования системы выявления и диспансерного наблюдения за лицами с факторами риска. При этом особое внимание следует уделять категории среднего трудоспособного возраста, у которых первый значимый скачок в росте распространенности факторов риска развития ЦВЗ происходит при переходе 50-летнего рубежа. Для решения поставленных задач использование специального опросника - является оптимальным, поскольку обладает рядом несомненных преимуществ по сравнению с другими современными шкалами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Виберс, Д. О. Инсульт: клинич. руководство / Д. О. Виберс, В. Л. Фейгин, Р. Д. Браун ; пер. с англ. и ред. В. Л. Фейгина, 2-е изд., испр. и доп. -СПб.: Диалект, 2005; 607.
2. Суслина З.А. и др. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики / З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин, Н.В. Верещагин. -М.: МЕД пресс-информ, 2009; 254.
3. Машин В.В. и др. Факторы риска развития цереброваскулярных заболеваний по данным скрининга популяции среднего возраста г.Ульяновска / В.В. Машин и др. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. -2014; 1(8): 4-9.
4. Долгова И.Н., Копенко Т.А., Матевосян М.А. Факторы риска цереброваскулярных заболеваний в зависимости от пола // Международный студенческий научный вестник. - 2016; 4-1.
5. Meseguer E., Lavallee P.C., Mazighi M., et al. Yield of systematic transcranial Doppler in patients with transient ischemic attack. Ann Neurol 2010; 68: 9-17.
6. Derdeyn C.P. Mechanisms of ischemic stroke secondary to large artery atherosclerotic disease. Neuroimaging Clin N Am 2007; 17: 303-11.
7. Захаров В.В. Когнитивные нарушения в неврологической практике. Трудный пациент. 2005; 3(5): 4-9. [Zakharov VV. Cognitive disorders in neurological practice. Trudny patsient = Difficult Patient. 2005; 3(5):4-9 (In Russ.)]

Поступила 09.02. 2020.

УДК 616.717.7/.9-001

КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КИСТЕЙ

Шопулатов И.Б., Бойманов Ф.Х.,

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье авторами проведен обзор и анализ наиболее значимых классификаций повреждений кистей. Показана, что до настоящего времени не разработана унифицированная классификация травм кистей. Для целей судебно-медицинской экспертизы (освидетельствований) живых лиц, по мнению авторов, наиболее приемлемыми являются классификации О.А. Штутина (1999) и Nelson D.L. (1999)

Ключевые слова: повреждения кистей, классификация, судебно-медицинская экспертиза.

ҚЎЛ ПАНЖА СУЯКЛАРИНИНГ ТРАВМАТИК ЖАРОҲАТЛАНИШИ КЛАССИФИКАЦИЯСИ

Шопулатов И.Б., Бойманов Ф.Х.,

Самарқанд давлат тиббиёт институти,

✓ ***Резюме,***

Мақолада муаллифлар томонидан кафт-панжа жароҳатланишларга доир муҳим аҳамиятли таснифлари шарҳланган ва таҳлил қилинган. Ҳозирги вақтга қадар кафт-панжа жароҳатланишларининг ягона таснифи ишлаб чиқилмаганлиги таъкидланган. Тирик шахслар суд-тиббий экспертизаси (текшируви) мақсадлари учун, муаллифлар фикрига кўра, О.А. Штутин (1999) ва D.L.Nelson (1999) таснифларини қўллаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Калит сузлар: қўл-панжа жароҳатлари, таснифи, суд тиббий экспертиза.

CLASSIFICATION OF TRAUMATIC INJURIES OF BRUSHES

Shopulatov I.B., Boymanov F.Kh.,

Samarkand State Medical Institute, 140100 Uzbekistan Samarkand Amir Timur str 18 https://sammi.uz/ru.

✓ ***Resume,***

In the article, the authors reviewed and analyzed the most significant classifications of brush injuries. It has been shown that a unified classification of hand injuries has not yet been developed. For the purposes of forensic medical examination (surveys) of living persons, according to the authors, the most acceptable classifications are O.A. Stutin (1999) and Nelson D.L. classification (1999)

Key words: brush injuries, classification, forensic examination.

Актуальность

Травмы кистей составляют 25,4-28,4% от общего числа повреждений, 55,1% из них - открытые [Волкова А.М., 1991]. У детей повреждения этого органа занимают одно из первых мест среди травм опорно-двигательного аппарата и достигают до 50% [Ахматов М.Р. с соавт, 2015]. Травмы кистей характеризуются полиморфизмом повреждений, что обусловлено особенностями строения органа - высокой концентрацией и тесной связью большого количества функционально важных структур.

Несмотря на возросший объем повреждений кистей, до настоящего времени не разработана единая классификация среди этих структур, учитывающих все клинические аспекты повреждений кистей. Унифицированная классификация повреждений кистей необходима и для проведения судебно-медицинской экспертизы (освидетельствований) живых лиц, связанных с повреждениями этого органа.

Для достижения целей судебно-медицинской экспертизы (освидетельствований) живых лиц проведен обзор наиболее значимых классификаций повреждений кистей.

По степени функциональных расстройств повреждения кистей подразделяются на: ограниченные повреждения, затрагивающие часть одного из отделов кисти (65-70%), функция кисти при этом обычно сохранена; обширные повреждения (25-30%) кисть, как орган после подобных ранений становится неполноценной; разрушения кисти - наиболее тяжелый вид повреждений (2-5%), последствия - полная утрата функции кисти. Классификации открытых повреждений кисти можно условно разделить на 3 группы: 1. классификации, построенные на описательных признаках, например, повреждения сухожилий или травматические отчленения сегментов кисти; 2. классификации, построенные по принципу шкалирования (в баллах); 3. классификации открытых травм кисти, объединяющие указанные принципы [Р.П. Матвеев, А.Л. Петрушин, 2010].

Существует классификация открытых травм кистей, учитывающая характер повреждений отдельных её структур - покровных, сухожильного аппарата, переломы, вывихи, сочетание повреждений сухожилий и костей, переломы с покровными дефектами, травматические ампутации и огнестрельные ранения [Сартан В.А., 1975]. М.В. Громов, с соавторами дополнив эту классификацию, предложили включать травмы сосудов, нервов и мышц кисти, - переломы костей запястья, дистального отдела лучевой кости и размозжения пальцев кисти [Громов М.В., 1977]. По мнению Н.П. Демичева к изолированным травмам следует относить повреждения одной ткани или функционально

важной структуры кисти. Множественные травмы кисти - это одновременное повреждение двух или нескольких однородных функциональных структур, сочетанные - одновременное повреждение нескольких разнородных тканей или функционально важных структур, а комбинированные - сочетание механических повреждений с радиационными, термическими и химическими [Демичев Н.П., 1979].

К.П. Пшениснова с соавторами тяжелой считают травмы кистей, сопровождающихся повреждением трех и более ее анатомических структур на уровне пясти с дефектом кожи и (или) полное отчленение I и II пальцев, либо любых трех пальцев, либо скальпирование более 50% площади кисти [К.П. Пшениснова, 2010]. В зарубежной литературе для подобных повреждений используются термины "mangled hand" или "mutilated hand" - искалеченная, обезображенная кисть [Berger R.A. Hand Surgery / R.A. Berger, A.-P., C. Weiss, 2004; Green, D. Green's operative hand surgery / D. Green [et al.], 2005; Ring D., 1999]. R.A. Berger и A.-P.C. Weiss выделяя в структуре кисти 5 анатомических образований (покровные ткани, сухожилия, нервы, сосуды, кости) открытые травмы кисти подразделяют на 2 большие группы:1. с пересечением тканей и с дефектами тканей (пересечение одной из тканей, пересечение нескольких тканей и пересечение всех тканей кисти (травматические ампутации) дефекты одной из тканей, дефекты нескольких тканей и дефекты всех тканей); 2. тяжелая травма кисти (mutilated hand) [Berger, R.A., 2004].

В последние годы в клинической практике отдельно рассматривается классификация повреждений дистальных отделов пальцев. Под дистальным отделом пальца понимают часть дистальной фаланги от кончика до места прикрепления глубокого сгибателя и общего разгибателя пальца, т.е. комплекс повреждений терминального отдела пальца (fingertip injury), включающий в себя повреждения мягких тканей, костной фаланги и ногтевого комплекса [Chittoria R. , 1999]. Я.О. Крыжановский считает границу отдела пальца до дистального межфалангового сустава [Крыжановский Я.Й, 2009]. Одну из наиболее распространенных классификаций повреждений дистальных отделов пальцев, включающую 5 типов торцовых и косых дефектов, предложил D.I. Nelson: 1. кожные дефекты дистальной части пальца; 2. дефекты кожи и подкожной клетчатки этой же локализации; 3. дефекты на уровне бугристости костной фаланги; 4.дефект на уровне диафиза фаланги; 5. дефект на уровне межфалангового сустава [Nelson D.L. , 1999]. T.J. Zuber различает 3 зоны дефектов дистального отдела пальца 1. красную (дефект кончика пальца), 2. синюю (дефект дистальные лунулы ногтя), 3. зеленую (дефект проксимальнее лунулы) [Zuber T.J., 1999].

Для целей микрохирургической техники классифицируют повреждения кисти по типу перчаточного скальпирования (degloving injury) и травматических ампутаций сегментов кисти. Под термином "перчаточное скальпирование" понимается травма дистальных отделов конечностей, при которой происходит отрыв мягких тканей вместе с сосудисто-нервными пучками и сухожилиями от подлежащих костно-суставных структур по типу "снятой перчатки" [Mostby's Medical Dictionary, 2008]. Наиболее известными классификациями данных повреждений являются те, что предложены J. Urbaniak [Urbaniak, J.R. , 1981] и S. Kay [Kay S. 1989]. J. Urbaniak выделяет 3 класса данных травм: класс 1 - повреждения с адекватным кровоснабжением травмированных структур, возможно использование стандартных методик лечения покровных и костных повреждений; класс 2 - повреждения, сопровождающиеся нарушением кровотока с возможным микрососудистым восстановлением; класс 3 - нарушения кровотока при невозможности микрососудистого восстановления. В тоже время S. Kay выделял 4 типа повреждений: - повреждения с адекватным кровоснабжением, наличием или отсутствием переломов костей скелета; - повреждения с расстройством кровоснабжения при отсутствии переломов костей скелета [Kay S. ,1989].

В МКБ-10 (Международная классификация болезней 10-го пересмотра, 1995) в блок травмы запястья и кисти (S60-S69) из открытых повреждений вошли открытая рана (укушенная, резаная, рваная, колотая, множественная), открытый перелом (запястья, пясти, фаланг пальцев, множественный), огнестрельный перелом, размозжение (раздавливание), травматическая ампутация (полная, частичная, сочетанная). Термин "отчленение" отсутствует. [Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 2005].

О.А. Штутин предложил классификацию открытых механических травм кисти с выделением поврежденных анатомических структур (I-VI), локализации повреждения (Т1-Т4), степени нарушения кровообращения (компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная) и вида имеющейся кожной раны. Анатомические варианты повреждений: I. Повреждение одного из трехфаланговых пальцев. II. Повреждение первого пальца. III. Повреждение пястных костей. IV. Множественные повреждения пальцев. V. Повреждение костей запястья, кистевого сустава, а также тотальное или субтотальное повреждение на протяжении одной или обеих кистей. VI. Повреждение мягких тканей (сухожилий, нервов, сосудов, дефекты мягких тканей). Локализацию повреждений автор определяет следующим образом: Т1 - от конца пальца до средней трети средней фаланги; Т2 - от средней трети средней фаланги до пястно-фаланговых суставов; Т3 - от пястно-фаланговых суставов до запястья; Т4 - на уровне запястья и нижней трети предплечья. Для характеристики повреждения кожи используется таблица, по горизонтали которой обозначены размеры раны: По вертикали отмечают характер раны: А - ограниченные (колотые, резаные, рубленые) [О.А. Штутин, 1999]

Р.П.Матвеев и А.Л. Петрушин (2011) подводя итог обзору классификаций повреждений кисти подчеркивают, что имеющиеся классификации открытых повреждений кисти превышает 50. По их мнению, практически не возможно создание единой классификации открытой травмы кисти, полностью отражающей все требования, одинаково подходящей для практического применения и исследовательских целей. В тоже время отсутствие единой классификации вызывает затруднения при определении лечебных мероприятий [Р.П. Матвеев, А.Л.Петрушин, 2011].

Вывод

Судебно-медицинская экспертиза (освидетельствования) живых лиц при различных внешних воздействиях проводится для установления характера, механизма, степени тяжести и давности повреждений. На наш

взгляд, для решения этих задач при повреждениях кистей наиболее приемлемым является классификация О.А. Штутина (1999), учитывающая анатомический вариант и локализации повреждений.

Для установления объема утраты трудоспособности по последствиям повреждений дистальных отделов кисти можно использовать классификацию Nelson D.L. (1999).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Волкова А.М. Хирургия кисти / А.М. Волкова. - Екатеринбург: Средне-Уральское книжное издательство, 1991. - Т. 1. - 304 с.
2. Громов М.В. К вопросу о классификации открытых повреждений кисти / М.В. Громов, А.А. Лазарев, В.Ф. Коршунов // Ортопедия, травматология и протезирование. - 1977. - № 6. - С. 84-85.
3. Демичев Н.П. К итогам дискуссии о клинической классификации открытых повреждений кисти / Н.П. Демичев. // Ортопедия, травматология и протезирование. - 1979. - № 11. - С. 68-72.
4. Крижановский Я.Й. Хірургічне лікування термінальних дефектів пальців кисті / Я.Й. Крижановский, Й.П. Черенок // КиЧв : Маркос, 2009. - 142 с.
5. Курс пластической хирургии / под ред. К.П. Пшениснова. - Ярославль : Рыбинский дом печати, 2010. - 1418 с.
6. Роговой М.А. Статистика травм кисти / М.А.Роговой // Современные методы лечения повреждений кисти : матер. конф. - М., 1975. - С. 13-15.
7. Сартан В.А. О рациональной клинической классификации открытых повреждений кисти / В.А. Обзоры и рецензии 198 2011 - 2 (60)
8. Травматология и ортопедия России Сартан // Ортопедия, травматология и протезирование. - 1975. - № 5. - С. 81-83.
9. Усольцева Е.В. Хирургия заболеваний и повреждений кисти / Е.В. Усольцева, Ш. Машкара. - Л. : Медицина, 1978. - 348 с.
10. Матвеев Р.П., Петрушин А.Л. Вопросы классификации и терминологии открытых повреждений кисти (обзор литературы), 2011, с.191-198
11. 10.Berger R.A. Hand Surgery / R.A. Berger, A.-P., C. Weiss. - N-Y.: Lippincott Williams and Wilkins, 2004.- 552 p.
12. Green D. Green's operative hand surgery / D. Green [et al.]. - Churchill Livingstone, 2005. - 2424 p.
13. Kay S. Ring avulsion injury: Kay's classification / S. Kay, J. Werntz, T.W. Wolff // J. Hand Surg. - 1989. - Vol. 14-A. - P. 204-213.
14. Chittoria R. Management of fingertip injuries / R. Chittoria, S. Arora // Br. J. Plast. Surg. - 1999. - Vol. 99, N 1. - P. 127-130. 39, N 6. - P. 396-402.
15. Nelson D.L. International fingertip amputation project database template [WWW document] URL http: // www.davidlnelson.md/ Fingertip_template.htm (version march 19 1999).
16. Ring D. Mangling upper limb injury in industry / D. Ring, J.B. Jupiter // Injury. - 1999. - Vol. 30. - P. 5-12
17. Zuber T.J. Advanced soft tissue surgery: the illustrated manual and videotapes of soft-tissue surgery techniques / T.J. Zuber / / Kansas city : American Academy of Family Physician, 1999. - P. 46-51.

Поступила 09.03. 2020

УДК 615.322:547.9+543.544

МИЯ ФАЛАЖИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЛОШЛИ- ЮШЕНКО- КРАСНАГОРСКИЙ УСУЛИДА СЎЛАК ТАРКИБИЙ ХОССАЛАРИНИ ТАҲЛИЛИЙ АНИҚЛАШ

Эронов Ё.Қ.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Стоматологик касалликлар бошқа касалликлар орасида энг кўп тарқалган касалликлар қаторига киради ва улар ичида болалар ёшида церебрал фалажларда кариес ва унинг асоратлари етакчи ўринни эгаллайди. Болаларда церебрал фалажларда 1000 туғилган чақалоқларнинг 3-5 нафар беморнинг ногиронлиги билан белгиланади. Стоматологик текширишлар натижасига кўра церебрал фалажлар билан касалланган болаларда тиш кариеси ва унинг асоратларининг тарқалиши 80 % дан 85 % гача ўзгариб туради.

Калит сўзлар: мия фалажи, сўлак, оғиз бўшлиғи, морфологик тузилиш.

АНАЛИЗ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОСОБЕННОСТЕЙ ЛОШЛИ-ЮШЕНКО-КРАСНАГОРСКОЙ У ДЕТЕЙ ДЦП С ХАРАКТЕРИСТИКИ СОЛОКОВОГО СОСТАВА

Эронов Ё.Қ.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Заболевания зубов являются одними из наиболее распространенных заболеваний среди других заболеваний, а кариес и его осложнения занимают лидирующее положение при церебральном параличе в детском возрасте. Церебральный паралич у детей определяется инвалидностью 3-5 пациентов на 1000 живорождений. По результатам стоматологических осмотров распространенность кариеса и его осложнений у детей с церебральным параличом колеблется от 80% до 85%.

Ключевые слова: церебральный паралич, слюна, полость рта, морфологическое строение.

ANALYSIS FOR DETERMINING THE FEATURES OF LOSHLY-YUSHENKO-KRASNAGORSKY IN CHILDREN CEREBRAL PERSPECTIVE WITH CHARACTERISTICS OF THE STRAIN COMPOSITION

Eronov Yo.Q.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Dental diseases are one of the most common diseases among other diseases, and caries and its complications occupy a leading position in cerebral palsy in childhood. Cerebral palsy in children is determined by a disability of 3-5 patients per 1000 live births. According to the results of dental examinations, the prevalence of caries and its complications in children with cerebral palsy ranges from 80% to 85%.

Key words: cerebral palsy, saliva, oral cavity, morphological structure.

Долзарблиги

Функционал бузилишларнинг кўпайиши ва комбинацияси билан ажралиб турадиган марказий асаб тизимининг туғма нуқсонлари дарак беради. Биргина максиллофасиал минтақа суякларнинг морфологик тузилишидаги иккиламчи ўзгаришлар эмас балки оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарига шикастланиш кузатилади.

Бугунги кунда мия фалажи бўлган болаларда стоматологик касалликларни олдини олиш ва даволаш муаммоси айниқса долзарбдир. Ушбу патология билан касалланган болаларда махсус даволаш чораларини ишлаб чиқиш муҳим аҳамиятга эга. Турли мутахассислар, тиббиёт мутахассислари ва ота-оналарнинг фаол ишларига қарамай, афсуски, мия ярим фалажи ташхиси қўйилган беморлар сони йилдан-йилга кўпайиб бормоқда.

Мия патологияси бўлган болалар орасида стоматологик касалликларининг кенг тарқалганлиги кузатилишини Солянин (2005), мия ярим фалажи ташхиси қўйилган боланинг ўртача ёши 11,5 ёшни ташкил этади. Доимий тишлов уларда 12 ёшдан бошланади ва бу болаларда оғиз гигиенаси пастлигини ҳисобга олсак, уларнинг оғиз бўшлиғи касалликларини олдини олиш ва даволаш чораларини кўриш жуда муҳимдир.

Болалар оғиз бўшлиғини оқилона боқа олмайдилар, баъзи болаларда ўз-ўзини парвариш қилиш қобилияти йўқ. Буларнинг барчаси ота-оналарнинг эътиборининг этишмаслиги билан бирга келади. Бундай болаларнинг тиш ҳолати кўпинча оғирлашади. Бу болаларнинг ўткирлигини англатади стоматологик ёрдамга муҳтож ва бу болаларда тиш касалликларининг олдини олиш ва даволаш. Мия патологияси бўлган болалар ҳаётида стоматологик мутахассисларининг ёрдами мажбурийдир. Терапевтик ва профилактика тадбирларини ишлаб чиқиш ва қўллаш оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини яхшилашга, кариесни, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларини, периодонталь касалликларни ва оғиз бўшлиғининг бошқа касалликларини даволашга қаратилган бўлиши керак. Мия фалажи бўлган болаларда осон кўринадиганлиги

сабабли, тиш процедуралари асаб-мушак патологиясининг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилиши керак. Имкониятдан маҳрум бўлган болалар билан иложи борича фаол иш олиб бориш ва болаларни оғиз орқали парвариш қилиш бўйича ота-оналар ва турли мутахассислари билан биргаликда фаолиятни ташкил этиш зарур. Стоматологик касалликларининг олдини олиш ва болаларни стоматологда клиник текшириш юқори сифатли ва самарали бўлиши керак.

Мия фалажи билан оғриган беморларда мавжуд соматик патология туфайли маълум бир оғиз касалликларида анъанавий даволаш режимидан фойдаланиш қийин, бу эса ушбу муаммони ҳал қилиш учун янги ёндашувлар излаш зарурлигини тақозо этади.

Турли безларнинг сўлаги ҳар хил консистенцияли: жаг ости ва тил осли безлари ва қулоқ олди безига қараганда ёпишқоқроқ ва қуюқроқ сўлак чиқаради. Сўлак консистенциясидаги бу фарқ ундаги оқсил модда - муцинга боғлиқ. Муцин сўлакни ўзига хос шилимшиқ ва сирпанувчан қилади, сўлак билан ҳўлланган овқатни ютиш шу туфайли осон бўлади.

Муциндан ташқари, сўлакда озгана оқсил - глобулин, аминокислоталар, креатинин, сийдик кислотаси, мочевина, шунингдек анорганик тузлар бор. Бу моддаларнинг ҳаммаси сўлакнинг қаттиқ қолдиғини (0,5-1,5%) ҳосил қилади. Унинг 2/3 қисми органик моддаларга, қолган қисми эса минерал тузларга тўғри келади. Сўлак салпал ишқорий реакцияли бўлади.

Одам ейдиган овқатнинг турига қараб суткасига ажраладиган сўлак миқдори ўзгариб туради; у ўрта ҳисобда 1000-1200 мл га тенг.

Сўлак ферментлари. Одам сўлагида углеводларни узум шакаригача парчаловчи гидролитик ферментлар бор. Лизоцимфсрменти (сўлак ами лазаси) крахмални декстринларга, дскстринларни эса мальтоза деган дисахаридга айлантиради. Сўлакдаги иккинчи фермент - мальтаза таъсирида мальтоза икки зарра узум шакарига парчаланади.

Сўлак ферментлари юксак даражада актив бўлса ҳам, овқат оғиз бўшлиғида узоқ турмаганлиги учун уларниг таъсирида крахмал батамом парчаланмайди. Птиалин ва мальтаза ишқорий шароитда оптимал таъсир кўрсатади. Хлорид кислотанинг 0,01% концентрацияси сўлак ферментларининг таъсирини сусайтиради, юқори концентрацияси эса сўлак ферментларининг таъсирини секинлаштиради ва уларни парчалаб юборади, шунинг учун меъда ширасн сўлак ферментларининг таъсирини тўхтатади. Овқат луқмаси меъда ширасини бирданига шимиб олмагани учун сўлак ферментларининг углеводларга таъсири меъдада ҳам бироз вақт давом этиши мумкин.Сўлак безларининг секрецияси рефлекс йўли билан қўзғалади. Оғиз бўшлиғидаги рецепторларга таъсир қилувчи овқат моддалари ёки рад этилувчи моддалар шартсиз сўлак ажралиш рефлексларини вужудга келтиради.

Таъсирот етарлича кучли бўлса, 1-3 секунддан кейин сўлак ажралади. Таъсирот берилгандан то сўлак ажралгунча ўтадиган бу вақт яширин, ёки латент давр деб аталгап. Таъсирот кучи кам бўлса, латент давр 20-30 секундга етади. Таъсирот давом этаётган вақт ичида сўлак ажралаверади, таъсирот тўхтагач тез орада сўлак чиқиши ҳам тўхтайди.Шуни айтиш жоизки, мия фалажи билан касалланган болаларда оғиз суюқлиги сўлак меъёридан ортиқ кузатилади фанда бу гиперсаливация дейилади. Бундай бемор болаларда бош мияда турли хил хусусиятлар ўз ихтиёрига бўйсинмаган холат натижасида юз бергани сингари сўлак ҳам ўз-ўзидан кўп ажралиб чиқаверади. Бу эса тиш эмалининг емирилишига кариес ва унинг асоратларини ривожланишига сабаб бўлади.

Мавзунинг мақсади: Мия фалажи билан касалланган болаларда оғиз суюқлиги сўлак кимёвий таркибини аниқлаш ва стоматологик касалликларни олдини олиш.

Материал ва услублар: Бухоро шаҳар 27 сонли махсус мактаб интернатида таҳсил олаётган 11-13 ёшли 52 нафар ўғил ва қиз болаларнинг оғиз суюқлиги сўлак таркибини ва муҳитини аниқланди.

Натижа ва таҳлиллар: Илмий изланиларни олиб боришда гиперсаливация миқдорига қараб икки гуруҳга бўлиб ўрганилди. Биринчи гуруҳ 28 нафар бемор болалар сўлак ажралишининг ўз-ўзидан тинимсиз кечишига қараб ажратилди. Қолган иккинчи гуруҳ 24 нафар бемор болаларда эса оғиз бўшлиғи аъзоларининг ҳаракатига қараб аниқланди. Сўлак таркибида муциндан ташқари, сўлакда озгана оқсил - глобулин, аминокислоталар, креатинин, сийдик кислотаси, мочевина, шунингдек анорганик тузлар бор. Бу моддаларнинг ҳаммаси сўлакнинг қаттиқ қолдиғини (0,5-1,5%) ҳосил қилади. Унинг 2/3 қисми органик моддаларга, қолган қисми эса минерал тузларга тўғри келади.

Биринчи гуруҳ 28 нафар бемор болаларнинг сўлак суюқлиги таркибий қисми текширилганда сўлакнинг қаттиқ қолдиғини 3,4% ни ташкил этади бу эса тиш эмалининг емирилиши ва кариес асоратларининг содир бўлишида 98,7 % ривожланиш белгиси ҳисобланади.

Иккинчи гуруҳ 24 нафар бемор болаларда эса сўлак суюқлиги таркибий қисми текширилганда сўлакнинг қаттиқ қолдиғини 2,2% ни ташкил этади бу эса тиш эмалининг емирилиши ва кариес асоратларининг содир бўлишида 68,7 % ривожланиши кўрсатади.

Кариес асоратларининг ривожланиш мезони

№	Касалланиш гуруҳи	Сўлакнинг қаттиқ қолдиғининг учраш % миқдори	Кариес асоратларининг ривожланиш даражаси
1	Биринчи гуруҳ 28 нафар бемор болалар	3,4%	I даражали
2	Иккинчи гуруҳ 24 нафар бемор болалар	2,2%	III даражали

Хулоса

Мия фалажи билан касалланган бемор болаларда сўлак ажралиши доимий равишда кўп миқдорда бўлади. Гиперсаливациянинг бу кўриниши тиш эмали емирилиши ва кариес асоратларининг ривожланишига сабаб бўлади. Бундан ташқари сўлак таркибидаги қаттиқ қолдиқ (оқсил - глобулин, аминокислоталар, креатинин, сийдик кислотаси, мочевина, анорганик тузлар) ошиши милк усти ва милк ости тиш

тошларининг келтириб чиқаради. Натижада бу ёшдаги бемор болаларда гипертрофик гингивитнинг шишли формасининг ривожланишини кузатиш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Мирсалихова Ф.А., Еронов Ю.О. Профилактика и лечение кариеса у детей с церебральным параличом 2019.
2. Камалова Ф.Р. Разработка и оценка эффективности программы стоматологического обследования детей с сахарным диабетом в неблагоприятных условиях окружающей среды 2020.
3. Камалова Ф.Р. Г.Т. Эшонкулов., А.А.Раджабов., М.А.Саидова-.Изучение аномалий челюстно-лицевой системы детского возраста в Бухарской области 2019.
4. Камалова Ф.Р., Раджабов А.А., Тураева Ф.А.,. Афакова М.Ш. Частота распространения короткой уздечки языка и верхней губы в дошкольных учреждениях 2019 г.
5. Гаффоров С.А. Яриева О.О. Степень повреждения твердых тканей зубов кариозными и некариозными у детей и подростков города Бухары // Евразийский журнал педиатрии 2019; 3(3): 111-117.
6. Камалова М.К., Рахимов З.К. Клинико-экономическая организация модели обоснования стоматологической помощи детям дошкольного возраста // "Новый день в медицине", Бухорская, 2019; 4(28): 268-271.
7. Камалова М.К., Рахимов З.К., Пулатова Ш.К. Оптимизация профилактики и лечения кариеса зубов у детей дошкольного возраста // "Новый день в медицине" Бухара, 2019; 4(28): 166-168.
8. Камалова М.К. Оценка уровня выявления причин, по которым дошкольники обращаются за стоматологической помощью // "Медицинская наука 21 века - взгляд в будущее". Таджикистан, 2019; 2: 396-397.
9. Маслак Е.Е., Камалова М.К. Проблемы организации стоматологической помощи дошкольникам // Журнал биомедицины и практики Ташкент, 2020; 1: 26-32. Ssylki.
10. Mirsalikhova F.A., Yeronov Yu.O. Profilaktika i lecheniye kariyesa u detey s tserebral'nym paralichom 2019.
11. Kamalova F.R. Razrabotka i otsenka effektivnosti programmy stomatologicheskogo obsledovaniya detey s sakharnym diabetom v neblagopriyatnykh usloviyakh okruzhayushchey sredy 2020,
12. Kamalova F.R. Eshonkulov G.T., Radzhabov A.A., Saidova M.A. Izucheniye anomaliy chelyustno-litsevoy sistemy detskogo vozrasta v Bukharskoy oblasti 2019 g.
13. Kamalova F.R. Radzhabov A.A., Turayeva F.A., Afakova M.Sh. Chastota rasprostraneniya korotkoy uzdechki yazyka i verkhney guby v doshkol'nykh uchrezhdeniyakh 2019 g.,
14. Gafforov S.A., Yariyeva O.O. Stepen' povrezhdeniya tverdykh tkaney zubov karioznymi i nekarioznymi u detey i podrostkov goroda Bukhary / Yevraziyskiy zhurnal pediatrii 2019; 3(3): Uzbekistan S.111-117.
15. Kamalova M.K., Rakhimov Z.K. Kliniko-ekonomicheskaya organizatsiya modeli obosnovaniya stomatologicheskoy pomoshchi detyam doshkol'nogo vozrasta // "Novyy den' v meditsine", Bukhorskaya, 2019; 4(28): 268-271.
16. Kamalova M.K., Rakhimov Z.K., Pulatova SH.K. Optimizatsiya profilaktiki i lecheniya kariyesa zubov u detey doshkol'nogo vozrasta // "Novyy den' v meditsine" - nauchnyy, nauchnyy i dukhovnyy zhurnal. Bukhara, 2019; 4(28): 166-168.
17. Kamalova M.K. Otsenka urovnya vyyavleniya prichin, po kotorym doshkol'niki obrashchayutsya za stomatologicheskoy pomoshch'yu //"Meditsinskaya nauka 21 veka - vzglyad v budushcheye". Tadzhikistan, 2019: 2: 396-397.
18. Maslak Ye.Ye., Kamalova M.K. Problemy organizatsii stomatologicheskoy pomoshchi doshkol'nikam // Zhurnal biomeditsiny i praktiki Tashkent, 2020.

Келиб тушган вақти 10.04. 2020

УДК 616-022.363.7

ЛЕГИОНЕЛЛЫ: АКТУАЛЬНА ЛИ ДЛЯ УЗБЕКИСТАНА ЭТА ПРОБЛЕМА?

Эшназаров С.Э., Исхакова Х.И.,

Управлении санитарно-эпидемиологического надзора Главного медицинского управления при Администрации Президента
Институт усовершенствования врачей МЗ РУз.

✓ ***Резюме,***

В течение 2010-2016 гг. на легионеллы исследовалась вода различных искусственных водных объектов, представляющих высокий эпидемиологический риск и находящихся в административные зданиях и сооружениях г. Ташкента и Ташкентской области. Посев проб воды производился на специальные питательные среды. Выделенные изоляты подтверждали методом ПЦР в реальном времени с одновременным выявлением в образцах фрагмента ДНК гена для подтверждения рода Legionella и специфического фрагментаДНК гена mip (для вида L. pneumophila). За указанный период было исследовано 302 образца воды. положительных проб было 29 (9,5%). L. pneumophila наиболее часто колонизировали воду из систем кондиционирования (62,1%) и систем отопления (20,7%).

Ключевые слова: Legionella, L. pneumophila, mip ген

ЛЕГИОНЕЛЛАЛАР: ЎЗБЕКИСТОН УЧУН ДОЛЗАРБ МУАММОМИ?

Эшназаров С.Э., Исхакова Х.И.,

Управлении санитарно-эпидемиологического надзора Главного медицинского управления при Администрации Президента
Врачлар малакасини ошириш институти УзРесССВ.

✓ ***Резюме,***

2010-2016 йилларда Тошкент шаҳри ва Тошкент вилоятида юқори эпидемиологик ҳавф туғдирувчи ва маъмурий бино ва иншоотларда жойлашган турли хил сунъий сув обектлари легионеллаларга текширилди. Сув намуналари махсус озуқа муҳитларга экилди. Ажратилган изолятлар жараён вақтида - ПЗР усули ёрдамида бир вақтни ўзида намунадан ДНК гени фрагментларини аниқлаш билан бирга легионалла авлодини ва mip (L.pneumophila тури учун) ДНК гени фрагментини аниқлаш мақсадида тасдиқланди. Кўрсатилган давр мобайнида 302 та сув намуналари текширилди ва мусбат намуна 29(9,5%)ни ташкил этди. L.pneumophila кондеционерлаш тизими(62,1%) ва иситиш тизими(20,7%) сувларида юқорироқ даражада аниқланди.

Калит сўзлар: Legionella, L. pneumophila, mip ген

LEGIONELLA: IS THIS RELEVANT PROBLEM FOR UZBEKISTAN?

Eshnazarov S., E, Iskhakova Kh.I.,

Management of sanitary and epidemiological surveillance of the Main medical department under the Presidential Administration
Institute of postgraduate medical education Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

During 2010-2016 years Legionella examined the water of various artificial water bodies that pose a high epidemiological risk and are located in administrative buildings and structures of Tashkent city and the Tashkent region. Sowing water samples was carried out on special nutrient media. The isolates confirmed real-time PCR with the simultaneous detection of a gene DNA fragment in the samples to confirm the genus Legionella and a specific mip DNA fragment of the mip gene (for the species L. pneumophila). During this period, 302 water samples were examined. There were 29 positive samples (9.5%). L. pneumophila most often colonized water from air conditioning systems (62.1%) and heating systems (20.7%).

Key words: Legionella, L. pneumophila, mip gene

Актуальность

Болезнь легионеров (БЛ) стала известна человечеству только в середине 70-х годов, когда в Филадельфии на конференции ветеранов Американского легиона была зарегистрирована вспышка тяжелой пневмонии, вызванная неизвестным возбудителем. У 34-х из 221-го заболевшего наступил летальный исход [17, 22]. Уже через полгода был идентифицирован возбудитель этой инфекции, который позже был отнесен к новому роду грамотрицательных палочек Legionella, виду L. pneumophila [21]. Этот вид, среди множества других видов является основным патогеном для людей, причем среди 70-ти известных сероваров до 80-90% заболеваний человека вызывает L. pneumophila серотипа O1 (3,10, 11, 20). Легионеллы других серогрупп и иные виды легионелл могут редко выявляться у лиц с иммунодефицитом [25, 26].

Легионеллез - это воздушно-капельная инфекция, капли водного аэрозоля диаметром менее 5 мкм легко

попадают в легкие человека, где возбудитель проникает в альвеолярные макрофаги и начинает интенсивно размножаться [1, 9, 3, 13, 26].

Основной природный резервуар для Legionella - это пресноводные среды обитания (реки, озера, ручьи, пруды, подземные воды). Но патоген найден во многих различных искусственных водных объектах, в нишах, созданных человеком. Оптимальная температура для легионелл - 20.5oC -50oC, поэтому любая система водоснабжения с этой температурой - это потенциальное место размножения легионелл (2,5,7,6). В централизованных системах кондиционирования воздуха водные системы охлаждения являются обязательным элементом (охладительная башня, градирня) и именно в них возможно накопление легионелл до высоких концентраций, что представляет наибольшую эпидемиологическую опасность [5, 15]. К другим искусственным сооружениям, генерирующим водные аэрозоли, являющиеся источниками заражения легионеллами, относятся кондиционеры, декоративные фонтаны, душевые установки, увлажнители воздуха, гидромассажные курорты, спа [14, 16, 12, 18, 24].

В Узбекистане ни вспышки, ни спорадические случаи БЛ не зарегистрированы. Однако это не означает, что у нас отсутствует эта инфекция. Больные с атипичной этиологически нерасшифрованной пневмонией не обследуются на легионеллы, не проводятся профилактические исследования эпидемиологически опасных водных объектов. В то же время, из-за жаркого климата у нас в стране все более широко используются различные искусственные водные системы, представляющее высокий эпидемиологический риск. В связи со все более расширяющимся потоком туристов интенсифицируется строительство и реконструкция гостиниц, отелей с созданием новых искусственных ниш для легионелл. В связи со сказанным, актуальность исследований легионеллеза в республике не вызывает сомнений. Первоочередными вопросами являются: разработка нормативно-технической документации по проведению профилактических исследований эпидемиологически опасных водных объектов и по проведению микробиологической диагностики инфекции на современном уровне. Кроме того, для выполнения указанных задач в Узбекистане необходима подготовка материально-технической базы.

Цель исследования. Определить частоту обнаружения Legionella pneumophila в различных искусственных водных объектах г. Ташкента и Ташкентской области

Материал и методы

Работа выполнялась в течение 2010-2016 гг. в лаборатории Управлении санитарно-эпидемиологического надзора Главного медицинского управления при Администрации Президента, часть исследований была проведена на базе лаборатории в НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи РАМН, в Центре изучения легионеллезов в РФ. Исследованы административные здания и сооружения г. Ташкента и Ташкентской области, предметом изучения являлась вода различных искусственных водных объектов

Подготовка проб к исследованию. При сильной загрязненности исходного образца проводят предварительную фильтрацию через стерильный ватно-марлевый или бумажный фильтр, затем пропускают через мембранный фильтр, фильтр помещают в 10 мл физ. раствора, встряхивают, центрифугируют при 6000 об/мин в течение 30 минут. Над осадок удаляют, осадок ресуспендируют в физрастворе. Для снижения уровня загрязненности сконцентрированной пробы посторонней микрофлорой одну ее часть подвергают прогреванию на водяной бане при 50ОС в течение 30 минут, а другую обрабатывают кислотным буфером (0,2 мл раствора кислотного буфера KCl-HCl, pH 2,2 4 мин.) □..

Для выделения легионелл использовали стандартную среду (производитель LAB M, Великобритания) - буферный угольно-дрожжевой агар (БУДРАГ, B.C.Y.E.) с ростовой (L-цистеин и пирофосфат железа) и селективной (полимиксин B, ванкомицин и циклогексимид) добавками.

В качестве контрольной среды, не поддерживающей рост легионелл, использовали среду БУДРАГ без добавления селективной и ростовой добавок. Чашки с посевами инкубируют при 37 0C до 10 дней во влажной атмосфере и в присутствии 2,5 % CO2. Типичные для Legionella spp. колонии подсчитывают количественно для последующего определения количества легионелл в 1 литре воды.

Далее все выделенные на среде БУДРАГ культуры легионелл подтверждали ПЦР в реальном времени с набором реагентов производства ЗАО "Синтол". Набор "АмплиЛег-РВ" - для одновременного выявления в образцах специфического фрагмента ДНК гена 16S рРНК (имеют все виды Legionella spp.) а также для обнаружения и количественного определения специфического фрагментаДНК гена mip L. pneumophila, контролирующего белок, необходимый для проникновения в макрофаги и экспрессии вирулентности.

Результат и обсуждения

За указанный период было исследовано 302 образца воды. Исследованные образцы воды: систем кондиционирования (включали камеры орошения, конденсаты, смывы из сливных труб); душевых кабинок; из систем отопления; из бассейнов закрытого и открытого типа; из фонтанов; из танков хранения воды; из градирен (охладительных башен).

При этом из 29 положительных проб на легионеллы 16 (62,1%) определялись в воде кондиционеров. На 2-м месте (20,7%) - вода систем отопления, 13,8% - вода градирен и всего один образец (3,4%) - вода фонтана. В воде из душевых кабинок, бассейнов и из танков для хранения воды L. pneumophila обнаружены не были.

В большинстве положительных водных образцов концентрация легионелл составляла от $1x10^2$ до $5x10^2$ КОЕ/мл. Максимальные концентрации легионелл были обнаружены в 2012 г. из воды системы кондиционирования - $1x10^2$ КОЕ/мл; в 2016 г. в градирне - $7x10^2$ КОЕ/мл и в 2015 г. в уличном фонтане - $5,6x10^2$ КОЕ/мл. Согласно научно-технической документации [8], указанные количества легионелл в наванных образцах воды допустимы, они свидетельствуют о колонизации, не представляют эпидемической опасности, не требуют проведения на этих объектах профилактических мер и ежемесячного микробиологического контроля. Ни на одном из водных объектов при повторных микробиологических исследованиях после проведения дезинфекционных процедур положительных результатов на L. pneumophila не обнаружено.

Выводы

1. В искусственных водных системах административных зданий и сооружений г. Ташкента и Ташкентской области колонизация легионеллами составила 9,5%.

2. Из общего количества водных колонизированных объектов легионеллы наиболее часто колонизировали воду из систем кондиционирования (62,1%) и систем отопления (20,7%).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гришин, И.А. Легионеллез - техногенная инфекция / И.А. Гришин // Материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием "Актуальные проблемы эпидемиологии на современном этапе" (13-14 октября, 2011г., М.. - М., 2011. - С. 127-129.
2. Груздева О.А. Научно-методические основы обеспечения профилактики легионеллеза в условиях мегаполиса. Автореф. д.м.н. Москва 2017
3. Методические рекомендации "Методические особенности диагностики легионеллезной пневмонии в лечебно-профилактических учреждениях" И.С. Тартаковский, Р.Р. Адгамов, С.А. Ермолаева, Ю.Е. Дронина и др.КМАХ, 2013, Том 15, № 3, 166-172
4. Методические рекомендации. Выявление и количественное определение легионелл в водных образцах внешней среды методом полимеразной цепной реакции в реальном времени с использованием тест-систем производства ЗАО "Синтол". МР 02.039-09. - М., 2009.
5. Новокшонова, И.В. Выявление и характеристика легионелл, циркулирующих в водных системах охлаждения промышленных предприятий: автор. к.б. н: М.., 2013
6. Онищенко Г.Г., Лазикова Г.В., Чистякова и др. Эпидемиологическая характеристика вспышки легионеллеза в г. Верхняя Пышма Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2008. - № 2. - С. 82-85
7. Садретдинова О.В., Груздева О.А., Карпова Т.И. Контаминация Legionella pneumophila систем горячего водоснабжения зданий общественного назначения, в том числе лечебно-профилактических учреждений. КМАХ, 2011, т 3, №2, 163-167.
8. Санитарные Правила СП3.1.2.2626-10 ?Профилактика легионеллеза?. М. 2010 (утв. постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 5 мая 2010 г. № 53)
9. Систер В.Г. Цедилин А.Н., Иванникова Е.М. и др. Легионеллез - причины возникновения, профилактические мероприятия Известия Московского государственного технического университета МАМИ. - 2012. - Т. 4. - №2 (14). С.283-286.
10. Тартаковский И.С., Синопальников А.И., Демина Ю.В. Профилактика легионеллеза как основа для нового направления профилактики нозокомиальных инфекций. КМАХ 2010, т.12, №4, 272- 283
11. Brian H. Raphael, Deborah J. Baker,Elizabeth Nazarian,Pascal Lapierre,идр Genomic Resolution of Outbreak-Associated Legionella pneumophila Serogroup 1 Isolates from New York State. Applied and Environmental Microbiology June 2016 Volume 82 Number 12, 3582-3590
12. Brousseau N, L?vesque B, Guillemet TA, и др. 2013. Contamination of public whirlpool spas: factors associated with the presence of Legionella spp., Pseudomonas aeruginosa and Escherichia coli. IntJ Environ Health Res 23:1-15
13. Burillo Almudena MD, PhD,Mar?a Luisa Pedro-Botet, MD, PhDd, Emilio Bouza Microbiology and Epidemiology of Legionnaire's Disease MD, PhDaInfect Dis Clin N Am 31 (2017) 7-27
14. Campese C, Roche D, Clement C. 2010. Cluster of Legionnaires' disease associated witha public whirlpool spa, France, April-May 2010. Euro Surveill15(26): pii_19602.
15. Cheng VC, Wong SS, Chen JH, Chan JF, An unprecedentedoutbreak investigation for nosocomial and community-acquired legionellosis in Hong Kong. 2012. Chin Med J (Engl) 125:4283-4290
16. Coetzee N, Duggal H, Hawker J. An outbreak of Legionnaires' diseaseassociated with a display spa pool in retail premises, Stoke-on-Trent,United Kingdom, July 2012. Euro Surveill17(37): pii
17. Fraser DW, Tsai TR, Orenstein W. Legionnaires' disease: description of an epidemic of pneumonia // N Engl J Med 1977. 297:1189-1197.
18. Haupt TE, Heffernan RT, Kazmierczak JJ 2012. An outbreak ofLegionnaires disease associated with a decorative water wall fountain in ahospital. Infect Control HospEpidemiol33:185-191.
19. Lin YE, Stout JE, Yu VL. 2011. Controlling Legionella in hospital drinking water: an evidence based review of disinfection methods. Infect Control HospEpidemiol 32:166 -173.
20. Mar?a Luisa Pedro-Botet, Brian H. Deborah J. Genomic Resolution of Outbreak-Associated Legionella pneumophila Serogroup 1 Isolates from New York Applied and Environmental Microbiology June 2016 Volume 82 Number 12, 3582-3590
21. McDade JE. 2002. Legionnaires' disease 25 years later: lessons learned, p1-12. In Marre R, Kwaik YA, Bartlett C, Cianciotto NP, Fields BS, FroschM, Hacker J,Luck PC (ed), Legionella. ASM Press, Washington, DC.
22. McDade JE, Shepard CC, Fraser DW, Tsai TR, Redus MA, DowdleWR. 1977. Legionnaires' disease: isolation of a bacterium and demonstrationof its role in other respiratory disease. N Engl J Med 297:1197-1203.
23. Mercante J.W., Jonas M. Current and Emerging Legionella Diagnostics for Laboratory and Outbreak Investigations January 2015 Volume 28 Number 1, 95-133 Clinical Microbiology Reviews
24. O'Loughlin RE, Kightlinger L, Werpy MC, Brown E, Stevens V, Hepper C, Keane T, Benson RF, Fields BS, Moore MR. 2007. Restaurant outbreak of Legionnaires' disease associated with a decorative fountain:an environmental and case-control study. BMC Infect Dis 7:93.
25. Tin Han Htwe, MDa, Nancy M. Khardori, MD, PhDb Legionnaire's Disease and Immunosuppressive Drugs Infect Dis Clin N Am 31 (2017) 29-42
26. Xiao-Yong Zhan, Chao-Hui Hu, Qing-Yi Zhu Legionella Pathogenesis and Virulence Factors Annals of Clinical and Laboratory Research, 2015. Vol. 3 No. 2: 15, 1-16.

Поступила 09.03. 2020

УДК 614.872.4; 616-009.021.1-039.13

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ИНСУЛЬТА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СКРИНИНГА СРЕДИ ВРАЧЕЙ

[1]Юсупалиев Б.К., [1]Шарипов Ф.Р., [2]Маджидова Ё.Н., [2]Мухаммадсолих Ш.Б.,

[1]Министерство здравоохранения Республики Узбекистан,
[2]Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт.

✓ ***Резюме,***

Представлены результаты проведенного скрининга по изучению факторов риска развития цереброваскулярных заболеваний и инсульта. При выявлении степени риска развития использовали специальный опросник в которую входили амбулаторная шкала Федина, тест Мини КОГ, а также учитывались показатели холестерина и сахара в крови, артериальное давление, индекс массы тела, и аускультация сонной артерии. Низкий риск развития ЦВЗ и инсульта выявлен у 48 %, средний - у 36%, высокий - у 16 % обследованных.

Ключевые слова: ЦВЗ, инсульт, факторы риска, скрининг.

EVALUATION OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF CEREBROVASCULAR DISEASES AND STROKE WHEN CARRYING OUT A SCREENING AMONG DOCTORS

[1]Yusupaliev B.K., [1]Sharipov F.R., [2]Madzhidova Y.N., [2]Mukhammadsolikh Sh.B.,

[1] Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 100000 Tashkent, Amir Temur str. 6 https://www.minzdrav.uz,
[2] Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

The results of a screening to study risk factors for cerebrovascular disease and stroke are presented. When identifying the degree of risk of development, a special questionnaire was used, which included the Fedin ambulatory scale, the Mini COG test, and also cholesterol and blood sugar, blood pressure, body mass index, and auscultation of the carotid artery were taken into account. A low risk of CVD and stroke was found in 48%, medium in 36%, high in 16% of the examined.

Key words: CVD, stroke, risk factors, screening.

ВРАЧЛАР ЎРТАСИДА СКРИНИНГ ЁРДАМИДА ЦЕРЕБРОВАСКУЛАР КАСАЛЛИК ВА ИНСУЛЬТ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШИНИ БАҲОЛАШ

[1]Юсупалиев Б.К., [1]Шарипов Ф.Р., [2]Маджидова Ё.Н., [2]Мухаммадсолих Ш.Б.,

[1]Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги,
[2]Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада цереброваскулар касаллик ва инсульт хавф омилларини ривожланишига қаратилган скрининг натижалари келтирилган. Хавф омилларини аниқлашда махсус сўровномадан фойдаланилган, унга Федин амбулатор шкаласи, Мини КОГ тест киради, ҳамда холестрин ва қанд миқдори кўрсаткичлари, артериал қон босими, тана вазни индекси ва уйқу артерияси аускультациялари инобатга олинган. Паст ривожланиш хавфи 48%, қртача хавф 36%, юқори ривожланиш хавфи 16% да аниқланган.

Калит сўзлар: цереброваскулар касаллик, инсульт, хавф омил, скрининг.

Актуальность

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются важнейшей медико-социальной проблемой современной неврологии, поскольку дают самые высокие показатели по заболеваемости, смертности и инвалидности практически во всех странах мира. Согласно проведенным исследованиям установлено, что ежегодно от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) умирают около 5 млн. человек [4].

В Узбекистане ежегодно регистрируется более 60 тысяч случаев инсульта (острое нарушение мозгового кровообращения). При этом инвалидность после инсульта составляет 83,8%, а процент госпитальной летальности - 17,3%.

Современное понятие факторов риска развития заболевания включает совокупность различных биохимических, клинических, поведенческих и прочих свойств, характерных для определенного человека либо определенной популяции. Кроме того, под факторами риска подразумеваются также внешние воздействия-индикаторы, указывающие на повышенную опасность развития конкретных патологий [1-3].

Этиология ЦВЗ чрезвычайно сложна и включает комплексное взаимодействие между многочисленными факторами. Согласно ВОЗ установлено свыше 300 факторов риска, связанных с инсультом, которые сведены в четыре категории:

" основные модифицируемые факторы риска (высокое артериальное давление, атеросклероз, курение, гиподинамия, ожирение, нездоровая диета, диабет);

" другие модифицируемые факторы (социальный статус, психические расстройства, эмоциональное пе-

ренапряжение, злоупотребление алкоголем, определенные медикаменты);

" немодифицируемые факторы риска (возраст, наследственность, национальность, пол);

" "новые" факторы риска (гипергомоцистеинемия, воспаление, абнормальное свертывание крови).

Характерной чертой на сегодняшний день стало существенное "омоложение" артериальной гипертензии (АГ) и атеросклероза. Манифестация заболеваний атеросклеротического генеза стала часто встречаться даже в 30-40-летнем возрасте [5]. Не меньшее патогенетическое значение имеет характерное для значительных категорий населения состояние хронического психоэмоционального стресса, что в сочетании с нарушениями питания и беспорядочным образом жизни, а также неблагоприятными экологическими факторами приводит к раннему развитию изменений, типичных для старения мозга (ослаблению биосинтеза белков в нейронах головного мозга, нарушению проницаемости клеточных мембран, дестабилизации нейромедиаторных систем и т. д.) [6]. Важность выявления и коррекции модифицируемых факторов риска переоценить сложно. Информация о немодифицируемых факторах также чрезвычайно значима, поскольку позволяет выявлять в популяции лиц с повышенной вероятностью цереброваскулярных заболеваний и направлять усилия на их активную профилактику.

Цель исследования. Изучение факторов риска развития ЦВЗ и инсульта среди врачей с помощью скрининга.

Материал и методы

Проведено одномоментное эпидемиологическое исследование - сплошной скрининг среди врачей (мужчин и женщин от 29-80 лет). В результате скрининга была сформирована когорта из 64 человек, в т.ч. 17 мужчин (27%) и 47 женщин (73%). По возрастным десятилетиям (29-39, 40-49, 50-59,60-69,70-79,80 и старше лет) обследованные мужчины и женщины распределились относительно равномерно (табл. 1). Выявление ФР осуществлялось в ходе скрининга популяции с применением специального опросника. При обследовании, помимо общеклинических и неврологических методов оценки состояния больных, использовали амбулаторную шкалу ХИМ А.И. Федина. Амбулаторная шкала ХИМ А.И. Федина (2016) подразделяется на подшкалы: "общемозговые и астенические синдромы", "черепные нервы", "двигательная система (при отсутствии пареза конечностей)", "речь и другие когнитивные функции", "аффективные нарушения", что позволяет оценивать в баллах каждый из этих синдромов и проводить общую оценку выраженности неврологических нарушений.

Для скринингового оценки уровня когнитивных функций использовали тест Мини-КОГ (скрининговый опросник для определения когнитивных нарушений). Он состоит из запоминания 3 предметов и теста рисования часов. Если набрано менее 3 баллов, это основание предположить деменцию. Впрочем, многие пациенты с клинически значимыми когнитивными расстройствами набирают больше двух баллов. Поэтому для большей чувствительности теста рекомендуется рассматривать как свидетельствующий о необходимости более глубокого обследования результат менее 4 баллов [7].

Статистический анализ данных проводился с помощью программного обеспечения STATISTICA 8.0. Анализировались данные в общей когорте (от 29-80 лет) и в группах, разделенных по возрасту (29-39, 40-49, 50-59, 60-69, 70-79, 80 и старше лет) и полу. Для описания возраста популяции и количества факторов риска в группах использовались среднее арифметическое и стандартное квадратическое отклонения. Различия признавались значимыми при $p<0,05$.

Результат и обсуждение

Средний возраст обследованных был равен 50,5±11,2 лет. Таким образом, данная популяционная выборка была представлена в основном работающими лицами.

Таблица 1.

Распределение больных по полу и возрасту

Возраст, лет	Все пациенты (%)	Мужчины(%)	Женщины(%)
29-39 лет	7 (10)	1 (1,5)	6 (8,5)
40-49 лет	22 (34)	7 (11)	15 (23)
50-59 лет	28 (44)	8 (13)	20 (31)
60-69 лет	3 (5)	1 (1,5)	2 (3,5)
70-79 лет	3 (5)	-	3 (5)
Старше 80 лет	1 (2)	-	1 (2)
Всего	64 (100)	17 (27)	47 (73)

Скрининг предусматривает, на основании полученных результатов, определение степени риска развития ЦВЗ (табл. 2).

1. Критерии оценки низкого риска.

1. Наличие слабо выраженной симптоматики жалоб церебрального характера по амбулаторной шкале Федина.

2. Слабо выраженные (или их отсутствие) когнитивных функций по тесту Мини-КОГ.

3. Незначительная пульсация сонной артерии.

4. Незначительно повышенный уровень холестерина в крови.

5. Незначительно повышенной уровень сахара в крови.

6. Незначительное повышение артериального давления.

7. Незначительное изменение со стороны массы тела.

2.Критерии оценки среднего риска.

1. Наличие умеренно выраженной симптоматики жалоб церебрального характера по амбулаторной шкале Федина.

Таблица 2.

Определение степени риска развития ЦВЗ.

	Метод обследования	Низкий	Средний	Высокий
1	Изучение жалоб больных по амбулаторной шкале Федина А.И..	Менее 10 баллов (слабо выраженная симптоматика)	10-20 баллов. (Умеренно-выраженная симптоматика).	Более 20 баллов. (Выраженная симптоматика.)
2	Изучение когнитивных функций по тесту Мини КОГ	3 балла (1 балл) Норма.	2 балла (2 балла) Умеренное когнитивное снижение.	0-1 балл (3 балла) Выраженное когнитивное снижение.
3	Аускультация сонной артерии в области её бифуркации на шее.	1 балл Снижение пульсации незначительное	2 балла Умеренное снижение пульсации	3 балла Выраженное снижение пульсации
4	Определение холестерина в крови экспресс-методом.	5,2-5,5 (1 балл)	5,5-7 (2 балла)	Выше 7 (3 балла)
5	Определение сахара в крови экспресс-методом.	5-6 (1 балл)	6-7 (2 балла)	Выше 7 (3 балла)
6	Измерение артериального давления.	130-140 (1 балл)	140-160 (2 балла)	160 и выше (3 балла)
7	Измерение индекса массы тела. (ИМТ)	25-29 (1 балл)	30-35 (2 балла)	35-40 (3 балла)
8	Выведение степени риска развития Цереброваскулярных заболеваний.	16 баллов	22-32 баллов	38 баллов

2.Умеренно выраженные когнитивные функции по тесту Мини-КОГ.

3.Умеренное снижение пульсации сонной артерии.

4.Умеренно повышенный уровень холестерина в крови.

5. Умеренно повышенной уровень сахара в крови.

6.Умеренное повышение артериального давления.

7.Умеренное изменение со стороны массы тела.

3. Критерии высокого риска.

1.Наличие выраженной симптоматики жалоб церебрального характера по амбулаторной шкале Федина.

2.Выраженные когнитивные функции по тесту Мини-КОГ.

3.Выраженное снижение пульсации сонной артерии.

4. Повышенный уровень холестерина в крови.

5. Повышенной уровень сахара в крови.

6.Выраженное повышение артериального давления.

7.Выраженное изменение со стороны массы тела.

Результаты оценки факторов риска с учетом гендерных различий приведены в табл. 3.

Таблица 3.

Оценка факторов риска ЦВЗ среди врачей.

	Критерии оценки	Все пациенты	Мужчины	Женщины
1	Изучение жалоб больных по амбулаторной шкале Федина А.И.	7,8±5,6	6,6±4,8	8,2±5,9
2	Изучение когнитивных функций по тесту Мини КОГ	1,6±0,7	1,6±0,6	1,6±0,7
3	Аускультация сонной артерии в области её бифуркации на шее.	1,1±0,9	1,2±1	1,1±0,8
4	Определение холестерина в крови экспресс-методом.	1,4±0,7	1,2±0,7	1,5±0,7
5	Определение сахара в крови экспресс-методом.	1,4±0,8	2±0,9	1,2±0,6
6	Измерение артериального давления.	1,1±0,7	1,1±0,7	1,1±0,7
7	Измерение индекса массы тела. (ИМТ)	1,3±0,6	1,4±0,7	1,2±0,5

Из приведенных на таб. 3 данных видно, что изменения показателей амбулаторной шкалы Федина существенно различались среди мужчин и женщин. Среди мужчин этот показатель равнялся - 6,6±4,8, а среди женщин - 8,2±5,9. Средний показатель по тесту Мини КОГ среди мужчин был 1,2±1, среди женщин был 1,6±0,7 балл. Аускультация сонной артерии в области её бифуркации на шее среди мужчин составило 1,2±1 баллов, среди женщин 1,1±0,8 баллов. Холестерин в крови в обеих гендерных группах равнялся 5,5±0,9 что составило 1,4±0,7 балла. Сахар в крови у мужчин и у женщин в среднем составило 5,6±1 что составило 1,4±0,8 баллов. По результатам измерения артериального давления у мужчин и у женщин составило 1,1±0,7 баллов. Показатель ИМТ среди мужчин равнялся 1,4±0,7 баллов, а среди женщин 1,2±0,5 баллов.

Надо отметить, что проведённый скрининг среди врачей показал то, что риск цереброваскулярных за-

болеваний высок и среди врачей, то есть той части населения, которая относится к здоровому контингенту. Результаты скрининга среди врачей были таковы: низкий риск у 48 % присутствующих, средний - у 36%, высокий - у 16 % обследованных (Рис.1).

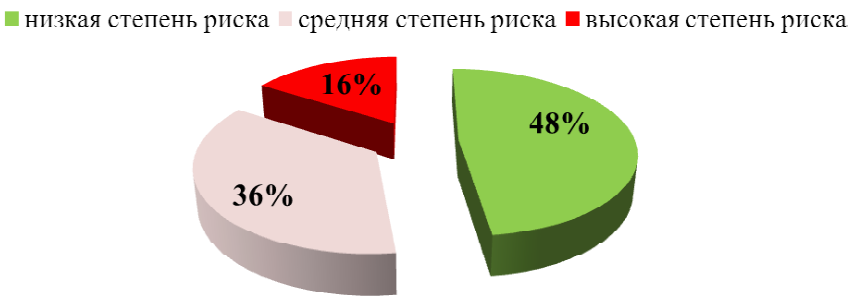


Рисунок 1. Степень риска цереброваскулярных заболеваний.

Так, лица с высоким риском ЦВЗ будут направлены на дальнейшее обследование: проведение ультразвуковой допплерографии, ЭхоКГ, на консультацию сосудистого хирурга, к ангионеврологу, с оценкой возможности выполнения хирургического вмешательства.

Выводы

Таким образом, несмотря на активную работу медико-социальных служб, проблема цереброваскулярных заболеваний остается актуальной как в нашей стране, так и за рубежом. У трудоспособного населения в возрасте 39-59 лет наблюдалась широкая распространенность факторов риска развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний. Среди мужчин и женщин статистически значимыми были отличия значений по шкале ХИМ Федина. Динамика когнитивных тестов не выявила между этими группами статистических значимых различий (p>0,05).

Надо отметить, что проведённый скрининг среди врачей показал то, что низкий риск выявлен у 48 % присутствующих, средний - у 36%, высокий - у 16 % обследованных. Полученные данные указывают на необходимость продолжения постоянной активной информационно-образовательной работы среди всего населения и совершенствования системы выявления и диспансерного наблюдения за лицами с факторами риска. При этом особое внимание следует уделять категории среднего трудоспособного возраста, у которых первый значимый скачок в росте распространенности факторов риска развития ЦВЗ происходит при переходе 50-летнего рубежа. Для решения поставленных задач использование специального опросника - является оптимальным, поскольку обладает рядом несомненных преимуществ по сравнению с другими современными шкалами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Виберс Д.О. Инсульт: клинич. руководство / Д.О. Виберс, В.Л. Фейгин, Р.Д. Браун ; пер. с англ. и ред. В. Л. Фейгина, 2-е изд., испр. и доп. -СПб.: Диалект, 2005; 607.
2. Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики /З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин, Н.В. Верещагин. -М.: МЕД пресс-информ, 2009; 254.
3. Машин В.В. и др. Факторы риска развития цереброваскулярных заболеваний по данным скрининга популяции среднего возраста г.Ульяновска /В.В. Машин и др. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. -2014; 1(8): 4-9.
4. Долгова И.Н., Копенко Т.А., Матевосян М.А. Факторы риска цереброваскулярных заболеваний в зависимости от пола // Международный студенческий научный вестник. 2016; 4-1.
5. Meseguer E., Lavallee P.C., Mazighi M., et al. Yield of systematic transcranial Doppler in patients with transient ischemic attack. / /Ann Neurol 2010; 68: 9-17.
6. Derdeyn C.P. Mechanisms of ischemic stroke secondary to large artery atherosclerotic disease. // Neuroimaging Clin N Am 2007; 17: 303-11.
7. Захаров В.В. Когнитивные нарушения в неврологической практике. Трудный пациент. 2005;3(5): 4-9. [Zakharov V.V. Cognitive disorders in neurological practice. Trudny patsient = Difficult Patient. 2005; 3(5): 4-9. (In Russ.)]

Поступила 09.02. 2020

УДК 616 .145.74-007

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА

Абдуллаева М.А., Баракатов И.Б., Кудратова М.О.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В основу научный работы представлен опыт эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП) у 65 больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии. Степень ВРВП устанавливали в соответствии с классификацией K.J.Paquet (1982). Варикозное расширение вен пищевода IIIи IVстепени зафиксировано у 58 (89,2%) пациентов. Для комплексной оценки степени печеночной недостаточности использовали шкалу Child-Pugh (1973). К классу А отнесены 11 (16,9%) больных, к классу В- 23 (35,4%), к классу С 31 (47,7%) пациентов. Эффективность эндоскопического лигирования в профилактике кровотечения составила 92,2%. Рецидив пищеводно-желудочного кровотечения в ближайшем периоде имело место у 3 больных. Госпитальная летальность составила 4,6%. В отдаленном периоде после эндоскопической эрадикации рецидив варикозного расширения вен пищевода диагностирован у 27,8% больных. Эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода является эффективным методом остановки и профилактики кровотечений у больных циррозом печени.

Ключевые слова: цирроз печени, синдром портальной гипертензии, варикозное расширение вен пищевода, профилактика, эндоскопическое лигирование.

QIZILO'NGACHNING VARIKOZ TOMIRLARIDAN QON KETISHINI JARROHLIK YO'LI BILAN OLDINI OLGANDAN KEYIN SIROZLI BEMORLARNING HAYOT SIFATINI BAHOLASH

Abdullaeva M.A. Barakatov I.B. Kudratova M.O.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Ilmiy ishning asosi portal gipertenziya sindromli jigar sirrozi bilan og'rigan 65 bemorda qizilo'ngachning varikoz tomirlarini (HRV) endoskopik bog'lash tajribasi hisoblanadi. HRVP darajasi K.J. Paquet (1982) tasnifiga muvofiq o'rnatildi. III va IV darajali qizilo'ngachning varikoz tomirlari 58 (89,2%) bemorda qayd etilgan. Jigar etishmovchiligi darajasini har tomonlama baholash uchun Child-Pugh shkalasi (1973) ishlatilgan. A sinfiga 11 (16,9%), 23 dan 35,4% (35,4%) va 31 kishiga (47,7%) "C" toifasi tayinlandi. Qon ketishining oldini olishda endoskopik bog'lashning samaradorligi 92,2% tashkil etdi. Yaqin kelajakda qizilo'ngach-me'da qon ketishi 3 bemorda ro'y bergan. Kasalxonada o'lim darajasi 4,6% ni tashkil etdi. Endoskopik bartaraf etishdan keyingi uzoq davrda bemorlarning 27,8% da qizilo'ngach varikoz tomirlarining qaytalanishi aniqlangan. Qizilo'ngachning varikoz tomirlarini endoskopik bog'lash sirozli bemorlarda qon ketishini to'xtatish va oldini olishning samarali usuli hisoblanadi

Kalit so'zlar: sirroz, portal gipertenziya sindromi, qizilo'ngachning varikoz tomirlari, oldini olish, endoskopik bog'lash.

EVALUATION OF THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH CIRRHOSIS AFTER SURGICAL PREVENTION OF BLEEDING FROM VARICOSEVEINS OF THE ESOPHAGUS

Abdullaeva M.A., Barakatov I.B., Kudratova M.O.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The basis of thes cientific workis the experience of endoscopic ligation of varicoseveins of these ophagus (HRVP) in 65 patients with cirrhosis of the liver with portal hypertension syndrome. The degree of HRVP was established in accordance with the classification of K.J. Paquet (1982). Varicose veins of thee sophagus III and IV degree were recorded in 58 (89.2%) patients. For a comprehensive assessment of the degree of liver failure, the Child-Pughscale (1973) wasused. 11 (16.9%) patients were as signed to class A, 23 to 35.4% (35.4%), and 31 patients (47.7%) to class C. Theeffectivenessofendoscopicligationinthepreventionofbleedingwas 92.2%. Relapse of gastrointestinal bleeding in the near termoccurredin 3 patients .Hospital mortality was 4.6%. In the distant period after endoscopic eradication, recurrence of varicose veins of the esophagus was diagnosed in 27.8% of patients. Endoscopic ligation of varicose veins of the esophagus is an effective method of stopping and preventing bleeding in patients with cirrhosis.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension syndrome, varicose veins of the esophagus, prevention, endoscopic ligation.

Актуальность

Частота выявления синдрома портальной гипертензии достигает 90% при сформировавшимся циррозе печени. Самым частым и наиболее грозным осложнением гипертензии в портальной системе является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. При этом летальность при первом эпизоде кровотечения превышает 50% (1, 12, 13). У 30% пациентов повторные кровотечения приводят к резкой декомпенсации функции печени. В целом смертность у больных циррозом печени при пищеводно-желудочных кровотечениях достигает 30-60% (1, 4, 7, 10).

Одним из современных минимально инвазивных методов лечения и профилактики пищеводно-желудочных кровотечений при синдроме портальной гипертензии является эндоскопическое лигирование (5, 6, 8, 15, 17). В основе возрастающего интереса к данному способу эрадикации варикозно расширенных вен лежит техническая простата и относительная безопасность метода, а также внедрение множества приспособлений для лигирования варикозов.

Цель исследования - изучение, оценка эффективности эндоскопического легирования (ЭЛ) в профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП) у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии.

Материал и методы

Были обследованы на ретроспективном анализе лечения 65 больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии в период с 2014 го по 2019 годы. Из них мужчин было 37 (56,9%), женщин 28 (43,1%) возраст пациентов колебался от 27 до 69 лет. Основное число наблюдения приходилось на больных в наиболее активном трудоспособном возрасте - от 28 до 55 лет. Цирроз печени был обусловлен хроническим вирусным гепатитом В у 39,8% пациентов, у 28,6% выявлены антитела к вирусу гепатита С, а у 24,5% определялись маркеры гепатита В и С. Пищеводно-желудочные кровотечения в анамнезе перенесли 17(26,2%) пациентов. Из них почти каждый второй перенес 2 и более эпизодов геморрагии. У остальных48(73,8%)пациентов в анамнезе не было кровотечений. Все больные госпитализированы для профилактической коррекции портальной гипертензии.

Всем больным после премедикации и местной анестезии лидокаином, пищевод и желудок осмотрели видеогастроскопом фирмы Fujinon. Степень ВРВП устанавливали в соответствии с классификацией K.J.Paquet (1982). Варикозное расширение вен пищевода IIIи IVстепени зафиксировано у 58 (89,2%) пациентов.

Для комплексной оценки степени печёночной недостаточности использовали шкалу Child-Pugh (1973). К классу А отнесены 11 (16,9%) больных, к классу В-23 (35,4%), к классу С 31 (47,7%) пациентов. 64 больным с целью профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода выполнялось эндоскопическое лигирование. Для выполнения последнего использовали многозарядный лигатор производства компании SAEED Multi Band Ligator Cook, состоящий из цилиндра с фиксированными на нем лигатурами, который присоединялся к дистальному концу эндоскопа. Цилиндр соединялся через биопсийный канал эндоскопа с рукояткой, с помощью которой осуществляли поочередное высвобождение фиксированных эластических лигатур. Эндоскоп с легирующим устройством вводили в пищевод, подводили к наиболее проблемному участку варикозно измененной вены. С помощью аспиратора создавали отрицательное давление в полости колпачка и засасывали в него вену вместе с прилегающей к ней слизистой. Путем вращения тракционного механизма растянутое латексное кольцо отстреливали с насадки на вену, перетягивая её в виде удавки. В итоге в просвете пищевода образовывался "венозный шарик" с лигатурой у основания. За один сеанс накладывали от 3 до 6 лигатур. Эндоскопическую эрадикацию варикозно измененных вен сочетали с назначением нитропрепаратов или β-блокаторов, противоязвенных препаратов в течение 5-7 суток. При наличие множество узлов сеанс эндоскопического лигирования повторяли на 2-3-дни. Через 3-4 недели, при отсутствии осложнений выполняли контрольную фиброэзофагогастроскопию и определяли адекватность предыдущего сеанса.

Результат и обсуждение

Для оценки эффективности эндоскопической эрадикации варикозно расширенных вен пищевода, всем больным проведено контрольное эндоскопическое исследование с целью профилактики кровотечений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде, При необходимости на 3-4 сутки или на 7-10 сутки, а также спустя 2-3 месяца проведна повторная эндоскопия II-IV ст ВРВП. На момент поступления в стационар IV степень варикозного расширение вен пищевода выявлен у 23 больного, III степень ВРВП установлена у 35 пациентов, II степень - у 6, I степень - у 1. Всем больным II-III-IV степени ВРВП выполнен один сеанс эндоскопического лигирования. У 1-го больного с ВРВП 1 степени проведена эндоскопическая паравазальная склеротерапия. Рецидив пищеводно-желудочного кровотечения в ближайшем периоде наблюдения развился в 3 (4,6%) случаях. Из них у 2-х больных с частыми рецидивами геморрагии в анамнезе. Во всех случаях источником кровотечения были варикозно измененные вены пищевода. Основное причиной развития кровотечения было раннее отторжения лигатур. В результате повторного ЭЛ устойчивый гемостаз был достигнут в 2 случаях. В 1 наблюдении, несмотря на проводимой гемостатической терапии и неоднократные повторные сеансы эндоскопической лигирования, из-за безуспешности проводимых мероприятий пациент погиб. Ещё в 2 случаях причина летального исхода была прогрессирующая печеночная недостаточность, оба пациенты относились к классу С по Child-Pugh. Госпитальная летальность составила 4,6% (n=3).

По данным целого ряда исследователей, использование минимально инвазивных технологий в комплексе лечебных мероприятий, направленных на предупреждение рецидива и профилактику пищеводно-желудочных кровотечений портального генеза при циррозе печени показывает их высокую эффективность, отличающийся относительной безопасностью и улучшающий качество жизни этого тяжелого контингента больных. Для снижения вероятности раннего повтор-

ного кровотечения, спустя 7-10 суток после ЭЛ, необходимо выполнять контрольное эндоскопическое исследование и при необходимости дополнительно лигировать "подозрительные" варикси. В период наблюдения до одного года и более, после ЭЛ, рецидив варикозного расширения вен пищевода,нами выявлен в 27,8% случаях.

Выводы

Таким образом, эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода является высокоэффективным методом в профилактике рецидива пищеводно-желудочных геморрагии при синдроме портальной гипертензии. Необходимо проведение пролонгированного (повторные курсы через 2-3 месяца)лечения с последующим контрольным эндоскопическим исследованием.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдурахманов Д.Т. Тактика врача при кровотечении из варикозно- расширенных вен пищевода // Врач. 2009. № 7. С. 85-87.
2. Авдосьев Ю.В., Бойко В.В. Эндоваскулярный гемостаз в комплексном лечении кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии // Диагностическая и интервенционная радиология. 2008. Т. 2. № 1. С.39-57.
3. Азигопортальное разобщение с формированием арефлюксной кардии при варикозном расширении вен пищевода / В.И. Оноприев и др.. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2007. № 5. С. 9-12.
4. Альперович Б.И., Орлов А.В., Киселёва Ю.В. Криодеструкция как метод лечения цирроза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2005. Т. 10. №3. С. 26-30.
5. Ангелич Г.А., Панич И.И., Морару В.А. Эндоскопическая фибринклеевая окклюзия в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Анналы хирургической гепатологии. 2003. Т. 8. № 2. С. 259.
6. Анисимов А.Ю., Кузнецов М.В., Богуславский В.А. Диагностическая и лечебная тактика при кровотечениях из варикозно - расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени // Казанский мед. журнал. 2008. №3. С. 335-340.
7. Афанасьев В.В., Лукьянова И.Ю. Особенности применения цитофлавина в современной клинической практике. СПб. : "Тактик - Студио ", 2010. 80 с.
8. Бакулин И.Г., Сандлер Ю.Г. Возможности применения гепатопротекторов в практике врача-терапевта // Consiliummedicum. Гастроэнтерология. 2010. № 8. С. 72-76.
9. Бебуришвили А.Г., Михин С.В. Пищеводно-желудочные кровотечения при портальной гипертензии //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2006. № 2. С. 68-73.
10. Бебуришвили А.Г., Михин С.В., Овчаров А.Н. Эндоскопическая склеротерапия варикозно-расширенных вен пищевода при портальной гипертензии // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова: Научно-практический журнал. 2006. №1. С. 44-48.
11. Белялов Ф.И. Двенадцать тезисов коморбидности // Сочетанные заболевания внутренних органов в терапевтической практике: сб. материалов III межрегион, конф. Иркутск, 22-23 мая 2009 г. Иркутск: Изд-во ИГМУ, 2009. С. 47-52.
12. Ивашкина В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / под ред. Ивашкина В.Т.. М.: ООО "Издательский дом "М-Вести", 2002. 415 с.

Поступила 10.03. 2020

УДК 616.36-089.881

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИНФИЦИРОВАННЫМИ ПОЛОСТНЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ РАСТВОРОМ ДЕКАСАН

Абдумажидов А.Ш., Дадаев Ш.А., Абдумаджидова Ш.У., Абдуллакулов У.М., Зупаров К.Ф.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Внутриполостное применение антисептического раствор декаметоксина в лечении у 63 больных инфицированными полостными образованиями печени позволило ускорить восстановление функции печени, ликвидацию полости абсцесса на более ранние сроки лечения и способствует сокращению времени пребывания больных в стационаре. Широкий спектр действия антисептического раствора, практически отсутствие побочных эффектов, аллергических реакций и отсутствие отрицательного действия на неповрежденные клетки печени позволяет рекомендовать раствор декаметоксина в качестве для внутриполостного лечения у больных с инфицированными полостными образованиями печени.

Ключевые слова: раствор декаметоксина, инфицированные полостные образования печени, хлоргексидин биглюконат, санация полости.

ЖИГАР ИНФИЦИРЛАНГАН БЎШЛИҚЛИ ҲОСИЛАЛАРИДА ДЕКАМЕТОКСИН ЭРИТМАСИНИ БЎШЛИҚ ИЧИГА ЮБОРИБ ДАВОЛАШ

Абдумажидов А.Ш., Дадаев Ш.А., Абдумаджидова Ш.У., Абдуллакулов У.М., Зупаров К.Ф.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Жигарнинг инфекцияланган бўшлиқли ҳосилалари бўлган 63 беморларда декаметоксин антисептик эритмасини қўллаш жигар функционал ҳолатини тезроқ тикланишига, инфекцияланган бўшлиқ ўлчамларининг эрта кичрайишига, ҳамда йўқолишига олиб келади ва шу билан бирга беморларни шифохонада даволаниш вақтини қисқартиради. Антисептик эритмасининг таъсир этиш доирасининг кенглиги, ножўя таъсирлари, аллергик реакциялар чақириш хусусиятининг йўқлиги ва жигарнинг шикастланмаган ҳужайраларини зарарламаслиги декаметоксин эритмасини жигарнинг инфекцияланган бўшлиқли хосилалари бўлган беморларда қўллашни тавсия этишга имкон беради.

Калит сўзлар: декаметоксин эритмаси, жигарнинг инфекцияланган бўшлиқли ҳосилалари, хлоргексидин биглюконат, бўшлиқ санацияси.

Актуальность

Нагноительные осложнения после оперативных вмешательств на печени и различных инфицированных очаговых образований печени - инфицированные альвеококковые поражения, эхинококковые кисты, непаразитарные кисты, абсцессы печени и. т. д. составляет 9,5-20 % случаев [1,2,3,5,7,10]. Изучение отечественных и зарубежных литературных данных показывают, об отсутствии единства взглядов по вопросам диагностики, показаний и противопоказаний к оперативному лечению, его объему и способу выбора варианта оперативного вмешательства [4,6,7,8]. Существует большое количество различных методов обработки инфицированных полостей печени. В зависимости от принципа действия и выделяют: химические, физические, биологические факторы и комбинированные методы [9,10,11,]. Имеется широкий опыт применения таких химических веществ как 1% раствора диоксидина; 0,05% хлоргексидина, 2% раствора формалина; 96% раствора этилового спирта; 5% раствора йода; 30% раствора натрия тиосульфата; таких физических факторов как ультразвуковая кавитация; лазерное облучение; криообработка [10,11]. На наш взгляд вышеуказанные традиционные методики имеют следующие недостатки: использующиеся сильнодействующие химические агенты имеют некоторое побочное воздействие на паренхиму печени. В то время как, при наличии в печени очага воспаления, развиваются выраженные изменения в перифокальной зоне, перипортальный гепатоз переходящий в гепатит с фибротическими изменениями междольковой стромы [9,13,15]. Использование препаратов с антисептической целью для обработки инфицированной полости печени и физических действующих факторов, которые обладают гепатотоксическими эффектами на фоне данных процессов, нежелательно из-за риска усугубления развивающихся дистрофических, метаболических нарушений в паренхиме печени, печеночной недостаточности. В связи с вышесказанным поиск методов улучшение результатов лечения инфицированных образований печени сохраняет свою актуальность.

В последние годы разрабатываются новые эффективные методы лечения внутриполостных инфицированных образований с применением современных антибактериальных препаратов и веществ. В том числе всё большее распространение получает лечение различными растворами, обладающими антисептическими свойствами. Одним из таких методов лечения внутриполостных инфицированных образований является применение раствор декаметоксина, который оказывает противомикробное действие, активен против большинства грамотрицательных, грамположительных микроорганизмов, синегнойной палочки, стрептококков, стафилококков. Проявляет препарат и противогрибковое действие - уничтожает трихофиты, эритразмы, дрожжеподобные грибки, эпидермофиты, некоторые виды плесневидных грибов. Препарат также применяют для борьбы с трихомонадами, лямблиями. Не

выявлено микробов, которые проявляют устойчивость к раствору декаметоксина.

Цель исследования: Оценить эффективность и безопасность применения раствора декаметоксина для лечения внутриполостных инфицированных образований печени.

Материал и методы

В период с 2011 по 2018 годы в хирургическом отделении ГКБ 7 г. Ташкента было пролечено 63 больных с инфицированными полостными образованиями печени. Мужчин было 35 (55,6%), женщин 28 (44,4 %), их возраст составил от 19 до 75 лет. Критериями включения в настоящее исследование были: наличие полостного инфицированного образования печени с диаметром абсцесса более 15 мм, возраст старше 18 лет, отсутствие онкологических заболеваний в анамнезе.

Для постановки диагноза мы руководствовались следующим алгоритмом:

1. Общеклинические анализы (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови), УЗИ органов брюшной полости с оценкой наличия доступа для пункционного дренирования под ультразвуковым наведением.

2. Компьютерная томография органов брюшной полости с контрастированием для уточнения локализации и размеров образования, наличия дополнительных образований и наличия возможных изменений.

3. В некоторых случаях, для уточнения диагноза, определения распространенности процесса, производилась магнитно-резонансная томография органов брюшной полости.

Проведение хирургического лечения, заключалось в: пункции и дренировании полости под ультразвуковым наведением - 25 случаев (39,6%), лапаротомии с вскрытием и дренированием полости абсцесса - 38 случаев (60,4 %) и медикаментозное лечение (инфузионная, дезинтоксикационная терапия, гепатопротекторы, антибактериальные препараты), которое у всех больных проводилось одинаковое.

Причины возникновения абсцессов печени проводили методом бактериологического анализа содержимого инфицированной полости, путём посева содержимого гнойников на питательные среды. Среди возбудителей преобладало сочетание Грамотрицательной аэробной и анаэробной флоры. В структуре преобладали холангиогенные и гематогенные пути занесения бактерий в печень.

Все пациенты в зависимости от состава раствора для промывания дренированной полости в печени были разделены на 3 группы.

Первая группа (основная) - включала 23 (36,5%) больных, данным пациентам проводилось промывание полости 0,02 % раствором декаметоксином, вторая группа, включала так же 21 (33,3%) больных - этим больным промывание инфицированной полости проводилось 0,02 % водным раствором хлоргексидина биглюконата. Третья группа включала 19 (30,2%) больных, им проводилось промывание полости в качестве, которого применялся 2% раствор формалина. Курс подобного лечения составил от 10 дней до 20 дней.

Эффективность проводимого лечения мы оценивали по: изменению биохимических показателей крови, результатам бактериологического исследования отделяемого из полости абсцесса, скорости сокращения размеров полости абсцесса (по данным ультразвукового исследования в динамике). Статистическая обработка проводилась с помощью программы Statistica StatSoftv 6.0. Для подтверждения достоверности различий между сравниваемыми средними показателями применялся Т-тест для независимых выборок.

Результат и обсуждение

Все больные были оперированы в течение 24 часов, после установления диагноза инфицированного полостного образования печени. Вне зависимости от доступа и локализации воспалительного очага оперативное лечение завершалось наружным дренированием остаточной полости трубчатыми дренажами. В послеоперационном периоде проводилось промывание полости через дренажи различными антисептическими растворами, в зависимости от состава раствора для промывания все пролеченные больные были разделены на 3 группы. Динамика показателей цитолиза представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы уровень АЛТ и ЛДГ при поступлении у всех больных практически был одинаковым и различие между группами не отмечалось. Ранее и наибольшее улучшение показателей АЛТ и ЛДГ мы наблюдали у больных основной группы.

Табл. 1

Показатели цитолиза: аланинаминтотрансферазы (АЛТ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) у больных с инфицированными полостными образованиями печени (Ед/л)

Период	Группа 1 (n=23)		Группа 2 (n=21)		Группа 3 (n=19)	
	АЛТ (0-35)	ЛДГ(0-258)	АЛТ(0-35)	ЛДГ(0-258)	АЛТ(0-35)	ЛДГ(0-258)
до операции	125,8±22,3	1112,4±44,8	129,3±26,9	1201,2±45,6	123,7±24,1	1167,4±42,2
3-е сутки	164,5±32,4	1423,4±62,1	168,5±47,2	1396,9±42,5	159,8±48,2	1299,4±61,7
7-е сутки	131,2±23,2	1141,2±65,3	151,8±51,3	1209,6±66,4	161,5±49,8	1353,5±124,2
10-е сутки	89,8± 18,4	603,6±107,8	102,3±25,2	843,2±107,8	110,3±35,4	859,6±90,4
14-е сутки	35,1±13,2	382,7±37,9	83,4±32,5	499,9±51,3	89,4± 32,7	501,5±45,1

Динамика изменения уровня общего билирубина у обследуемых больных представлены в таблице 2.

Табл. 2

Динамика показателя общего билирубина у больных с инфицированными полостными образованиями печени (ммоль/л)

Период	Группа 1 (n=23)	Группа 2 (n=21)	Группа 3 (n=19)
до операции	76,23±21,48	79,25±23,71	77,41±22,45
3-е сутки	121,12±31,45	126,21±27,91	124,57±31,71
7-е сутки	63,12±18,63	89,32±24,52	88,3±15,9
10-е сутки	39,19±15,49	72,61±19,57	81,34±18,45
14-е сутки	21,52±11,19	63,95±20,52	68,73±21,81

Из табл. 2 видно, что наибольшее улучшение уровня общего билирубина наблюдается у больных основной группы и достоверно не отличается от показателей практически здоровых, тогда как этот показатель во второй и третьей группе больных на 14 день остался на высоком уровне.

Динамика изменение показателей синтетической функции печени (уровень общего белка и альбумина) представлены на рисунке 1 и 2

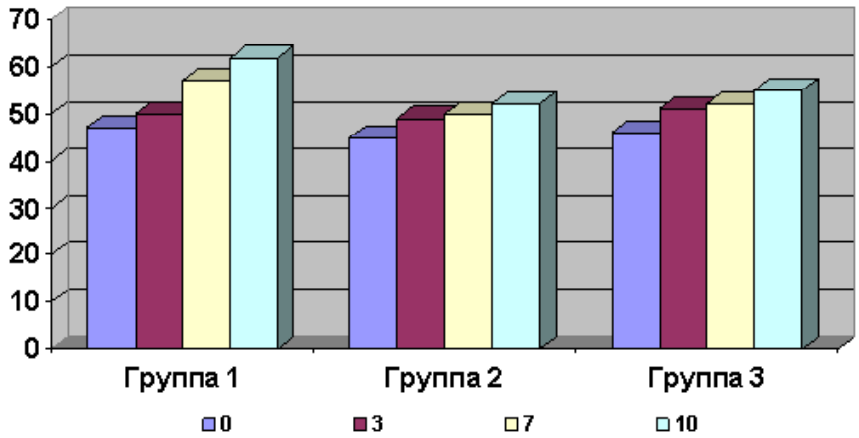


Рис. 1. Изменение уровня общего белка (г/л) у больных с инфицированными полостными образованиями печени

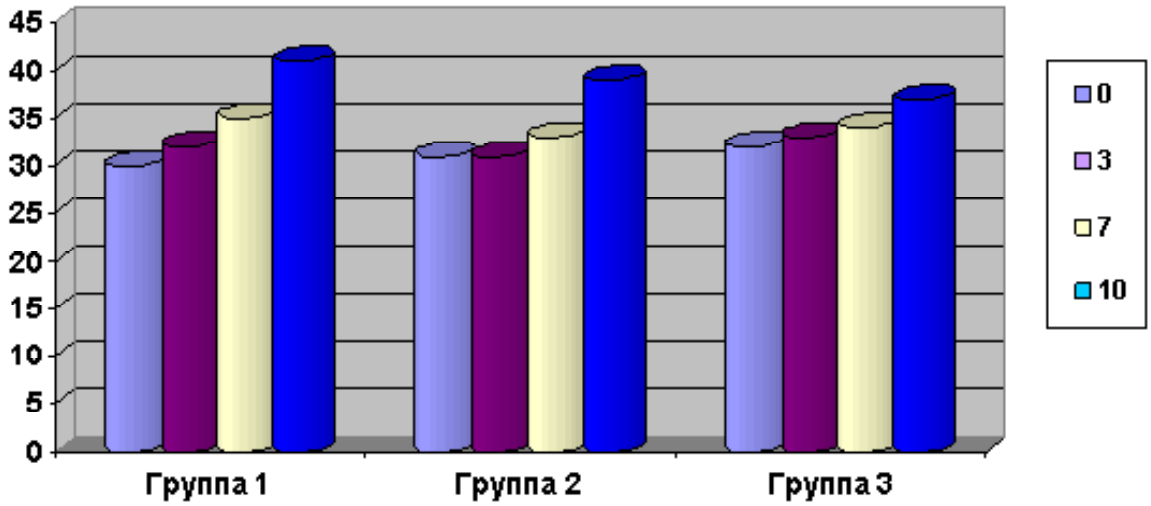


Рис. 2. Изменение уровня альбумина (г/л) у больных с инфицированными полостными образованиями печени.

Динамика изменения размеров полости абсцесса по данным ультразвукового обследования по отношению к размерам первичного очага отражена в таблице 3.

Табл. 3

Изменение размеров полости абсцесса по данным ультразвукового обследования (мм) у больных с инфицированными полостными образованиями печени

Период	Группа 1(n=23)	Группа 2(n=21)	Группа 3 (n=19)
До операции	13,2±8,1	12,9±7,8	13,2±7,7
10-е сутки	7,6±4,2	9,3±4,7	9,9±5,8
20-е сутки	4,2±1,5	7,1±2,2	7,9±3,1

Результаты положительных бактериологических посевов из полости в печени представлены в таблице 5.

Табл. 4

Результаты бактериологического посева из полости абсцесса печени - частота положительного посева

Период	Группа 1(n=23)	Группа 2 (n=21)	Группа 3 (n=19)
В течении операции	85,8%	84,7%	86,9%
10-е сутки	16,5%	28,7%	32,3%
20-е сутки	3,3%	16,5%	22,4%

Результаты исследования показывают, достоверное снижение показателей цитолиза в среднем к 10 суткам от начала терапии, а показателей холестаза к 7 суткам в основной группе, по отношению к второй и третьей группам сравнения, где динамика показателей были менее выражены. Уровень общего белка и альбумина в крови, отражающие синтетическую функцию печени в основной группе на 7 сутки, был достоверно повышен по отношению к показателям второй и третьей группы. По данным контрольных ультразвуковых исследований печени выявлена более выраженная динамика сокращения размеров полости абсцесса в основной группе 1 (на 10 сутки от начала лечения). При анализе результатов бактериологического посева в исследуемых группах отмечено достоверное снижение положительных высевов, отделяемого из дренированной полости, в среднем к 7 суткам в основной группе 1, по отношению к второй и третьей группам , где динамика показателей были не столь выражены. . Основным критерием, по которому оценивали эффективность проводимой терапии, была длительность лечения больного в стационаре. В основной группе 1 она оказалась достоверно меньше - 12±0,3 дней (во второй и третьей группах соответственно 17±0,5 и 21±0,7 дней, $p1<0,001$и $p2<0,001$соответственно по сравнению с второй и третьей группой).

Раствор декаметоксина- фунгицидный, простоцидный, вирусоцидный и антимикробный препарат. Механизм действия раствора декаметоксина основан, на его способности нарушать проницаемость клеточной мембраны мишени, посредством соединения с липидными структурами в области их фосфатидных групп [12,14,16]. В результате изменения проницаемости клеточной мембраны гомеостаз внутри клеток нарушается и наступает лизис клеток. Изучено и подтверждено бактерицидное действие раствор декаметоксина на большинство штаммов грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Среди них стафилококки, стрептококки, дифтерийная и синегнойная палочки и другие [12,14,15]. Фунгицидное действие раствора декаметоксина проявляется в отношении эпидермофитов, трихофитов, дрожжеподобных грибов, эритразмы, дрожжей, некоторых плесневидных грибов. Антипротозойную эффективность раствора декаметоксина проявляет в отношении лямблий и трихомонад. В процессе лечения раствором декаметоксина повышает чувствительность микроорганизмов к антибиотикам и проявляет свою активность к штаммам, которые оказались резистентными к проводимому лечению. В контрольной группе в эти сроки положительных сдвигов в цитологической картине не выявлено.

Таким образом, данные проведенных клинических, бактериологических и цитологических исследований свидетельствуют о несомненном преимуществе применения раствора декаметоксина по сравнению с хлоргексидина биглюконатом и раствором формалина. Во время лечения каких-либо побочных эффектов и аллергических реакций вследствие применения раствора декаметоксина не выявлены. Это объясняется отсутствием токсического действия раствора декаметоксина в используемой концентрации (0,02 %) и практически полным отсутствием всасывания препарата.

Выводы

1. Применение раствора декаметоксина для внутриполостного лечения у больных с инфицированными полостными образованиями печени оказывает положительный клинический эффект, что выражалось более выраженной динамика сокращения размеров полости абсцесса и ликвидацию полости.

2. Комплексное лечение больных с инфицированными полостными образованиями печени с внутриполостным введением антисептического раствора декаметоксина улучшает биохимические показатели и приводит к восстановлению функции печени на более

ранние сроки лечения и сокращает времени пребывания больных в стационаре.

3. Широкий спектр антимикробного, противогрибкового и антивирусного действия наряду с практически полным отсутствием побочных эффектов и аллергических реакций позволяет рекомендовать раствора декаметоксина в качестве для внутриполостного лечения у больных с инфицированными полостными образованиями печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаев А.Г., Мовчун А.А., Агаев Р.М. Хирургическая тактика при эхинококкозе печени с поражением желчных протоков //Хирургия. - 2005.- №2. - С. 38-42.
2. Айдемиров А.П. Эхинококкэктомия из печени с применением плазменных технологий // Хирургия. - 2000. - № 8.
3. Гайбатов С.П., Гайбатова Д.С. Клиническая картина и лечение нагноившегося эхинококкоза печени // Хирургия. - 2006. № 6. С - 16.
4. Гальперин Э.И. Ветшаева П.С. Руководство по хирургии желчных путей. М.: Видар, 2009. 568 с.
5. Гостищев В.К., Стреляева А.В., Чебышев Н.В. и др. Биологический подход к хирургическому лечению эхинококкоза печени // Анналы хирургии. -1998. №6 - С.45-50.
6. Журавлев В.А. и соавт., Показания к радикальным операциям у больных с очаговыми поражениями печени // Анналы хирургической гепатологии - 2010. - том 15, № 4 - С. 82-89 .
7. Лиссов А.И, Фомин П. Д., Козлов С. Н.,. Михальчишин С. Н. применение антисептика Декасана в неотложной абдоминальной хирургии Клқнқчна Хқрургқя. - 2009. №11-12 стр. 98 - 100
8. Нартайлаков М.А. Хирургия объемных образований и повреждений печени // Хирургия печени и желчных путей. - Ростов н/Д.: Феникс, 2007. 400 с.
9. Пархисенко Ю.А., Глухов А.А., Новомлинский В.В., Мошуров И.П. Диагностика и лечение абсцессов печени // Хирургия. -2000. № 8. С. 35-37.
10. Шахназаров А.М., Хамидов М.А., Шахназарова Х.А., Хамидова Х.А. Морфологические и гистохимические изменения в печени при эхинококкозе в зависимости от биологического состояния паразита // Тез. докл. международной научно-практической конференции. Проблемы эхинококкоза. Махачкала, 2000. С.139-140.
11. Шайн М., Роджерс П., Ассалия А. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. Пер. с англ. М ГЭОТАР Мед 2003.
12. Emori T. G., Gaynes R. P. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory// Clin. Microbiol. Rev. - 1993. - V. 6 (4). - P. 428-442.
13. Ehrenkranz N. J. Antimicrobial Prophylaxis in Surgery: Mechanisms, Misconceptions, and Mischief// Infection Control and Hospital Epidemiologi. -1993. - V. 14, № 2. - P. 99-106.
14. Infection Control and Hospital Epidemiology. - 1999. - V. 20, № 4. - P. 247-278.
15. Song S.Y. Liver abscess after transcatheter oily chemoembolization for hepatic tumors: incidence, predisposing factors and clinical outcome // J. Vasc. Interv. Radiol. 2001. Vol. 12. N 3. P. 313-320.
16. Waugh N., Scotland G., McNamee P., Gillett M. et al. Screening for type 2 diabetes: literature review and economic modelling / / Health Technology Assessment. - 2007. - Vol. 11. P. 1-46.

Поступила 09. 03. 2020

УДК 616-002.2/616.37-008.64/616.31-002.2

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ БОЛЬНЫХ С ПАНКРЕОНЕКРОЗАМИ

Агзамова М.Н., Исмоилов Ф.М., Усаров А.М., Зупаров К.Ф.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Работа основана на ретроспективном анализе 60 историй болезней умерших больных с различными формами панкреонекроза за период 2009 по 2019 годы. Основными причинами панкреонекроза приведшие к летальному исходу явились нарушения здорового образа жизни с злоупотреблением алкоголям (38,3%) и патология билиарной системы (33,3%). С 2009 года по 2019 г. зарегистрировано 134 случая панкреонекроза из них 60 с летальным исходом (44,8%). Из 60 умерших больных к оперативному вмешательству подвергались 58 (96,7%). В первые сутки с момента госпитализации оперированы 32 (53,3%) больных, в течение 2-10 суток - 26 (43,3%). В первой (доинфекционной) фазе заболевания умерло 26 больных. Во второй (инфекционной) фазе умерло 34 больных, преобладающая часть летальных исходов наблюдалась в первой фазе заболевания на фоне гемодинамических нарушений и полиорганной недостаточности, в поздних стадиях панкреонекроза, вследствие нарастания эндотоксикоза и развития абдоминального сепсиса.

Ключевые слова: панкреонекроз, поджелудочная железа, летальность, ферментативно-токсический шок, полиорганная недостаточность.

PANKREONEKROZ OQIBATIDA O'LGAN BEMORLAR RETROSPEKTIV TAHLILI

Agzamova M.N., Ismoilov F.M., Usarov A.M., Zuparov K.F.,

Toshkent pedyatriya tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Ish 2009 yildan 2019 yilgacha bo'lgan davrda pankreatik nekrozning turli shakllari bo'lgan va shu sababli vafot etgan bemorlarning 60 ta kasallik tarixini retrospektiv tahlilga asoslangan. Pankreatik nekrozning o'limga olib keladigan asosiy sabablari spirtli ichimliklarni iste'mol qilish (38,3%) va o't yo'llari patologiyasi (33,3%) bilan sog'lom turmush tarzining buzishdir. 2009 yildan 2019 yilgacha 134 ta oshqozon osti bezi nekrozi qayd etildi, ulardan 60 tasi halokatli (44,8%). O'lgan 60 ta bemorning 58 tasi (96,7%) jarrohlik amaliyotidan o'tdi. Kasalxonaga yotqizilgandan keyingi birinchi kunida 32 (53,3%) bemorga operatsiya qilindi, 2-10 kun ichida - 26 (43,3%). Kasallikning birinchi (infektsiyadan oldingi) davrida 26 bemor vafot etdi. Ikkinchi (yuqumli) bosqichda 34 bemor vafot etdi, o'limning asosiy qismi kasallikning birinchi bosqichida gemodinamik buzilishlar va ko'p a'zolar yetishmovchiligi fonida, pankreatik nekrozning kech bosqichlarida, endotoksemiyaning kuchayishi va qorin bo'shlig'i sepsisining rivojlanishi tufayli kuzatildi.

Kalit so'zlar: oshqozon osti bezi nekrozi, oshqozon osti bezi, o'lim, ferment toksik zarba, ko'p a'zolar etishmovchiligi.

FATAL CASES ANALYSIS OF PATIENTS WITH DESTRUCTIVE FORMS OF ACUTE PANCREATITIS

Agzamova M.N., Ismoilov F.M., Usarov A.M., Zuparov K.F.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

The work is based on a retrospective analysis of 60 case histories of deceased patients with various forms of pancreatic necrosis for the period from 2009 to 2019. The main causes of pancreatic necrosis leading to death were violations of a healthy lifestyle and alcohol abuse (38.3%) and pathology of the biliary system (38.3%). From 2009 to 2019 years, 134 cases of pancreatic necrosis were recorded (60 - 44.8% died during this period). Of the 60 patients who died, 56 (93.3%) underwent surgical intervention. On the first day after hospitalization, 34 (56.7%) patients were operated ontime, within 2-10 days - 12 (20%). In the first (pre-infectious) phase of the disease, 26 patients died. 34 patients died in the second (infectious) phase, the predominant part of fatal outcomes was observed in the first phase of the disease against the background of hemodynamic disturbances and multiple organ failure, in the late stages of pancreatic necrosis, due to increased endotoxemia and the development of abdominal sepsis.

Key words: pancreatic necrosis, pancreas, fatal case, enzymatic toxic shock, multiple organ insufficiency.

Introduction

Acute destructive pancreatitis is currently one of the most important problems of emergency surgery. Despite the successes achieved in the improvement of intensive antibacterial therapy and surgical treatment methods, the overall mortality rate in destructive pancreatitis remains at a high level of 3.9 to 21% and in case of infected pancreatic necrosis with enzymatic toxemia reaches 85%, with a "fulminant" course of the disease almost 100% [2,3,7]. Lethal outcome in these patients occurs either early, during the first days against the background of progressive toxic shock and the development of multiple organ insufficiency, or rather late, against the background of purulent-septic complications [1,4,5,6,8,9].

The purpose of this study: to study the causes of deaths of patients with destructive forms of acute pancreatitis and determine possible ways to reduce them.

Material and methods

For the period from 2009 to 2019 years, 746 patients were admitted to the emergency surgical department for

acute pancreatitis. Of these, destructive forms of acute pancreatitis occurred in 134 (16.8%) patients.

In this paper, we analyzed 60 case histories of deceased patients with various forms of pancreatic necrosis. There were 42 men (63.3%), 18 women (36.6%). The age of deceased patients ranged from 25 to 77 years.

The diagnosis was established on the basis of an anamnesis, objective, clinical and laboratory studies, ultrasound research and computed tomography. The diagnosis of the disease and its complications was made on the basis of clinical, laboratory data, the results of a comprehensive instrumental study (ultrasound research, computed tomography), intraoperative data for laparoscopy, laparotomy and autopsy. Clinical types of pancreatic necrosis were classified in accordance with the proposed classification of the International Symposium (Atlanta, 1992).

One of the main factors that directly affect the course of the disease, the frequency of complications and death is the length of the prehospital phase and the timeliness of intensive care. Of the 60 patients who died in the first 24 hours, 4 (12.2%) were admitted to the hospital, 32 (64.4%) and 24 hours later 14 (23.3%). The causes of pancreatic necrosis in these patients were disorders of a healthy lifestyle with alcohol abuse in 23 (38.3%), diseases of the gallbladder and bile ducts in 20 (33.3%), alimentary disorders in 14 (23.3%), pancreas injury - in 2 (3.3%). In one woman (1.7%), pancreatic necrosis developed against the background of diabetes mellitus and in the postpartum period (see table No. 1).

Table number 1.

Causes of destructive pancreatitis

Ethological factor	Number	%
Alcohol	23	38,3
Biliary	20	33,3
Alimentary disorders	14	23,3
Pancreatic injury glands	2	3,3
Diabetes	1	1,7
Total	60	100

The severity of acute pancreatitis was determined using point systems APACHE II. In all cases, the indicators of the severity of the condition of patients in the APACHE II system exceeded 8 points.

Results and discussion

Of the 60 patients who died, 58 (96.7%) underwent surgery. Two unoperated patients were admitted to the hospital in an extremely serious condition, with enzyme toxemia not amenable to correction, in which hemodynamics could not be stabilized, and death came from the progression of enzymatic toxic shock.And multiple organ failure on the first day after hospitalization was operated on 32 (53.3%) patients, due to the progression of pancreatogenic peritonitis and the lack of effect of the therapy.

The structure and nature of the revealed complications were combined with the evolutionary stages of pancreatic necrosis. In most cases, the same patient, depending on the severity and prevalence of pancreatic necrosis, had several complications (see table No. 2). So, in the first (pre-infectious) phase of the disease, the enzymatic toxic shock, enzymatic ascites-peritonitis, and parapancreatic infiltrate were more often detected. In this phase of the disease 32 patients died from the progression of enzymatic toxic shock and multiple organ insufficiency.In the second (infectious) phase of the disease, severe septic phlegmon of the retroperitoneal space and diffuse purulent peritonitis were observed. In this group, 26 patients died, the cause of death of which was severe combined purulent complications with the development of sepsis, multiple organ insufficiency , repeated arrosive bleeding, the formation of high small intestinal fistulas.

Table number 2.

The nature of complications in patients with pancreatic necrosis

Complications of pancreatic necrosis	Number of patients (n-60)	
	Number	%
Enzymatic toxic shock	32	53,3
Enzymatic peritonitis	26	43,3
Parapancreatic infiltrate	12	20
Pancreatogenic abscess	11	18,3
Phlegmon retroperitoneal space	21	35
Purulent peritonitis	20	33,3
Arrosive bleeding	4	6,7
High small bowel fistula	2	3,3

Mortality was noted in the late stages of pancreatic necrosis, due to an increase in endotoxemia and the development of abdominal sepsis.

The above indicates that in most cases, patients sought medical help late, after 24 hours from the onset of the disease in 87.7%. This circumstance led to the untimely start of intensive care. The main causes of pancreatic necrosis leading to death were violations of a healthy lifestyle with alcohol abuse (38.3%) and pathology of the biliary system (33.3%).

Thus, the analysis of the causes of deaths of patients with destructive forms of acute pancreatitis allows us to draw the following conclusions:

1. The main cause of deaths of patients with destructive forms of pancreatitis is the progression of the pathological process in the pancreas, increased intoxication and the development of severe abdominal sepsis.

2. Late hospitalization contributed to the untimely start of the necessary intensive care, which indicates the lack of sanitary-educational work among the population.

3. A frequent cause of destructive pancreatitis was a disease of the biliary tract, which indicates the lack of dispensary registration of patients in clinics with pathologies of the biliary system.

4. One of the main causes of death in patients with destructive pancreatitis is that the problem of pathogenetic correction of enzymatic toxemia is not sufficiently developed.

Based on the above findings, we believe that to reduce mortality in destructive forms of acute pancreatitis, it is necessary:

- improvement of surgical interventions and complex intensive care for destructive forms of acute pancreatitis;
- improving the effectiveness of sanitary-educational work among the population about the need for timely hospitalization of patients with the development of the disease;
- conducting a strict clinical examination of patients with pathologies of the biliary tract in clinics and timely referral of patients to planned surgical interventions.
- develop antidodal therapy for enzymatic toxemia.

LITERATURE:

1. Blagovestnov D.A., Khvatov V.B., Upyrev A.V. Comprehensive treatment of acute pancreatitis and its complications. Surgery. 2018; 5: 68-75
2. Gostishchev V.K., Glushko V.A. Pancreatic necrosis and its complications, the basic principles of surgical tactics. Surgery. 2003; 3: 50-54
3. Dellinger EP Infectious complications of pancreatitis. Clinical microbiology and antimicrobial chemotherapy. 2018; 1 (2): 34-39.
4. Zainutdinov A.M., Malkov I.S., Kirshin A.P. Prevention and treatment of purulent complications in patients with destructive pancreatitis. Kazan medical journal. 2018, (6): 821-826
5. Kostyuchenko A.L., Filin V.I. Emergency Pancreatology: A Handbook for Physicians, 2nd Edition, revised and updated. St. Petersburg: Dean, 2018; 480s
6. Ostrovsky V.K., Mashchenko A.V. Assessment of severity and prognosis of purulent-destructive diseases of the abdominal organs. Surgery. 2017, 1: 33-37
7. Savelyev V.S., Filimonov M.I., Gelfand B.R., Burnevich S.Z. Clinical and morphological characteristics of pancreatic necrosis in the light of surgical treatment. Annals of surgery. 2017; 3: 58-62.
8. Saveliev V.S., Filimonov M.I., Gelfand B.R., Burnevich S.Z. Pancreatic necrosis and pancreatogenic sepsis. The state of the problem. Annals of surgery. 2015, 1: 12-19
9. Wyncol D.L. The management of severe acute necrotizing pancreatitis; an evidence - based review of the literature. Intensive Care Med 2009; 25: 2: 146-156.
10. Olimxojaev F.X., Askarov T.A., Axmedov M.S. Characteristics Of Liver Small Vessels During Posnatal Ontogenesis; New day in medicine; 4(28)2019; 398-402.

Entered 10.04. 2020

UDC 616-053:572.081

DIAGNOSTIC ADVANTAGES OF CONTACTLESS BIOIMPEDANESOMETRY

Agzakhodjaev T.S., Rasulova X.A., Shorakhmedov Sh.Sh., Ortiqboyev J.O.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

The review presents an analysis of modern literature regarding the capabilities of the bioimpedansometry method in assessing the composition of the human body. It has been shown that measurement with the help of cutaneous electrodes of electrical impedance allows obtaining information without introducing changes or risk of complications into the body. Bioimpedance measurements make it possible to assess a wide range of morphological and physiological parameters. They are based on the presence of regularities connecting the impedance values with the parameters of the component composition of the body and allow us to study the dynamics and redistribution of fluid between its regions as a result of physical and physiological loads in the case of pathologies. Analysis of body composition by impedance indicators helps to monitor the state of the lipid, protein and water metabolism of the body. The role of bioimpedancemetry as a method underlying the preventive-predictive medicine, which indicates the need for additional laboratory and functional studies in order to determine further tactics of treatment and management of patients, is emphasized.

Key words: bioimpedance analysis, polarization coefficient, segment analysis, morphological and functional changes in tissues

КОНТАКСИЗ БИОИМДАНСОМЕТРИЯНИНГ ДИАГНОСТИК АФЗАЛЛИКЛАРИ

Агзамходжаев Т.С., Расулова Х.А., Шорахмедов Ш.Ш., Ортиқбоев Ж.О.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

Мақолада инсон танасининг таркибий таркибини баҳолашда биоимпеданс усулининг имкониятларига оид замонавий адабиётлар таҳлили келтирилган. Бу тери электродлар ёрдамида электр импеданс ўлчашсиз танада ўзгаришлар ёки асоратлар хавфи қилмасдан маълумот олиш имконини беради. Биоимпеданс ўлчовлари кенг морфологик ва физиологик кўрсаткичларни баҳолаш имконини беради. Импеданс қийматларини тананинг таркибий таркиб параметрлари билан боғлайдиган жисмоний ва физиологик кучлар натижасида патологиялар ҳолатида унинг соҳалар орасидаги суюқликнинг динамикаси ва қайта тақсимланишини ўрганишга имкон берувчи қонуниятлар мавжудлигига асосланади. Импеданс кўрсаткичлари бўйича тана таркибини таҳлил қилиш организмнинг липид, оқсил ва сув алмашинуви ҳолатини назорат қилишга ёрдам беради. Биоимпедансометриянинг профилактик ва прогнозлаш тиббиётга асосланган усул сифатида роли таъкидланади, бу ўз навбатида даволаш тактикаси ва беморларни динамик даво жараёнларини бошқариш учун қўшимча лаборатория ва функционал тадқиқотлар сифатида зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: биоимпеданс таҳлили, қутбланиш коэффициенти, сегментар таҳлил, тўқималардаги морфо-функсионал ўзгаришлар.

ДИАГНОСТИТИЧЕСКИЕ ПРЕИМУЩЕСТВА БЕСКОНКОНТАКТНОЙ БИОИМПЕДАНСОМЕТРИИ

Агзамходжаев Т.С., Расулова Х.А., Шорахмедов Ш.Ш., Ортиқбоев Ж.О.,

Ташкентский педиатрический институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

В обзоре представлен анализ современной литературы, касающийся возможностей метода биоимпедансометрии в оценке компонентного состава тела человека. Показано, что измерение с помощью накожных электродов электрического импеданса позволяет получать информацию, не внося в организм изменений или риска развития осложнений. Биоимпедансные измерения дают возможность оценки широкого спектра морфологических и физиологических показателей. Они основаны на наличии закономерностей, связывающих значения импеданса с параметрами компонентного состава тела и позволяют исследовать динамику и перераспределение жидкости между его регионами в результате действия физических и физиологических нагрузок и в случае патологий. Анализ состава тела по показателям импеданса помогает контролировать состояние липидного, белкового и водного обмена организма. Подчеркнута роль биоимпедансометрии как метода, лежащего в основе превентивно-предиктивной медицины, указывающего на необходимость проведения дополнительных лабораторно-функциональных исследований с целью определения дальнейшей тактики лечения и ведения пациентов.

Ключевые слова: биоимпедансный анализ, коэффициент поляризации, посегментный анализ, морфо-функциональные изменения в тканях

Relevance

Electroimpedance analysis (bioimpedance analysis) is widely used in biological experiments and medical practice as a non-invasive technique that allows you to get information without making changes in the body or the risk of complications. The method is relatively simple to perform, inexpensive and has advantages over traditional methods of non-invasive control of the body's condition. It makes it possible to evaluate a wide range of morphological and physiological indicators and is based on the laws that link the level of electrical impedance with the parameters

of the component composition of the body, and consists primarily in assessing the amount of fluid, since it determines the active component of the impedance. In addition, such characteristics as fat, lean, cellular, and musculoskeletal body mass can be calculated based on bioimpedance data [9, 26, 28].

Impedance is the total electrical resistance of tissues. This value has two components: active and reactive resistance. Active, or ohmic, resistance characterizes the ability of tissues to heat dissipation of electric current.The reactance is characterized by a current phase shift relative to the voltage due to the capacitance properties of cell membranes that can accumulate an electric charge on their surface [6]. The physical essence of the bioimpedance method is to measure the electrical resistance of the body (impedance) using a bioimpedance analyzer. Since different tissues have different resistance, using a bioimpedance meter, it is possible to accurately measure and determine the content of water, fat and muscle components in the body. In this case, two pairs of electrodes are used in the "arm - torso - leg" circuit using a probing sinusoidal current of constant frequency and low power (no more than 500-800 mkA). Electric current can flow around and through cells. The cell boundaries are formed by membranes, which are capacitors that depend on the frequency of alternating current due to their electrical properties. The equivalent scheme of a biological object contains the resistance of extracellular fluid, the resistance of cellular fluid, and the capacity of membranes [1]. The resistivity of biological tissues, determined for a given current frequency, can change significantly under the influence of physiological and pathophysiological factors: kidneys and lungs change electrical conductivity with different blood and air filling, muscle tissues - with different degrees of muscle contraction, blood and lymph-with changes in the concentration of proteins and electrolytes, lesions (compared to normal tissue) - as a result of edema or ischemia of various nature, tumors and other causes. This allows us to use bioimpedance to quantify the state of organs and body systems in various diseases, as well as to detect changes in tissues.However, most often in the practice of a dietitian, the horizontal type of bioimpedance is used, the vertical version is used in sports medicine [8]. The equipment required for bioimpedance research includes:

* bioimpedance analyzer connected to a personal computer

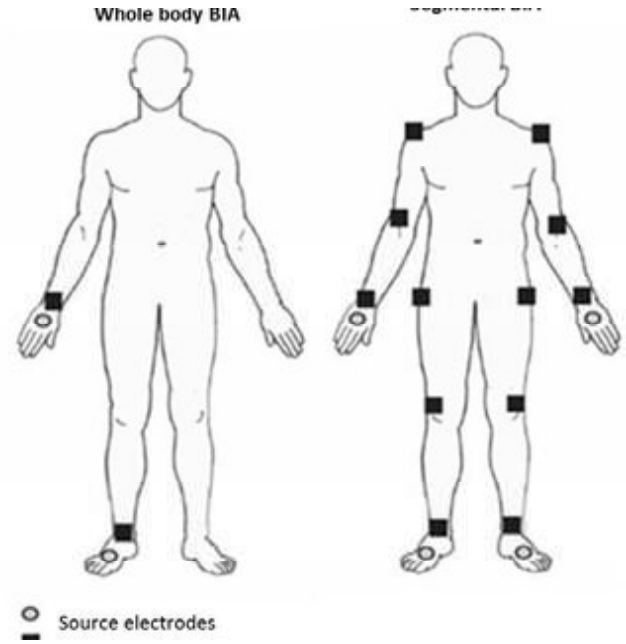
— a couch with a width of at least 85-90 cm (to allow examination of obese patients)

— height meter;

— scales with a measurement range up to 150-180 kg and a division price of 0.1 kg;

— measuring tape to determine the girth of the waist and hips.

Measurements are taken in less than one minute, while not only a doctor can apply electrodes and take readings, but also nurses trained in working with the device. The results obtained during this safe, painless, non-invasive and quick procedure are analyzed by a computer program and presented in the form of convenient screen forms with comments [9]. In addition to the indicators of the examination just performed, the protocol contains comparative information taking into account the parameters of previous measurements entered into the database. The listed bioimpedance analysis capabilities have been partially tested under clinical conditions to assess brain hydration in case of threat of edema, injured limbs, mammary glands, ureter and urethra and others [10, 27, 29, 30]. Of course, the solution of these problems involves the knowledge and consideration of the relationships between body composition and the electrophysical properties of each segment, both in normal and in pathology. The values of the electrical impedance of different parts of the body, as a rule, vary in magnitude. Therefore, in practice, relative indicators are analyzed, for example, the difference between the impedance of an undamaged and damaged skin, symmetrical parts of the body, etc. The diagnostic value of the analysis of tissue bio-impedance is also related to the informativeness of its frequency dependences, therefore, sometimes a polarization coefficient (Kp) equal to the impedance ratio is also evaluated. at two fixed frequencies, low and high, for example, 10 kHz and 1 MHz (β-dispersion range) [13, 22]. When working with a bio-impedance analyzer, it is possible to perform measurements using two types of sensors: disposable stickers (stickers) or reusable clip electrodes, which are also used in electrocardiography. The use of disposable sticker electrodes provides higher measurement accuracy, since the stickers are firmly attached to the skin, which eliminates the possibility of their displacement. The location of the electrodes on the arm using stickers should be as follows: the middle of the red electrode should be above the joint of the metacarpal bones and the base of the phalanges between the index and middle fingers. The middle of the black electrode is located above the junction of the bones of the hand and forearm.

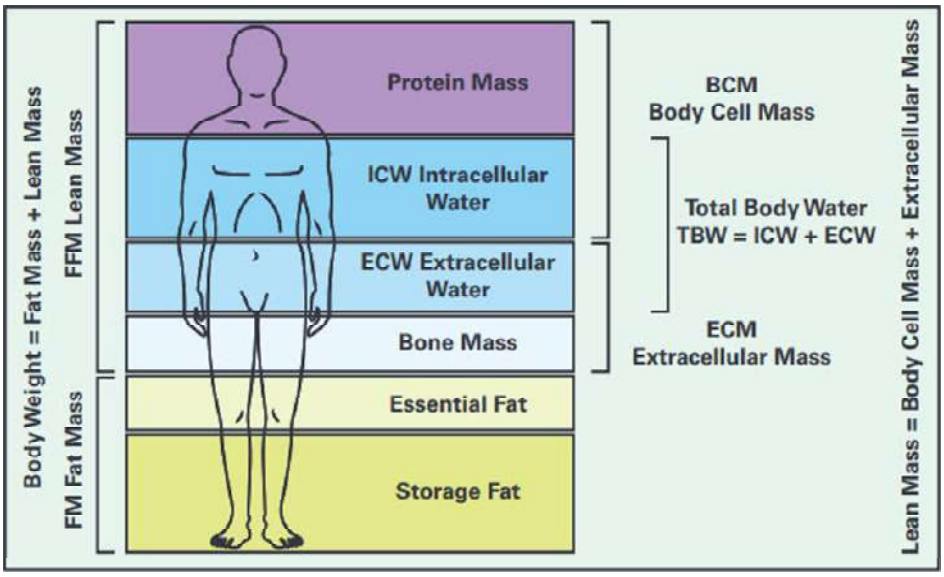


Based on bio impedance measurement data, the following indicators can be estimated: o individual value of ideal weight; the amount of adipose tissue in kilograms and in relation to the total weight; the amount of extracellular fluid (blood, lymph); the amount of intracellular fluid; the amount of fluid in the body in a bound state (in edema); o the amount in kilograms and percent of active cell mass (muscles, organs, brain and nerve cells); BMI main metabolism (kcal) - metabolism in 24 hours at rest; the ratio of sodium and potassium ions in the body (Na + / K +); deviation of the measured values from the norm; dynamics of change. Bio impedance analysis of body composition helps to monitor the state of lipid, protein

and water metabolism of the body and, therefore, is of interest to doctors of various specialties. Knowing the composition of the body, therapists and cardiologists assess the risk of developing metabolic syndrome and the degree of tissue hydration. Bio impedance analysis is one of the tools for diagnosing and evaluating the effectiveness of treatment for obese patients. In patients with cardiovascular diseases, bioimpedansometry is used to assess water balance imbalances, redistribution of fluid in the water sectors of the body, and the selection of drugs [1;28;29]. In resuscitation patients, the method is used to monitor and plan infusion therapy, and in case of cirrhosis, to predict the risk of clinical complications and estimate the survival time. However, the clinical use of BIA in all of the above areas is a total of not more than 20% in the general field of scientific and practical application of the method. The remaining 80% of bioimpedance devices used today are in the arsenal of nutritionists [30], cosmetologists and other specialists in the body correction industry. In addition, the method is popular among researchers involved in the study of a healthy person, health monitoring problems, as well as in sports medicine. At the level of the structure of the whole organism, biochit also proved itself well and found application in biomedical anthropology. Today it is known that bio-impedancemetry indicators are specific in relation to gender, age and some anthropometric indicators. In connection with the need for dynamic monitoring of the physical development of a growing organism, monitoring the dynamics of the composition of the body of children is of particular relevance. The combined experience of anthropologists and pediatricians shows the possibility of using bioimdansometry in children's practice. The main difficulty in using the tetrapolar method of bioimpedansometry in children is the need to be in a forced position for several minutes, which eliminates the possibility of including the method in the examination program for newborns and young children. Most researchers agree that the age of 7-10 years is optimal for starting bioimdansmetry. The study of the dynamics of the body composition of a healthy contingent by bioimdansometry was tested not only in the context of the usual human existence, but also during long and short-term space flights. In this connection, scientific and practical interest is monitoring body composition, and especially the infrastructure of body fluids in zero gravity [31]. The ability to evaluate indicators such as fat, muscle mass, the level of basic metabolism, cellular and extracellular fluids of both the whole body and its individual areas, allows the use of bioimdansometry in sports medicine. Bioimdansometry is actively used to dynamically monitor changes in the composition of the body of athletes in the conditions of the training process and preparation for competitions, as well as to predict sports achievements. Changes in the relative content of adipose and muscle tissue, evaluated by bioimdansometry, can serve as an indicator of both the optimal tactics of training an athlete and the lack of general physical fitness or, on the other hand, overtraining. In this case, bioimdansometry allows not only to determine the component composition of the body, but also serve as the basis for the development of methods for assessing individual adaptation to power loads [32,30].

When the electrodes are placed on the foot using stickers, the middle of the red electrode should be above the joint of the metatarsal bones and the base of the phalanges between the second and third fingers. The middle of the black electrode is located above the junction of the bones of the foot and lower leg [8;9]. At the end of the diagnosis, the patient is issued a protocol with all indicators that are reflected not only in text, but also in graphic and schematic formats. The data obtained are stored so that over time it was possible to undergo a control examination and evaluate the functional state of the body in dynamics, after the end of the course prescribed by the doctor.

The range of β-dispersion is characterized by a sharp frequency gradient characteristic of exclusively living tissues. As the activity of metabolic processes decreases and the processes of destruction develop, the steepness of the dispersion and, accordingly, Kp decreases. In some cases, a three-frequency technique is used in the same range [24]. According to the literature [10, 22, 25], the electrical impedance of tissues at relatively low frequencies is determined by the features of their structure, the level of blood supply and the content of conductive fluid in the intercellular spaces, the "packing density" of structural elements per unit volume. The magnitude of the electrical conductivity at a high frequency and, accordingly, its dispersion in the frequency range 10 kHz - 1 MHz is determined by the polarization of phospholipids of cell membranes (usually with a diameter of about 30 nm) in the field of an external electric current and by dipole polarization of structural structures in the cytoplasm. Analysis of body composition by impedance indicators helps to monitor the state of the lipid, protein and water



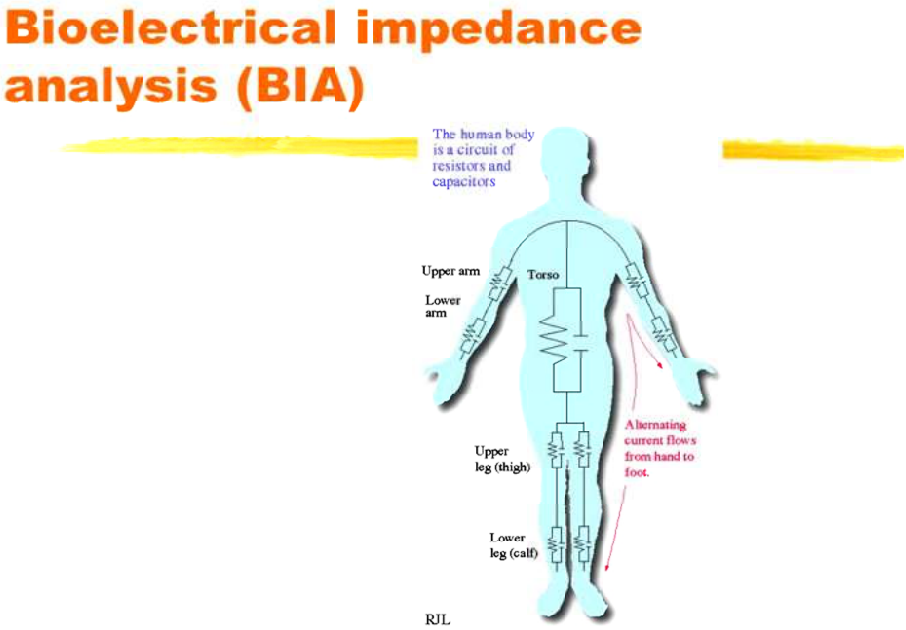
metabolism of the body. In this regard, it is of interest for practical medicine and serves as one of the tools for assessing the effectiveness of treatment of obese patients [10]. Today, more than 100 thousand bio-impedance analyzers are used in the world: in research, clinical and sports medicine, dietetics and cosmetology. There are several types of instruments for measuring bio impedance, but the principle of operation is the same for all. One of the methods of measurement looks like an ECG. This is the so-called horizontal type of bio impedance meters. First, the doctor enters into a computer program data such as age, gender, weight and height, waist, hips, wrists. A person is laid, special sensors are connected to his wrists and ankles - electrodes, through which a weak alternating current of low power is supplied [7]. According to the literature [10, 22, 25], the electrical impedance of tissues at relatively low frequencies is determined by the features of their structure, the level of blood supply and the content of conductive fluid in the intercellular spaces, the "packing density" of structural elements per unit volume. The magnitude of the electrical conductivity at a high frequency and, accordingly, its dispersion in the frequency range 10 kHz - 1 MHz is determined by the polarization of phospholipids of cell membranes (usually with a diameter of about 30 nm) in the field of an external electric current and by dipole polarization of structural structures in the cytoplasm. Analysis of body composition by impedance indicators helps to monitor the state of the lipid, protein and water metabolism of the body. In this regard, it is of interest for practical medicine and serves as one of the tools for assessing the effectiveness of treatment of obese patients [10]. In patients with cardiovascular diseases, bio impedansometry allows you to assess water balance imbalance, fluid redistribution in the body's water sectors and ensure the correct selection of medications. In resuscitation patients, the method was tested for monitoring and planning infusion therapy, and for cirrhosis of the liver to predict the risk of clinical complications. Other types of bio impedance measuring instruments are more like medical scales - this is a vertical type of bio impedance meters. The patient stands barefoot on the platform where the electrodes are located, holds his hands on the retractable handles, on which the electrodes are also located. The legs should be apart so that they do not touch each other, and the hands do not touch the body.

Bioimpedansometry methods are used in practice to determine the boundaries of thermal lesions of soft tissues, which are one of the most common forms of work-related injuries. So, for example, it is well known that the patterns of tissue reorganization of the myocardium, liver and some other internal organs with contrasting temperature effects and in some other situations, for example, with necrobiosis, part of the cardiomyocytes and hepatocytes that develop against the background of circulatory and lymphatic flow disorders, are of a phase nature. Studies of the polarization and electrically conductive properties of muscle tissue, liver, and kidneys under thermal influences also revealed the phase nature of their changes, which suggested a connection between the electro physical parameters of tissues and morph functional changes in them, in particular, tissue circulation, tissue hydration, and necrobiosis processes. It is known that the electro conductive and polarizing properties of tissues undergo changes under hypoxic effects of various origins. For example, a proportional relationship was noted between the increase in oxygen debt and changes in the high- and low-frequency impedance of tissues [22]. If the dynamics of the electrical impedance of tissues at low frequencies is largely determined by changes in blood flow and lymph flow, then the high-frequency component is directly related to intracellular processes and activation of metabolism. In this regard, it is of interest to compare the known impedance measurement data with the results of studies of structural changes during hypoxia and thermal effects, suggesting that the result of most stressful effects on the body will be reflected in the corresponding dynamics of electrophysiological parameters [7,8]. In the case of exposure to unfavorable factors, many correlations in the body are disrupted, which can lead to maladaptation and death of the individual. What is the price of restructuring to save life, what are the mechanisms of the integral interaction of functional systems - all this is a very urgent problem? A comprehensive morph functional and electrophysiological study can help in resolving it, in our opinion. The literature does not contain enough information about the dynamics of the electrically conductive properties of tissues of internal organs studied after extreme effects on the whole organism, for example, during hypo- or hyperthermia, hypoxia, hypokinesia. However, in clinical practice in recent years, thermotherapy and hyperthermia of the whole organism have been widely used for the treatment of cancer. How such an extreme effect on the body will affect the state of the tissues of other organs is largely unclear. Timely determination of the boundaries of necrotic lesions and the implementation of necroectomy largely determines the effectiveness of treatment and prevents the development of complications.

It was shown in [15] that the temporal dynamics of the impedance level of adjacent intact and symmetric points in the injured patients was the same, and the ratio of their impedances (Ql) was relatively stable and was within 1 ± 0.095 ($p < 0.001$). In this case, the impedance of the affected tissue was higher and depended on the severity of the thermal injury. Thus, by the indicators of electrical impedance, you can set the boundary values of the indicators that determine the nature of the reversibility and irreversibility of the process. With values of coefficient (Ql) equal to 2.2 ± 0.21 and higher, the processes of tissue degeneration are irreversible, below this threshold - reversible dystrophic changes took place. The so-called "segmented" analysis of electrical impedance compared with its values for the whole body can more accurately reflect changes in parameters such as the state of tissue hydration, the amount of fat and lean mass, the ratio of the volume of cellular and extracellular fluids in body segments. In clinical studies, it was shown that the impedance values of the regions of the body are sensitive indicators of the functional state of patients and make it possible to obtain operational information. On its basis, it is possible to plan and control the rehabilitation process, select drugs for the treatment of diseases, predict the possibility of adverse outcomes in critically ill patients, monitor the development of edema, evaluate the effectiveness of physiotherapy and other therapeutic effects. When measuring the impedance of the body of a healthy person in the arm-arm abduction, its practical symmetry was revealed with respect to the median meridian line of the body [22]. The natural asymmetry of the values of the active and reactive resistances of the body of a healthy person when measured by segments in the chest region is associated by the authors with the left-side position of the heart. The asymmetry of

the impedance of the chest in patients with hypertension is significantly different from the norm, which allowed the authors to propose to diagnose hypertension and control the rehabilitation process according to the dynamics of the active and reactive components of the impedance when measured by sectors. It was found that in patients with circulatory failure, a decrease in impedance reflects an increase in the degree of cellular and extracellular hyper hydration, mainly on the legs and to a lesser extent on the arms and torso [10,14]. Subsequently, other authors analyzed changes in the electrically conductive properties of the so-called "water sectors of the body" [11,39] in a group of patients with various forms of coronary heart disease. The instrument-methodical solution they used made it possible to monitor the dynamics of the impedance (and, accordingly, hydration) separately in each arm, leg, and trunk and establish ranges of normal impedance values by region of the body for individuals with different indicators of body mass index and age groups. The balance indicators of the "water sectors" in patients were compared with the data of healthy individuals. In particular, it has been shown that in patients with an increase in "severity of heart failure", first there is a change in the electrically conductive properties caused by an increase in cellular and extracellular hydration, and in subsequent extracellular dehydration. Assessment of the water balance in patients with acute myocardial infarction showed that the accumulation of extracellular fluid and a corresponding change in the impedance of the lower extremities are clearly manifested on days 5-7. There was also a decrease in torso impedance (on average by 17%) and its increase in the arms. The authors come to the conclusion about the diagnostic value of the method of electrical impedancemetry and the effectiveness of its use to determine the degree of circulatory failure. An attempt to evaluate changes with increasing total electrical impedance of the hands of a healthy person (at frequencies of 10 kHz and 1 MHz) was first carried out in the 80s of the last century [22], when a tendency to its decrease by an average of 15% per 10 years of observation of the same patients. However, what processes do lead to a change in impedance were not subsequently clarified in those days [24]. More detailed studies of the impedance indices of body parts of healthy subjects in ontogenesis at frequencies of 5 and 500 kHz were conducted. One pair of electrodes was placed on the border of the lower and middle third of the tibia of the left leg, the second on the lower and middle third of the forearm of the right hand. Based on the experiments, the authors found that in the first 20 years of ontogenesis, a decrease in the level of low-frequency impedance approximately corresponded to a subsequent decrease in 30 years. These trends are more clearly manifested in the analysis of secondary indicators, for example, the polarization coefficient, the polarization coefficient - during this time it decreased by almost 40%. A series of studies of the dynamics of the polarization and electrically conductive properties of a number of internal organs of animals in ontogenesis, in particular, the adrenal gland, which we conducted in recent years [6, 17, 19, 21], contributed significantly to the establishment of a connection between structural changes in tissues and their polarization properties. It can be argued that the natural process of changing the impedance of the body slows down with age, indicating a weakening of polarization processes on cell membranes. A parallel increase in the impedance to the high-frequency current is connected with the fact that the "electrolyte component" of the tissues and their "hydration" saturation, both intercellular and intracellular, play a decisive role in its formation. According to the nature of the dynamics of impedance, the authors conclude, on the one hand, about a decrease in the functionality of cell membranes during ontogenesis, and on the other, about a change in tissue hydration. Moreover, the processes of quantitatively-qualitative "deterioration" of the state of cell membranes overtake the processes of tissue dehydration in ontogenesis [7, 24]. An analysis of the dynamics of the electrical impedance of the skin of the hands during surgical operations revealed that the value of Kp is also of the greatest practical importance. It was found that its quantitative values change under the influence of general anesthetics and factors of operational stress. The values of Kp recorded at the stages of surgical intervention in the "safety range for the patient" from 2.0 to 3.9 testified to the adequacy of general anesthesia in the patient. Exceeding the values of Kp beyond the "safety range" testified not only to the inadequacy of anesthesia, but also to the possibility of violations of the vital functions of the body that are dangerous for the patient [5, 15]. According to the authors of [4, 15], the information content of the Kp index for assessing the adequacy of anesthesia is higher compared with that when registering traditional criteria (blood pressure, heart rate), since changes in Kp, as a rule, precede hemodynamic changes in time. Deviations in the level of CP during surgery correlate ($K = +0.85$) with changes in the levels of the classical biochemical marker of stress. Ease of registration of CP, non-invasiveness and high efficiency of recording information allow the authors to recommend the indicator of CP as a new criterion for assessing the adequacy of general anesthesia. Impedance measurement of the secretion and tissues of the mammary gland (at frequencies of 2 and 200 kHz) was performed to diagnose benign and malignant tumors, the nature of inflammatory processes [15, 20, 23], when it was shown that it was possible to detect the development of inflammation in the gland even before obvious clinical signs diseases and carry out the differentiation of neoplasms according to electrical impedance. Subsequently, other authors [13, 25], based on the assessment of the impedance of the epidermis and the underlying structures, conducted a preclinical study of disorders of lymph outflow from the upper extremities in patients with vascular pathology, positional syndrome, and also with various diseases of the mammary gland. The possibility of detecting preclinical impairment of lymph outflow in the presence of inflammatory processes or the occurrence of malignant neoplasms of the mammary gland was confirmed by the indicators of electrical impedance. The work [1,12] presents the results of a study of the electrical impedance of sectors of the body at the stages of treatment of acute pancreatitis. The authors showed that the development of his clinical picture is always accompanied by the dynamics of impedance. Its greatest changes, both at low and at high frequencies, occur in patients with acute destructive infected pancreatic necrosis and are caused by disturbances in the water-electrolyte balance of the body, structural changes both outside and inside the cells. Replenishment of the volume circulating in the blood sectors during treatment, normalizing the total water content in the body, leads to an increase in the interstitial space due to capillary leakage, and is accompanied by the approximation of impedance indicators to normal. The authors of [2, 5, 17], using the well-known fact that the

electrical resistance of intact skin and the damage zone (wound, bruising) are significantly different, showed that these differences are in principle independent of the gender and age of the subjects and can be used in the practice of forensic medicine. The authors found that the difference in electrical resistances of healthy and damaged tissue sites varies in time according to a power law, which allows them to be used as criteria for the limitation of injury. Based on the fact that the ability of tissues to polarize (impedance dispersion) persists for some time after the death of an individual, non-invasive electrical impedancemetry from the surface of the body allows us to assess the degree of damage to cells depending on the time of death [2, 3, 5] . However, we believe that in some cases the dynamics of the electrical impedance of corpse tissues can be determined by changes in their structure as a result of a possible intravital exposure to ethanol due to partial sclerosis of the vessel walls, impaired electrolyte metabolism, etc. [2, 9]. As a result of this, there is a change in impedance not only at low frequencies, but also an increase in the tissue impedance of all organs at a high frequency [17]. Consequently, the initial (near-death) values of the impedance indices in these animals already differ significantly from the norm, which should be taken into account when determining the time of death. Our comparison [17] of the electrical impedance measurement of corpse tissues with those for animals exposed to alcohol during life, indicates that the tendency to decrease in CP during the first days after the death of the animal remains in this case. Low values of Kp indicate an earlier development of irreversible changes in the tissues of the internal organs. The lack of inertia and the safety of bioimpedansometry make it possible to use it as a monitoring tool in the most severe patients, including in critical state medicine. In the middle of the last century, electrical impedance indices were used mainly to assess the total, extra- and intracellular hydration of the body. Currently, it is possible to simultaneously monitor all regions of the body, as well as a comprehensive assessment of the state of lipid, protein and energy metabolism, the state of cell membranes [10, 26]. The results presented by the authors [10, 15, 22] suggest that the indicators of electrical impedance and its changes under the influence of loads, being an integral characteristic of the whole complex of rearrangements in tissues, fully reflect the differences in the physiological response to the dosed load in individuals with different degrees and types of training - baths. The behavior of electrical and physiological parameters during physical activity confirms the well-known fact of an increase in the intensity of recovery processes with an increase in the level of fitness of the body. At the same time, the increase in work efficiency and the recovery period is higher for athletes involved in sports related to endurance training than in game sports. Stabilization of impedance and CP after a stress load occurred faster in individuals with indicators of lateral brain organization close to optimal for a particular sport. The athlete's stay in a state of prolonged stress caused by a sports load, to which the body is physiologically and psychologically not adapted, according to the authors, can lead to tension and even overstrain of its functional systems. It can be assumed that when an athlete adapts to new, unusual for him conditions of sports activity, morphofunctional changes in tissues occur, which are largely determined by the state of the lateral organization (asymmetry) of the brain. A positive correlation between the Kp index and the athlete's state of health [22] suggests the existence of afunctional relationship between them. It is shown that the response of the body to the action of any external and internal factors, including physical exertion, manifests itself in a change in the active and reactive resistances of body parts, such as the lower leg, and occurs in parallel, however, the increase in the reactive component of the impedance exceeds the change in the active impedance by at least three times. The authors attribute this fact to changes not only in the geometry of the calf muscles, but also in the structure of muscle fibers during their contraction, changes in the electroconducting properties of cell membranes and intracellular contents [6, 18, 28]. The experiments [22] showed that athletes with higher Kp values (as a rule, higher than 3.2) received relatively high sports results, ceteris paribus, conditions of competition or training. According to the authors, small values of Kp (below 3.2) indicate the low energy capabilities of the athlete and the risk of overstrain of the body systems during the competition. That is, by the indicators of the electrical conductivity of tissues, one can evaluate the energy status of the athlete's body and predict its effectiveness [10, 22]. The stress state experienced by the athlete, for example, before responsible competitions, was accompanied by instability of the asymmetry coefficient of the impedance and even its inversion. The greatest stability of the indicators was observed in individuals adapted to a particular sport. Thus, the analysis of the electrical impedance of the body allows us to study the dynamics of its component composition and the redistribution of fluid between its regions as a result of physical and physiological loads. Violations of the normal course of physiological processes, structural changes in tissues, manifested in the pathology of visceral organs and an imbalance of nervous and humoral influences, can be detected on the surface of the skin in the form of changes in its electrical impedance when measured using patch electrodes. The method can be easily adapted to the conditions of a particular experiment, the location of the discharge electrodes on the surface of the body allows us to evaluate the parameters of its specific area. That is, using the same instrumentation device, it is possible to assess the level of tissue hydration, the state of cells and other characteristics of organs and body segments in vivo. The calculation methods in each case turn out to be similar, since they are based on the assessment of the same physical quantities: the active and reactive components of the impedance [10, 16, 26]. According to the results of bioimpedansometry, there are significant differences in the component composition of the human body depending on both gender and age. According to studies, it was found that in women in the interval from youthful to old age, in each subsequent age group, the fat mass is higher than in the previous one, and in old age, on the contrary, its lower values are noted [32]. An increase in the amount of adipose tissue in the body is accompanied by a decrease in the proportion of lean (lean) mass and its individual components (muscle and bone tissue, water component). In the youngest group of women (16-20 years old), the fat-free component (without fractionating it into individual elements) makes up 78% of body weight, and already in the first period of adulthood there is a tendency to its decrease. In the second adulthood, the relative lean mass is less than in youth by 10.5%. The total reduction in the amount of fat-free mass from adolescence to old age, inclusive, is 14.07%. In old age, the percentage of lean mass is higher than in the elderly, and reaches 71% [30; 31,33,34]. Using this method, using the integral single-



frequency technique, it is possible to estimate one of the most important characteristics of a person's metabolism, the amount of basic metabolism, which characterizes the minimum energy expenditure necessary to maintain the body's vital processes in a state of rest. In representatives of youthful and first adulthood, the level of basic metabolism is almost the same. Statistically significant differences were recorded in the analysis of the main metabolism in older age groups [31; 31]. Women of the second adulthood have significantly higher values of this indicator in comparison with youthful and first adulthood. The main metabolism in older women is at a level comparable to the previous age period, but significantly higher than in old age. The age-related variability of specific metabolism has a different orientation in comparison with absolute energy expenditures. So, in women in adolescence, the maximum values of this parameter are recorded. Representatives of the first period of adulthood have a slightly lower specific metabolism. Even lower specific metabolism values are noted in the second adulthood, which does not significantly differ from the same indicator for older women. Women of senile age are characterized by a slightly higher metabolic rate relative to the surface area of the body in comparison with the elderly [32]. The study of the physical status as the initial health level of the male population acquires special meaning, since, according to numerous studies, representatives of the strong half of humanity today constitute a vulnerable population with high morbidity and mortality. In this regard, physical status can be considered as a criterion for pre-nosological diagnosis of health, since it is often possible to draw clinical and anthropological parallels between the characteristics of the pathological processes in the body and the constitutional characteristics of the individual in relation to gender and age. An assessment of body composition based on the bioelectric properties of tissues also confirms the presence of age-related features. Fat mass, determined by bio impedance parameters, in men of old age is characterized by the lowest values in the population both in absolute numbers and in percentage terms. On the contrary, men of the second mature and advanced ages are distinguished by the highest content of the fat component. Young men (youthful and first adulthood) occupy an intermediate position in terms of weight of adipose tissue. At senile age the highest indicators of relative lean mass are registered. Men of juvenile and first adulthood are in an intermediate position between the representatives of older age groups in the content of fat-free balance. Thus, bioimpedansometry is one of the popular methods for assessing the composition of the human body, which suggests its widespread use in various fields of preventive-predictive and clinical medicine. Bioimpedansometry is based on a comprehensive study of the state of the body at the preclinical stages of the development of the disease, during its development and in the process of dynamic observation. Undoubtedly, bioimpedansometry allows obtaining objective scientific data in biomedical anthropology. Together with fundamental morphological, functional and biochemical research methods, bioimpedansometry provides the opportunity to assess the individual typological characteristics of the human body. It is well known among anthropologists that an assessment of body composition, regardless of the technique used, requires a differentiated approach. This approach is associated with heterogeneous gender and age and ethnic composition of the population. The study allowed us to establish a number of patterns of changes in the composition of the human body from age and gender, to show the possibility of comparing methodically diverse methods for assessing body composition [32].

Accordingly, bioimpedansometry is one of the popular methods for assessing the composition of the human body, which suggests its widespread use in various fields of preventive-predictive and clinical medicine. Bioimpedansometry is based on a comprehensive study of the state of the body at the preclinical stages of the development of the disease, during its development and in the process of dynamic observation. Undoubtedly, bioimpedansometry allows obtaining objective scientific data in biomedical anthropology. In combination with fundamental morphological, functional, and biochemical research methods, bioimpedanceometry provides the opportunity to assess the individual typological characteristics of the human body.

BIBLIOGRAPHY:

1. Bulatov R.L.- Anesthesiology and Reanimatology, 2012, no. 3, pp. 59-62.
2. Viter V.I., Kovaleva M.S, Halikov A.A.- Expertise problems in medicine, 2006, no. 4, pp. 13-1
3. Viter V.I., Onyanov A.M. Morphological statements. International Journal of Morphology, Moscow-Berlin, 2008, no. 1, pp. 162-165.
4. Gilevich A.V. Elektroimpedansometry to assess the adequacy of general anesthesia: Abstract of the dissertation of the candidate of medical sciences, Novosibirsk, 2000, 18 p.
5. Kovaleva M.S., Khalikov A.A., Vavilin A.Yu.- Expertise problems in medicine, 2006, no. 3, pp. 15-19
6. Koldysheva E.V.- Bulletin of experimental biology and medicine, 2008, no. 6, pp. 131-138.
7. Lushnikova E.L., Nepomnyashchikh L.M., Koldysheva E.V., Molodykh O.P. Nadpochechniki. Adrenal glands. Ultrastructural reorganization under extreme impacts and during ageing, Moscow, 2009, 336 p
8. Martirosov E.G., Nikolaev D.V., Rudnev S.G.- The technologies and methods for determining the composition of the human body, Moscow, 2006, 248.
9. Daugirdas D.T., ed. Handbook of Dia- lysis. [In Russian: Denisov A.Yu., Shilo V.Yu, eds. Moscow, 2003. 172 p.
10. Chang T.I., Friedman G.D., Cheung A.K., et al. Systolic blood pressure and mortality in prevalent hemodialysis patients in the HEMO study. J Hum 2011;25(2):98-105. PMID:20410919 DOI:10.1038/jhh.2010.4
11. Flythe J.E., Xue H., Lynch K.E., et al. Association of mortality risk with various definitions of intradialytic hypotension. J Am Soc Nephrol. 2015;26(3):724-34. DOI:10.1681/ASN.2014020222.
12. McIntyre C.W., Odudu A. Hemodialy- sis-associated cardiomyopathy: a newly defined disease entity. Semin Dial. 2014;27(2):87-97. PMID:24738144 5. Burton J.O., Jefferies H.J., Selby N.M., McIntyre C.W. Hemodialysis-induced cardiac injury: determinants and associ- ated outcomes. Clin J Am Soc Nephrol. 2009;4(5):914-920. PMID:19357245 DOI:10.2215/CJN.03900808
13. Chang T.I., Paik J., Greene T., Desai M., et al. Intradialytic hypotension and vascu- lar access thrombosis. J Am Soc Nephrol. 2011;22(8):1526-1533. PMID:21803971 DOI:10.1681/ ASN.2010101119
14. Drachev I.Yu., Dzhulay G.S., Shilo V.Yu. Survival of patients depending on the values of predialysis pulse pres- sure and its variations during the hemodialysis procedure in a 5-year cohort study. "Postgraduate doctor" journal. 2018;86(1):26-36. (In Russian).
15. 8. Machek P., Jirka T., Moissl U., et al. Guided optimization of fluid sta- tus in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant. 2010;25(2):538-544. PMID:19793930 DOI:10.1093/ndt/gfp487
16. Yu A.W., Nawab Z.M., Barnes W.E., et al. Splanchnic erythrocyte content decreases during hemodialysis: a new compensatory mechanism for hypovolemia. Kidney Int. 1997;51(6):1986-1990. PMID:9186892
17. Movilli E., Gaggia P., Zubani R., et al. Association between high ultrafiltration rates and mortality in uraemic patients on regular haemodialysis. A 5-year prospective observational multi- center study. Nephrol Dial Transplant. 2007;22(2):3547-3552. PMID:17890254 DOI:10.1093/ndt/gfm466
18. Tronina O.A. Ettinger O.A. Gendlin G.E., et. Comparison of hemodynamic and elastic properties of blood vessels in patients on programmed hemodialysis (PHD) and after kidney allotransplantation (KAT).
19. Assimon M.M., Wenger J.B., Wang L., Flythe J.E. Ultrafiltration Rate and Mortality in Maintenance Hemo- dialysis Patients. Am J Kidney Dis. 2016;68(6):911-922. PMID:27575009 DOI:10.1053/j.ajkd.2016.06.020
20. Shilo V.Yu., Drachev I.Yu. The effect of pre- and post-dialysis blood pressure and its variations during the hemodialy- sis procedure on the survival of patients
21. in a 5-year cohort study conducted in real-life clinical setting. Clinical Nephrol- ogy. 2017;(3):14-22. (In Russian).
22. Burton J.O., Jefferies H.J., Selby N.M., McIntyre C.W. Hemodialysis-induced repetitive myocardial injury results in global and segmental reduction in systolic cardiac function. Clin J Am Soc Nephrol. 2009;4(12):1925-1931. PMID:19808220 DOI:10.2215/CJN.04470709
23. Flythe J.E., Inrig J.K., Shafi T., et al. Association of intradialytic blood pressure variability with increased all- cause and cardiovascular mortality in patients treated with long-term hemo- dialysis. Am J Kidney Dis. 2013;61(6): 966-974. PMID:23474007 DOI:10.1053/j. ajkd.2012.12.023
24. Chazot C., Jean G. The advantages and challenges of increasing the dura- tion and frequency of maintenance dialysis sessions. Nat Clin Prac Nephrol. 2009;5(1):34-44. PMID:19030001 DOI:10.1038/ncpneph0979
25. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Con- trol. N Engl J Med. 2017;377(25):2506 PMID:29262284 DOI:10.1056/ NEJMx170008
26. Woo G.W. Ventricular reverse remodeling and 6-month outcomes in patients receiving cardiac resynchroniozation therapy: Analysis of MIRACLE study / G.W.Woo, S. Petersen-Stejskal, J.W.Johnson et al. // J. Interv. Card.
27. Abraham W. T; Rationale and design of a randomized clinical trial to assess the safety; and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients withadvanced heart failure: the Multicenter In Sync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) / W. T. Abraham // J. Card. Fail.-2000.-Vol. 6, № 4.-P.369-380.
28. Zhang Q. Different change in left ventricular mass and regional wall thickness after cardiac resynchronization therapy for heartfailure / Q.Zhang, J.W.H.Fung, A. Auricchio et al. // Eur. Heart J. -2006.-Vol .27, № 12.-P.1423- 1430
29. Nikolaev D.V., Rudnev S.G., Martirosov E.G., Suykova T.A. The research value of the phase angle as a method of increasing the efficiency of bioimpedance analysis of body composition. (511 iyulya 2007 g.). YoshkarOla, 2007; 104113 (In Russian).
30. Prusov P.K., Korobeynik Yu.V., Ayrapetova N.S. Correlation of bioimpedance with physical development and working capacity in young athletes. a. M., 2011; 354358 (In Russian)
31. Nikolaev D.V., Smirnov A.V., Bobrinskaya I.G., Rudnev S.G. Bioimpedance analysis of the composition of the human body. M.: Nauka, 2009; 392 (In Russian)
32. Johnson M.S., Nagy T.R. Human body composition, 2nd ed. (Eds. S.B. Heyms? eld, T.G. Lohman, Z. Wang, S.B. Go- ing), Champaign, IL: Human Kinetics, 2005, pp. 141-150.
33. Janssen I., Heyms? eld S.B., Baumgartner R.N., Ross R. J. Appl. Physiol., 2000, vol. 89, no. 2, pp. 465-471.
34. Ishikawa M., Hirose H., Sasaki E. et al. J. Heart Lung Transplant., 1996, vol. 15, no. 10, pp. 1005-1011.

Entered 10.03.2020

УДК 616.72-002.77-074

МАРКЕРЫ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА И ПОКАЗАТЕЛИ УРОВНЯ ВИТАМИНА Д У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ГИПОЭСТРОГЕНИЕЙ

[1]Азизова Г.Д., [1]Азизова Д.Ш., [2]Аширметов А.Х ., [1]Исмаилова З.И., [1]Азимова Э.И.,

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии,
[2]Министерсво здравоохранения Республики Узбекистан.

✓ ***Резюме***

У женщин репродуктивного возраста с гипоэстрогенией различного генеза происходят значительные изменения метаболизма костной ткани, характеризующиеся превалированием процесса разрушения над процессом синтеза костной ткани. А именно величина β-Crosslaps была в 1,5 раза выше нормы (0,83 ± 0,03нг/мл), в то время как маркеры формирования костной ткани оставались в пределах нормы. При определении концентрации витамина D в крови всего лишь 4(15,4%) участницы нашего исследования имели нормальный уровень витамина D в крови, недостаточность этого необходимого витамина была выявлена у 12(46,2%), дефицит - у 9(34,6%), то есть у более трети женщин, выраженный дефицит - у 1(3,8 %).

Ключевые слова: гипоэстрогения, биохимические маркеры кости, репродуктивный возраст, витамин Д.

MARKERS OF BONE METABOLISM AND VITAMIN D LEVELS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH HYPOESTROGENIA

[1]Azizova G.D., [1]Azizova D.Sh., [2]Ashirmetov A.H., [1]Ismailova Z.I., [1]Azimova E.I.,

[1] Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Obstetrics and Gynecology Tashkent, Uzbekistan, 100124, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, Mirzo-Ulugbek St., 132-a Website: www.akusherstvo.uz
[2] Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 100000 Tashkent, Amir Temur str. 6 https://www.minzdrav.uz.

✓ ***Resume,***

The women of reproductive age with hypoestrogenia of various origins, significant changes in bone metabolism occur, characterized by the prevalence of the destruction process over bone synthesis. Namely, the value of β-CrossLaps was 1,5 times higher than normal (0,83 ± 0,03ng / ml), while markers of bone formation remained within normal limits. In assess of vitamin D blood concentration only 4 (15,4%) participants of our study had a normal level of vitamin D in the blood, the insufficiency of this necessary vitamin was detected in 12 (46,2%), deficiency in 9 (34,6%), which was more than a third of women, distinct deficit was in 1 (3,8%).

Key words: hypoestrogenism, biochemical markers of bone, reproductive age, vitamin D.

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ ГИПОЭСТРОГЕНИЯ ҲОЛАТИДАГИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА СУЯК МЕТАБОЛИЗМИ ВА Д ВИТАМИНИ ДАРАЖАСИНИНГ КЎРСАТКИЧЛАРИ

[1]Азизова Г.Д., [1]Азизова Д.Ш., [2]Аширметов А.Х ., [1]Исмаилова З.И., [1]Азимова Э.И.,

[1]Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий-амалий тиббиёт маркази,
[2]Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги.

✓ ***Резюме,***

Репродуктив ёшдаги турли генезли гипоэстрогенияси бўлган аёлларда суяк моддалари алмашининг аҳамиятли бузилишлари, яъни суяк моддасининг емирилиш жараёнларининг суяк синтезидан устунлиги аниқланди. Хусусан β-crossLaps, нормал кўрсаткичлардан 1,5 баробар кўпроқ, шу даврда суяк тўқимаси шаклланиш маркерлари (остеокальцин ва кальцитонин) нормада аниқланди. Қондаги витамин Д аниқланганда эса бизнинг текширувимиздаги атиги 4 та (14,4%) иштирокчида витамин Д кўрсаткичи нормада, бу керакли витаминнинг етишмовчилиги эса 12 та (46,2%) аёлларда, яъни аёлларнинг учдан бир қисмидан кўпроғида дефицит аниқланди, ўта дефицит эса 1 та (3,8 %) аёлда.

Калит сўзлар: гипоэстрогения, суяк биохимик маркерлар, репродуктив ёшдаги аёллар, витамин Д.

Актуальность

Актуальность проблемы остеопороза у женщин репродуктивного возраста обусловлена влиянием различных факторов. Одним из наиболее важных считается гормональный дисбаланс (дефицит половых гормонов), приводящий к ускорению костного метаболизма с нарушением равновесия в сторону процессов костной резорбции [1].

В результате риск развития ОП у женщин с эстрогенным дефицитом значительно повышается вне зависимости от возраста, стойкий эстрогенный дефицит может встречаться и у молодых женщин, задерживая накопление пиковой костной массы и обусловливая повышение риска развития остеопороза и остеопоротических переломов [1,2]. Пиковая костная масса (максимальное значение костной массы, достигаемое в ходе онтогенеза) накапливается примерно до 30 лет. После этого некоторое время поддерживается так называемый нулевой баланс, т.е. равновесие костной резорбции и костеобразования. С 40 лет начинается процесс старения костной ткани, характеристики которого зависят от предшествовавшего действия основных защитных факторов - физи-

ческой активности, оптимального питания, половых гормонов [3,4].

Измерение минеральной плотности костей с помощью рентгенденситометрии имеет значение для диагностики ОП, но это не позволяет нам контролировать скорость потери костной массы в определенный момент времени. Повторные исследования рекомендуется 1 раз в год или в два года. Изучение маркеров костного метаболизма дает представление о динамике ремоделирования кости. Определение маркеров костного метаболизма является новым инструментом, с помощью которых можно определить динамику ремоделирования костной ткани. Биохимические маркеры костного метаболизма включают маркеры формирования кости и резорбции кости [5]. Применяются они для определения нарушений в процессе ремоделирования кости и могут использоваться для контроля скорости потери костной массы при различных метаболических нарушениях костей. Важно отметить, что они позволяют контролировать эффективность лекарственной терапии при ОП и других нарушениях костной ткани.

К маркерам формирования кости относятся остеокальцин, костно-специфическая щелочная фосфатазы (ALP), P1CP, P1NP и т.д. Маркеры резорбции кости классифицируются следующим образом: телопептиды коллагена 1 типа -β-CrossLaps (β-CTx), гидроксипролин, пиридинолин (PYD), дезоксипиридинолин (DPD), костный сиалопротеин, тартрат-устойчивая кислая фосфатаза, Катепсин К, рецепторный активатор ядерного фактора каппа-В лиганд (RANKL), остеопротегерин (ОПГ) [6].

Важную роль в костном обмене играет витамин D, который способствует абсорбции кальция в кишечнике и поддерживает необходимые уровни кальция и фосфатов в крови для обеспечения минерализации костной ткани и предотвращения гипокальциемической тетании. Он также необходим для роста костей и процесса костного ремоделирования, т.е. эффективного функционирования остеобластов и остеокластов. Достаточный уровень витамина D предотвращает развитие рахита у детей и остеомаляции у взрослых. Вместе с кальцием витамин D также применяется для профилактики и в составе комплексного лечения остеопороза [7,8,12]. В настоящее время недостаточность, а в большей степени дефицит 25(OH)D, представляют собой пандемию, затрагивающую преобладающую часть общей популяции, включая детей и подростков, взрослых, беременных и кормящих женщин, женщин в менопаузе, пожилых людей. [9,10,11]. В ввиду этого необходимо определить исходный уровень витамина Д, а так же определить степень резорбции костной ткани у женщин в молодом возрасте, с целью профилактики низкоэнергетических переломов.

Цель исследования: Изучить маркеры костного метаболизма и показатели витамина Д у женщин репродуктивного возраста с гипоэстрогенией.

Материал и методы

В исследование вошли 26 женщин репродуктивного возраста с аменореей различного генеза, обратившихся в РСНПМЦ акушерства и гинекологии МЗ РУз. Средний возраст наступления менопаузы у женщин составил 33,6 ± 7,2 лет. Стойкое отсутствие менструаций составило 6,4 ± 7,8 года.

Всех пациенток беспокоили "приливы" жара к голове, потливость, нарушение сна, сердцебиение, головные боли, боли в области поясницы, слабость, повышение или понижение АД, судороги в икроножных мышцах и др. Модифицированный менопаузальный индекс (ММИ) колебался от 22 до 38 баллов и в среднем составил 29,5 ± 4,8 баллов. У 8 (30,8%) пациенток наблюдалась легкая, у 14 (53,8%) - средняя и у 4 (15,4%) - тяжелая степень тяжести менопаузального синдрома. Достоверное снижение ММИ на фоне менопаузальной гормональной терапии (МГТ) и повышение качества жизни прослежено у всех участниц. Исследования минеральной плотности костной ткани проводились у 26 женщин с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. Измерение проводилось аппаратом (DXA) Stratos (Франция). С целью исследования костного метаболизма у женщин с остеопоротическими изменениями были определены уровни биохимических маркеров: osteocalcin, P1NP, betta-crossLaps, СТ, ПТГ. Определение уровней остеокальцина, P1NP, betta-crossLaps, СТ в сыворотке крови проводили иммунохемиолюминесцентным методом на аппарате Cobase 411 (Германия).

Содержание в сыворотке крови 25 гидроксивитамина D (25(OH)D) проводили иммунохемиолюминесцентным методом на аппарате Cobas e 411 фирмы "Roshe" Германия, с использованием реактивов фирмы "Roshe" Германия.

Результат и обсуждение

Исследования показали, что остеопоротические нарушения поясничного отдела позвоночника определены у 21 больной (80,8%), у которых остеопороз диагностирован у 5 (19,2%), а остеопения у 16 (61,6%) пациенток. И всего лишь у 5 (19,2%) участниц исследования минеральная плотность кости (МПК) была в пределах нормы. Рентгенденситометрия шейки бедра (ШБ) показала следующие результаты: остеопоротические изменения обнаружены у 16 женщин (61,5%), из них: остеопороз - у 5 (19,2%), остеопения - у 11 (42,3%), а нормальная МПК- у 10 (34,5%). Обследование нижней трети предплечья (НТП) обнаружило у 10 пациенток (38,5%) остеопоротические нарушения: остеопороз - у 4 (15,4%), остеопения - у 6 (23,1%) и нормальная МПК у 16 (61,5%).

Исследования крови наших пациенток на биохимические маркеры костного метаболизма показали следующее: медиана паратгормона была в пределах нормы и составила 30,275 пг/мл, M+m равнялась 34,22+ 2,84 пг/мл. Концентрация β-CrossLaps, специфичного только для костной ткани, была повышенной у наших пациенток в среднем составляла 0,83+0,03 нг/мл при норме <0,556 нг/мл, т.е в 1,5 раза превышала норму. Повышенные уровни β-Crosslaps обнаруживаются в сыворотке в состояниях повышенной резорбции кости.

Исследования крови наших пациенток на концентрацию P1NP в крови колебалась от 19,23 до 120,3 нг/мл и в среднем составила 68,1+ 2,95 при норме 8,80-59,8. Приблизительно у половины обследованных женщин были обнаружены повышенные уровни P1NP, свидетельствующие о повышенном метаболизме костного матрикса и наличии ОП у этих пациенток.

У подавляющего большинства наших пациенток уровень остеокальцина оставался в пределах нормы:

колебался от 7,67 до 52,38, в среднем составил 27,1+ 1,6 (в норме 15-46) нг/мл. Таким образом, метаболизм костной ткани у этих женщин оставался довольно активным.

Циркуляция кальцитонина в крови наших пациенток не превышала норму и составила в среднем 3,25+ 0,44 пг/мл, то есть у этих пациенток не наблюдалось активации остеокластов. Уровень кальция в крови у этих пациенток был в пределах нормы, концентрация витамина Д была очень низкой и демонстрировала выраженный дефицит витамина Д. То есть у этих женщин, согласно гомеостазу, уровень кальция в крови сохранялся за счет его вымывания из костей. Выраженный дефицит витамина Д способствовал снижению всасывания кальция в кишечнике. Результаты наших исследований показали, что, несмотря на повышенную и продолжительную инсоляцию, женщины нашего региона нуждаются в дополнительном приеме экзогенного витамина Д, так как всего лишь у 4 (15,4%) участниц из нашего обследования имели нормальный уровень витамина Д в крови, недостаточность этого необходимого витамина была выявлена у 12 (46,2%), дефицит - у 9 (34,6%) более трети женщин, выраженный дефицит - у 1 (3,8 %).

Исходя из данных полученных нами, у женщин репродуктивного возраста с гипоэстрогенией различного генеза, кроме дефицита эстрогена к снижению МПК приводит и дефицит витамина Д, которая участвует в метаболизме костной ткани. Такие женщины нуждаются в МГТ, а так же в дополнительном приёме экзогенного витамина Д.

Выводы

Таким образом, при изучении маркеров костного метаболизма у молодых женщин с гипоэстрогенией, концентрация маркера резорбции костной ткани β-crossLaps превышала нормальные значения в 1,5 раз, в то же время маркеры формирования костной ткани (остеокальцин и кальцитонин) оставались в пределах нормы. Так же, у большинства женщин узбекской популяции с гипоэстрогенией несмотря на повышенную и продолжительную инсоляцию, наблюдается дефицит витамина D, который необходимо коррегировать приемом экзогенного витамина.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кузнецова И.В., Успенская Ю.Б. Остеопороз у молодых женщин со стойким дефицитом эстрогенов. // Ж Российский вестник акушера-гинеколога. 2010; 3.
2. Положаева И.В., Алиякпаров М.Т. Актуальность проблемы остеопороза в молодом возрасте и его ранней современной диагностики // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2018; 2: 115-120.
3. Eastell R., O'Neill T.W., Hofbauer L.C., Langdahl B., Reid I.R., Gold D.T., Cummings S.R. Postmenopausal osteoporosis. Nature reviews Disease primers. 2016; 2(): 60-69.
4. Macari S., Ajay Sharma L., Wyatt A., Knowles P., Szawka R.E., Garlet G.P., Grattan D.R., Dias G.J., Silva T.A. Osteoprotective effects of estrogen in the maxillary bone depend on ERalpha. // J Dent Res. - 2016; 95(6): 689-696.
5. Eastell R., Christiansen C., Grauer A. et al. Effects of denosumab on bone turnover markers in postmenopausal osteoporosis // JBMR. -2011; 26(3): 530-537.
6. Sahana Shetty., Nitin Kapoor., Joseph Dian Bondu, et al. Bone turnover markers: emerging tool in the management of osteoporosis // Indian Journal Endocrinol Metab. - 2016; 20(6): 846-852.
7. Калинченко С.Ю., Пигарова Е.А., Гусакова Д.А., Плещева А.В. Витамин D и мочекаменная болезнь. // Consilium Medicum. 2012; 14(12): 97-102.
8. Cranney C., Horsely T., O'Donnell S., Weiler H., Ooi D., Atkinson S., et al. Effectiveness and safety of vitamin D. Evidence Report /Technology Assessment No. 158 prepared by the University of Ottawa Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-02.0021. AHRQ Publication No. 07-E013. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, 2007.
9. Holick M.F. Vitamin D deficiency. // N Engl J Med 2007; 357: 266-81.
10. Mithal A. Treatment of vitamin D deficiency. Endocrine case management ICE/ENDO 2014 Meet-th- professor, Endocrine society 2014; 37-39.
11. Mithal A., Wahl D.A., Bonjour J.P., Burckhardt P., Dawson-Hughes B., Eisman J.A., El-Hajj Fuleihan G., Josse R.G., Lips P., Morales-Torres J. (2009) Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D. Osteoporos Int 20:1807-182.
12. Santoro N. Update in Hyper-and Hypogonadotropic Amenorrhea / N. Santoro // Clin. Endocrinol. Metab. - 2011; 96(11); 3281-3288.

Поступила 09.02.2020

UDC 616-097:57.083,571.27

INNOVATIVE IMMUNOLOGICAL METHODS FOR QUALITATIVE DETERMINATION OF LOW-MOLECULAR SUBSTANCES IN BIOLOGICAL OBJECTS

Aripova T.U., Pulatova L.T., Iskandarov A.I., Iskandarova M.A.,

Director of the Institute of Immunology and human genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan t.u.aripova@mail.ru
L.T. Pulatova Professor, "Department of Customs Expertise and classification of goods" lorena_97@mail.ru
A.I. Iskandarov Director of the RSPCFME of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan iskandarov50@mail.ru
M.A. Iskandarova Docent, "Ophtalmology" department at TashPMI i.m.a.77@yandex.ru

✓ ***Resume,***

The article presents materials on the study of methodological methods for the practical use of enzyme immunoassay in order to determine low-molecular happens in biological objects by immunoextraction of determined compounds using immobilized antibodies (sorbents). It is shown that for effective quality detection of these substances, it is necessary to make the right choice of carrier and enzyme label.

Keywords. Enzyme-linked immunoassay (ELISA), enzyme label, narcotic drugs, psychotropic substances, chemical modifications, preliminary tests.

ИННОВАЦИОННЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КАЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ ВЕЩЕСТВ В БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОБЪЕКТЫ

[1]Арипова Т.У., [2]Пулатова Л.Т., [2]Искандаров А.И., [3]Искандарова М.А.,

[1]Института иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан
[2]РСПКФМЭ Министерства здравоохранения Республики Узбекистан
3Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены материалы по изучению методических методов практического использования иммуноферментного анализа для определения низкомолекулярных явлений в биологических объектах путем иммуноэкстракции определенных соединений с использованием иммобилизованных антител (сорбентов). Показано, что для эффективного определения качества этих веществ необходимо сделать правильный выбор носителя и метки фермента.

Ключевые слова. Иммуноферментный иммуноанализ (ИФА), ферментная метка, наркотические средства, психотропные вещества, химические модификации, предварительные тесты.

BIOLOGIYA OBEKTLARIDA PAST MOLEKULYAR BIOLOGIK MUHITNI SIFATINI INNOVATSIJN IMMUNOLOGIK USULLARDA ANIQLASH

[1]Aripova T.U., [2]Pulatova L.T., [2]Iskandarov A.I., [3]Iskandarova M.A.,

[1]O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va inson genomikasi institute
[2]O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining RSPKFME
[3]Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada immunitetni pasaytiruvchi antitelalar (sorbentlar) yordamida ba'zi birikmalarni immunoekstratsiya qilish orqali biologik ob'ektlarda past molekulyar og'irlikdagi hodisalarni aniqlash uchun ferment bilan bog'liq immunosorbent tahlilini amaliy qo'llash bo'yicha uslubiy usullarni o'rganish bo'yicha materiallar keltirilgan. Ushbu moddalarning sifatini samarali aniqlash uchun fermentning tashuvchisi va etiketkasini to'g'ri tanlash zarurligi ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: Immunoassay fermenti (ELISA), ferment yorlig'i, dorilar, psixotrop moddalar, kimyoviy modifikatsiyalar, dastlabki sinovlar.

Relevance

One of the most important problems in the fight against illicit trafficking in narcotic drugs and psychotropic substances is the non-medical use of new psychoactive substances, the legal status of which has not yet been determined. This creates difficulties in establishing control measures for them, as well as conditions for illegal trafficking of such substances across the state border of Uzbekistan. Today, as a result of an experimental search based on chemical reaction between certain chemicals, designer drugs are created that differ in molecular composition from known narcotic drugs and psychotropic substances. These substances are called designer drugs and belong to the group of synthetic cannabinoids "spice". Given the rapid appearance of their modifications, the problem of developing simple, expressive, sensitive methods of determining them using the enzyme immunoassay (ELISA) becomes urgent.

Currently, detection and seizure of illicit traffic narcotic drugs, psychotropic substances requires the use of special technical developments to ensure objectivity, selectivity, fidelity active component (substance), performance, absence of false results and therefore

completeness of implementation of measures of restraint by law enforcement authorities against persons engaged in this kind of business. Solution of issues related to counteraction to spreading of drug addiction, causes the development of accessible and reliable methods for identifying facts of abuse of drugs and their illegal movements across the customs border of the state. In this regard, the development and production of test - systems for reliable diagnosis of abuse and violation of various kinds of drugs is one of the urgent tasks in the field of biotechnology. Given the above, the objective of this work was to systematization and generalization of the results of studies on the selection of the necessary conditions for enzyme immunoassay drugs and other intoxicating substances. It should be noted that in modern practice law enforcement particular practical application is found with immunoenzyme analysis methods, built on the interaction of antigen and antibodies and used to define a variety of physiologically active substances and objects - from low-molecular regulators of metabolism markers to cancer cells and pathogens. Thus, as diagnostic agents may be used hydrosols: ultrafine particles of metal oxides side subgroups and complex compounds on the surface of which certain technology dealt antigens or antibodies. It should be noted that the quantitative study of physico-chemical regularities of the reactions of antigens of different nature, are very important for the understanding of the immune interactions in vivo and to create immunochemical systems for detection of biologically active compounds. Theoretically EIA is based on the data of modern immunochemistry and chemical enzymology, knowledge of physical and chemical regularities of the reactions of antigen - antibody, as well as on the main principles of analytical chemistry. The sensitivity of the ELISA and time of the meeting is determined by several key factors: kinetic, thermodynamic properties of reaction antigen - antibody, the ratio of reagents, enzyme activity and resolution of the methods of its detection. Literary sources testify to the fact that any case of ELISA includes three stages, in particular:

4. Stage of recognition of the tested compounds specific to him antibody that leads to the formation of immune complex;

5. The formative stage of the connection conjugates with an immune complex, or with free places binding;

6. Stage of transformation of the enzyme label to the registered signal.

Currently it is known that in the modern practice of forensic medicine, pharmaceutical, toxicological analysis, including to determine narcotic and toxic substances has developed effective methods for determination of enzyme-linked immunosorbent assay amphetamine and antibodies to it in the biological liquids of the person, and also optimized the conditions detection of antibodies to amphetamine in human serum-based use immunoenzyme analysis of new synthetic antigens [1].

In immunoenzymatic methods for detection reaction "antigen - antibody" as a label (marker) are enzymes that represent various oxidase-oxidizing bacteria (special chemical substance - addition of a chromogen substrate) with the formation of colored products, intensity of colouring which is judged on the presence or absence of narcotic drugs in the analyzed sample. Technique of execution there are two types of immune-enzyme analysis: homogeneous and heterogeneous.

In the homogeneous EI.1SA all components of reaction - antibodies (antiserum), determined b> the substance, labeled determined by the substance (conjugate), the addition of a chromogen substrate are one aggregate state - solution. As marks are used enzymes such as lysozyme, glucose - 6 - phosphate dehydrogenase, malate dehydrogenase. When you link labeled gapten with antibody activity of an enzyme - label in the reaction with chromogene substrate is reduced through spatial changes of the protein enzyme, i.e. blocked access substrate to a fermentative centers and comes braking. In this case colouring of the analyzed solution after addition of the substrate will be directly proportional to the concentration of which has not entered into binding of the antibody labeled gapten, i.e. directly proportional to the concentration of rival drug, which is in the study of biological liquids.

In heterogeneous El ISA provides for phase separation of reactants - addition of a chromogen substrate is added after the stage of washing. Holding of incubation of the reaction mixture and linking gapten (labeled and unlabeled) antibodies on the solid basis ends removed from the reaction mixture unreacted reagents. The added addition of a chromogen substrate interacts with the enzyme - labeled associated with antibody immobilized on the solid medium with education in a particular coloring. If the concentration of the designated substance in the sample is significantly higher than the concentration gapten, labeled enzyme, after the removal of the last of the reaction mixture as a result of cleaning, the addition of a chromogen substrate will not form color (positive result). As the label in a heterogeneous method uses such enzymes as peroxidase, glycosidase, alcolin - phosphatase, at least - acetyl cholinesterase, glucoamylase and glucose oxidase [6].

Today, enzyme-linked immunosorbent assay is one of the perspective directions of immunochemical determination of biologically active substances (hormones, enzymes, antibiotics, drugs, combining the specificity of the immunological recognition and very high sensitivity detection enzyme labels, which can be applied most active enzymes. The discovery of the possibility of immobilization of the antigen and the antibody to the various media with preservation of their binding activity has allowed expanding the use in various fields of biology and medicine. Thus, as a solid phase, you can apply different materials, in particular, polystyrene, polyvinyl chloride, polypropylene and other high-molecular compounds.

In the work it was noted that a correct description of the interaction of antibodies with polyvalent antigens, which include oligomeric proteins and synthetic conjugates "gapten - media" (the drug), is a rather complicated problem due to a lot of the staging of a process and education of a large number of complexes of different composition. As artificial polyvalent antigens - liposomes allow properly characterize the influence of physico - chemical properties and composition of the antigens on the kinetic and equilibrium parameters of immunochemical reactions [21.

Astashkina O.G. developed the method of enzyme immunoassay for the detection of drugs group of opiates [3]. Research results, confirmed by standard chemical methods (thin-layer chromatography, gas chromatography-mass- spectrometry, high-performance chromatography) show that the method of enzyme immunoassay using diagnostic has high sensitivity and specificity, and can be recommended in forensic and customs practice to establish a group of drugs opiates in biological liquids in examination.

Recent advances in molecular biology, molecular genetics, bioorganic chemistry, and their practical implementation is allowed to authors of works to conduct studies of the influence of the properties immune reagents on kinetic and equilibrium parameters of the reaction "antigen - antibody". On the basis of the data developed models

of processes of formation of immune complexes are studied structural changes of protein antigens in the interaction with the antibodies, in particular, the modulation of the catalytic activity of enzymes antibodies. As model antigens in the study of immunochemical processes have been used hormones, enzymes, antibiotics, drugs. For the detection of these compounds proposed new formats analysis and marker system, designed to improve the sensitivity and expressiveness the definition [4].

As already noted, immunochemical methods for detection of narcotic substances differ necessary sensitivity and high specificity, resistance to interference factors of biological liquids. Currently known immunochemical methods of determination of different classes of drugs are based on the application- labeled analytes, capable of defining the necessary object or specific antibodies.

Biotechnology industry, the USA, Great Britain and France to produce the corresponding sets of reagents for radio prepare, immunofluorescence and enzyme immunoassay various [5]. It should be noted that the labeled antigen (AG*), when added intoxicants in the analyzed sample of known concentration, will combine with the antibody to [AG*-At] form complex.

It should be noted that currently developed, immunochromatographic analysis methods, aimed at the determination of the existence of certain concentrations of substances in biological materials, and is based on immersion test in physiological fluid that starts migrate along a strip on the principle of thin- layer chromatography, i.e. the formation of immune complexes between antibody immobilized on the chromatographic paper, and present in the analyzed sample free drug proportional to its concentration. Then strip is placed in a solution containing: a) conjugate (a certain drug - peroxidase); b) glucose; c) addition of a chromogen substrate (chlorine naphthol). During incubation conjugate binds with vacant active center of antibodies and interaction with the immobilized glucose oxidase, there is a consecutive generation of hydrogen peroxide, which contributes to the substrate oxidation with the formation of insoluble colored product. The concentration of antigen (defined substances) in the studied sample is inversely proportional to the intensity developed on a strip of color, i.e. the concentration of a substance is determined not by the enzymatic activity of the conjugate, and chromatographic behavior of.

Thus, being an effective method of diagnosis, rapid tests allow you to visually within a few minutes to determine and assess the content of the antigens, antibodies, hormones and drugs in biological fluids. The essential hematocrit, i.e. the ratio of plasma and formed elements. At high hematocrit reduces the number of plasma with an antigen, migrating along a strip. Given the above, of particular interest, from a practical point of view, is the use of marked imminoxyl radical gaptens in determining the concentration of morphine in biological liquids. For the drug antibodies were obtained and used in the test system after joining imminoxyl radical. If in the sample contained detectable drug, then he blocked the active centers of antibodies. Added as component test system morphine, labeled imminoxyl radical remained unbound and range of labels coincides with the spectrum of imminoxyl in the solution [6].

In the work developed effective immunological method of determination of opiates, cannabinoids, barbiturates in urine based on the reaction latex agglutination with the use of functional polystyrene and polymethylmethacrylate microspheres. Special practical interest is the development of the ELISA method of analysis of amphetamine and getting biochemical reagents (antibodies and antigens), because their qualitative characteristics are the main factors of analysis, constituting the foundation of the biotechnology development [1,8].

Studied solid-phase FI ISA method of determination of amphetamine included immobilization antigen conjugated on polystyrene tablet; competitive binding of free derivative of amphetamine, present in the test specimen and adsorbed on solid phase conjugate amphetamine protein with specific antibodies; identification of the resulting immune complex with anti-species antibody labeled with horseradish peroxidase; measurement of enzymatic activity in the resulting immune complex. Synthesized sorbents for basis of the conducted researches in the work affine chromatography, conducted selection of antibodies to amphetamine of biological liquids, optimized conditions of the analysis of immunoglobulin M and A in biological fluids based on synthetic antigens [1,9].

Given the foregoing, high sensitivity, combined with the rapidity of analysis, the possibility of simultaneous testing of a large number of samples and the lack of special need of preliminary clearance operations and concentration of the analyzed compounds in the sample, give ELISA advantages over other analytical methods and can be used for screening diagnostics. In this regard, today IFA is widely used not only in health care, various sectors such as agriculture, industrial biotechnology, but in the customs, forensic medical, pharmaceutical and toxicological practice with the purpose of revealing of drugs, counterfeit drugs, and a variety of illegally sold their mixtures and modifications.

REFERENCES:

1. Kiseleva R.Yu. Development of immunoassay method of analysis of amphetamine and antibodies to it in the biological liquids of the person: Dis ... cand.of chemical sciences. - M. - 2012. - 113 p.
2. Gendrikson O.D. The study of quantitative regularities of interaction of antibodies with low molecular weight antigens, immobilized on a surface of a studded: Dis... doctor, of chemical, sciences. - M. - 2003. - 220 p.
3. Astashkina O.G. Identification narcotic substances group of opiates method immunoassay for putrefactive transformation of the corpse: Dis. cand.of medical sciences. - M. - 2004. -135 p.
4. Panchenko L. F., Starovoitova T.A., Vengerov Yu.Yu., /Jzantiyev B.B. Analytical video digital complexes express and screening laboratory research narcotic control. // Narcology. - 2011. - № 12. - P. 64 - 68.
5. Gordon K.V. Enzyme-linked immunosorbent assay of amino glycoside antibiotics: Dis ... doctor ol'biol. sciences- St. Petersburg, Russia., 2004. -180 p.
6. Samuilov V.D. Enzyme-linked immunosorbent assay // The Sorosov journal, Biology. - 1999. -№3. - P. 9-15.
7. Eremin S.K., Izotov B.N., Veselovskaya N.V. Analysis of narcotic drugs.- M: Misl, 2003.-266 p.
8. Soloduhina N.M. Analysis opiates, barbiturates and kannabiods latex agglutination method with the use of functional polymeric microspheres. Author.... doctor, of chem. sciences. - M. - 2012. - 18 p.
9. Patent 6534325 USA, 2010MHK G 01N 33/546, G 01 N33/533 Roche Diagnostics Gorp. Immunoassay for the detection of amphetamines, methamphetamines and methylnedioxy designer amphetamines/ Mc.Nally Alan J., Zhao Huiru, Goc - Szkutnika Krystyna (USA).- - N09/608524.
10. Demerchynn Sh.A., Petrochenko S.N., Volozhin A.I. Development of ELISA immunoglobulin class A, linking derivatives opiates, kannabiods, amphetamines in saliva and blood serum of the patients with drug addiction.//Biotechnology. - 2007. - №2. - P. 91 - 96.

Entered 10.03.2020

УДК 612.85.618.177-089.888

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЦА И ЛОР — ОРГАНОВ У БЛИЗНЕЦОВ

[1]Арифов С.С., [2]Нуров У.И.,

[1]Ташкентский институт усовершенствования врачей,
[2]Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Данная работа посвящена одной из актуальных проблем оториноларингологии изучению генетики ЛОР заболеваний у близнецов. В терапевтической группе находились 234 пары близнецов из них 103 пары монозиготные и 131 пара дизиготные близнецы. Контрольную группу вошли 756 учащиеся общеобразовательных школ. В работе подробно описаны внутри парные соотношения, часто встречающихся аномалий лица и ЛОР органов у близнецов. По данному признаку определяется конкордантность и дискордантность монозиготных и дизиготных. Результаты и выводы показывают наибольшее сходство анатомических деталей ушных раковин и некоторых особенностей лица и аномалий прикуса у монозиготных , а коэффициент наследуемости у монозиготных был равен 9,6, у дизиготных он составлял 3,68.Эти данные свидетельствуют о том ,что вышеуказанные деструкции лица и ЛОР органов определены генетическими факторами.

Ключевые слова: Близнецы, монозиготные, дизиготные, конкордантность, дискордантность, внутри парное сходство, наследственность.

ЭГИЗАКЛАРДА ЮЗ ВА ЛОР АЪЗОЛАРИНИНГ АНАТОМИК ХУСУСИЯТЛАРИ

[1]Арифов С.С., [2]Нуров У.И.,

[1]Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
[2]Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу иш оториноларингологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлган эгизакларда ЛОР касалликларининг генетикасини ўрганишга бағишланган. Терапевтик гуруҳда 234 жуфт эгизак бўлиб, булардан 103 таси монозигот ва 131 таси дизигот эгизаклардир. Назорат гуруҳида 756 та умумий ўрта таьлим мактаб ўқувчилари кирган. Ишда жуфтлар орасида кўп учрайдиган юз ва ЛОР аъзоларидаги нуқсонларнинг монозигот ва дизигот эгизакларда учраши, конкордантлиги ҳамда дискордантлиги ўрганилган. Натижа ва таҳлиллар шуни кўрсатадики, аномал тишлов нуқсони, юз тузилишининг ўзига хослиги ва қулоқ супрасининг айрим қисмларидаги анотомик тузилиш монозигот эгизакларда кўпроқ ўхшаш бўлиб,ирсийлик коэффицента монозигот эгизакларда 9,6 га тенг, дизигот эгизаклада эса бу кўрсатгич 3.68 ни ташкил қилган. Юқорида қайд этилган юз ва ЛОР аъзоларидаги нуқсонлар генетик омиллар натижасида аниқланганлигидан далолат беради.

Калит сўзлар: Эгизаклар, монозигот, дизигот, конкордантлик, дискордантлик, жуфтлараро ўхшашлик, ирсийлик.

ANATOMICAL FEATURES OF THE FACE AND ENT ORGANS OF TWINS

[1]Arifov S.S., [2]Nurov U.I.,

[1] Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,
100007 Uzbekistan Tashkent, Parkent 51 https://t.me/tashiuv
[2] Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz

✓ ***Resume,***

This work is devoted to one of the important problems of otorhinolaryngology studying the genetics of ENT diseases in twins. The therapeutic group consisted of 234 twin pairs, of which 103 pairs were monozygous and 131 pairs were dizygotic twins. The control group consisted of 756 students of secondary schools. The work describes in detail the paired relationships, common abnormalities of the face and ENT organs in twins. On this basis of concordance and discordance of monozygous and dizygotic twins is determined . The results and conclusions show the greatest similarity between the anatomical details of the auricles and some features of the face and malocclusion in monozygotes, and the heritability coefficient for monozygotes was 9.6, for dizygotes it was 3.68. These data indicate that the above face and ENT organs determined by genetic factors.

Key words: Twins, monozygous, dizygotic, concordance, discordance, in-paired similarity, heredity.

Актуальность

Изучение генетики оториноларингологических заболеваний производилось многими отечественными и иностранными исследователями [1]. Однако в настоящее время лишь в отношении глухоты и тугоухости мы располагаем некоторыми сведениями [2,3].

При изучении генетики ЛОР заболеваний некоторые исследователи использовали близнецовый метод [6]. Между тем, этот метод дает более точные сведения

о наследственной этиологии той или иной патологии[5,3]

Близнецовый метод основывается на изучении внутри парного различия и имеет первостепенное значение для понимания соотносительной роли наследственности и среды в образовании различных признаков, аномалий строения, широко распространённых в популяции заболеваний обусловленных полигенными факторами и особенно при изучении наследственных заболеваний с низкой пенетрантностью [7,13].

Наследственные факторы могут иметь значение даже при заболеваниях, обусловленных воздействием внешней среды, так как они определяют степень реактивности организма. Поэтому и при заболеваниях, вызванных влиянием среды, частота совпадения диагноза у детей монозиготных близнецов может несколько выше ,чем у дизиготных , в силу одинаковой реактивности у первых и различной у вторых. Однако, чем больше роль наследственности, тем выше частота совпадения диагноза заболевания.

К сожалению, проведены лишь единичные работы, посвященные анализу близнецовых пар, интересных с клинической точки зрения, конкордантных или дискордантных по морфо - функциональным особенности ЛОР органов,

Вообще, и по нарушению слуховой афференции, в частности. Ранее используя такой весьма доступный способ исследования, как фотографирование, были предприняты попитки изучения различных деталей наружного строения ЛОР органов [8,9] Исследователи отмечали, что внутри парно МЗ по ряду особенностей формы носа, как правило, более похожи, чем ДЗ. Размеры и разрез рта, толщина губ имеет большое внутри парное сходство у МЗ, чем у ДЗ. У МЗ внутри парное расхождения по этим признакам почти не наблюдалось, в то время как у ДЗ полное расхождение было у 40% исследованных, не полное расхождение у 25 %, и только остальные 25 % пар ДЗ были сходны по этим признакам. Что касается полости носа, то и здесь также некоторые исследователи обнаружили заметное внутри парное сходство [10,11].

Уши также являются очень важным признаком для суждения о сходстве. Наружное ухо имеет ряд морфологических особенностей, которые легко могут быть зафиксированы, что дает возможность точных сравнений ушных раковин. Длина и ширина ушной раковины, степень оттопыренности , особенности формы и расположения завитка и противозавитка, а также мочки уха обусловлены доминантной формой наследственности преимущественно по линии отца. Однако, различные варианты формы завитка и приращения мочки уха являются непосредственными признаками рецессивного характера.

Так называемый, Дарвинов бугорок с одной или двух сторон и вероятно, его можно рассматривать как моно мерный и непостоянно доминантный наследственный признак [8,9,12,] Некоторые исследователи изучая ряд анатомичеких особенностей ушной раковины (Дарвинов бугорок, ямка у верхнего края наружного уха и другие) также отмечали большее внутри парное сходство у МЗ, тогда как у ДЗ разница была заметно больше. Исследования[10,13,14] показали,что барабанная перепонка по своему гистологическому строению имеет несколько большее внутри парное сходство у МЗ, чем у ДЗ.

Однако боле детальное исследование анатомических особенностей лица и ЛОР органов на достаточно большом количестве близнецов в сравнении общепопуляционными исследованиями до настоящего времени не проводилось вообще и в Узбекистане в частности. Реализация этих исследований даст возможность не только оценить соотносительное влияние этих факторов в детерминации того или иного признака, но и даст возможность суждения о влиянии фактора многоплодия на частоту появления у них нейросеньсорных поражений слуха. Такая постановка вопроса связана с тем, что различные аномалии и пороки развития у близнецов встречаются несколько чаще ,чем в общей популяции.

Цель исследования: изучение внутри парных различий анатомо-функциональных особенностей лица и ЛОР органов у МЗ И ДЗ близнецов.

Материал и методы

Эти исследования были проведены на 234 парах близнецов из них 103 пары были МБ и 131 ДБ . Среди МБ было 38 пар мальчиков и 65 пары девочек, а среди ДБ 45 пар мальчиков и 54 пар девочек и 32 пары разнополых .Возраст обследованных детей от 6 до 18 лет. В контрольную группу вошло 756 детей общеобразовательных школ.

Исследования начинали с подробного изучения характера жалоб ,объективного осмотра и данных анамнеза ,проводили общеклинические и эндоскопические методы исследование ЛОР органов, определили остроты слуха и вестибулярные функции. По необходимости проводили рентгенологические и КТ исследования.

Результат и обсуждение

Анализ наиболее часто встречающихся аномалий лица и ЛОР органов у близнецов показал ,что у близнецов они были в 26,49 ± 3,08% по сравнению с 7,68±1,13 % контрольной группы (P?0,01). У МЗ анатомические диструкции встречались чаще 20,94±1,66% чем у ДЗ 5,56±1,58%. У близнецов значительно чаще 13,25% ±1,28%, чем у детей контрольной группы 0,71±0,35% встречалось искривление перегородки носа (P ? 0,01). Среди МЗ искривление перегородки носа отмечено у 31 ребёнка (7,76±1,08%), а среди ДЗ у 21 (4,49±0,85%) ребёнка. По данному патологическому признаку МЗ были конкордантными в 20 парах и лишь дискордантной оказалось одна пара коэффицент наследуемости H=0,9.ДЗ были конкордантными в 6 парах и дискордантными в 9 парах коэффицент наследуемости H=0,4.Открытый прикус у близнецов нами также был отмечен в значительном проценте случаев 5,98±1,25% по сравнению с контролем 0,54±0,31%. Полученные различия статистически достоверны

(P ?0,01). Выявленная нами разница по открытому прикусу является статистически достоверной (P ?0,05) и при сравнительном анализе данных признака между МЗиДЗ.

У МЗ по данному признаку конкордантными были 11 пар,а дискордантными всего одна пара коэффицент наследуемости H=0,9. В тоже время конкордантность по открытому прикусу у ДЗ всего у одной пары, дискордантность отмечена у 3 пар ДЗ коэффицент наследуемости H=0,2. Оттопиренные ушные раковины об-

Таблица.

Внутри парные соотношения наиболее часто встречающихся аномалий лица и ЛОР-органов у близнецов

Аномалии строения лица и ЛОР – органов	МЗ		ДЗ	
	Конкордантность	Дискордантность	Конкордантность	Дискордантность
Искривление перегородки носа	20	I	6	9
Открытый прикус	II	I	I	3
Оттопыренные ушные раковины	8	-	-	-
Дарвиновы бугорки	9	-	-	-
Итого	48	2	7	12

наружены среди близнецов у 16 детей (3,42±1,04%). Аналогично процент детей был отмечен и в контрольной группе (Р ? 0,05). Все эти дети были МЗ и у всех была обнаружена внутри парная конкордантность коэффицент наследуемости Н=1,0.Не было отмечено среди ДЗ и такого признака как " Дарвинов бугорок ". МЗ они были у 18 детей (9пар), что составляет 9,85±1,08 против 1,96±0,59% в контроле (Р ? 0,05).

Исследование слуха у близнецов показало, что аудиометрические кривые по воздушной и костной проводимости были в пределах нормы. В некоторых случаях отмечались незначительные колебания потерь слуха на некоторые частоты порядка 5, реже 10 ДБ . При анализе аудиометрических кривых выявлено больше внутри парное сходство их у МЗ. Это относится к случаям , где патология ЛОР органов не обнаружена при отоскопии, и в трех парах МЗ, конкордантных по двустороннему гнойному среднему отиту. коэффицент наследуемости для данных заболеваний был равен 1,0.

При исследовании вестибулярной функции у близнецов отмечено, что все обследованные дети не предъявляли жалоб на расстройство равновесия, пошатывания при ходьбе и головокружения . Суммарный анализ вестибулярных проб показал ,что среди МЗ конкордантных пар с нормальной реакцией отмечено в значительном числе случаев (69 пар), что составляло 87% .У ДЗ конкордантных случаев с нормальной вестибулярной реакцией было значительно меньше (32% или 24 из73 пар).

Сниженная возбудимость вестибулярного анализатора была отмечена у 10 пар МЗ близнецов. Дискордантных пар МЗ близнецов с угнетением вестибулярного аппарата не обнаружено. У ДЗ угнетение вестибулярной реакции в 12 парах. Среди них конкордантные были 4 пары ,тогда как дискордантными 8 пар . Отсутствие возбудимости вестибулярного аппарата не обнаружено ни у МЗ и ДЗ близнецов.

Выводы

Наибольшее внутри парное сходство (конкордантность) анатомических деталей ушных раковин и некоторых особенностей лица и аномалий прикуса у МЗ (48пар). Коэффицент наследуемости у МЗ был равен 9,6, тогда как группе ДЗ он составлял всего 3,68, что свидетельствует о том ,что вышеуказанные диструкции лице и ЛОР- органов определены в основном генетическими факторами.

Исследование слуха близнецов при анализе аудиометрических кривых выявлено больше внутри парное сходство их у МЗ.

Нормальной реакция вестибулярный функции были отмечены значительном случаев у МЗ. У ДЗ конкордантных случаев с нормальной вестибулярной реакцией было значительно меньше.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Канаев И.И. Опыт изучения условных рефлексов у однояйцевых близнецов / И.И. Канаев // Арх. биолог. Наук.-2004.-Т.34.-Вып. 4-5.- С. 569-577.
2. Ларина Л.А. Связь речевого развития с состоянием звукового анали затора на примере близнецов / Л.А. Ларина, Г.Д. Тарасова // Международная научно-практическая конференция "VI Царско-сельские чтения" - Санкт-Петербург, 2002 - Том VII. - С. 74-75.
3. Ларина Л.А. Влияние антенатальной и перинатальной патологии на развитие звукового анализатора и речи у близнецов / Л.А. Ларина, Г.Д. Тарасова // Материалы научно-практической конференции "Актуальные вопросы фониатрии и реконструктивной хирургии ". - Москва, 2002 - С 44.
4. Лильин Е.Т. Иммунологические обследования близнецов: Автореф. Дисс... канд. Мед. Наук /Е.Т. Лильин.-М., 1971.-19 с.
5. Михеев В.Ф. Близнецовый метод воториноларингологии / В.Ф.Михеев , И.Ф.Григорьева //Новости оториноларингологии илогопатологии. -1995 №1.-С 11-16.
6. Нуров У.И. Важность изучения слуховой функции у близнецов./ Сбоник научных трудов "Актуальные проблемы медицины". Бухара - 2004. 100-102 с.
7. Нуров У.И . К вопросу об анатомических особенностяхлица и ЛОР органов у близнецов /Сборник научных трудов "Актуальные проблемы медицины" Бухара -2004.103-105с.
8. Сапожников Я.М. Современные методы диагностики, лечения и коррекции тугоухости и глухоты у детей / Я.М. Сапожников, М.Р. Богомильский. - Москва, 2011-216 с.
9. Lopez -Escamez J.A., Bibas T., Cime R.F., et el. Cene R.Felet . Cenetics of tin-nitus ; an emerging area for molecular diagnosis and drug development. Front Ncurosci 2016; 10: 377
10. Langguth B., Kreuzer P.M. Kleinjung T. De. Ridder D. Tinnitusn causes and clinical management. Lancet Neurol .2013;12: 920-930
11. Park B. Choi H.G., Lee H. et al. Analysis of the prevalence and chorocteristics of tinnitus amougus adults. //Am Jmed 2010; 123; 711-718.
12. Park B. Choi H.G., Lee H., et al. Analysis of the prevalence of and risk factors for tinnitus in a young population. Otol Neurotol. 2014; 35:1218-1222.
13. Scheike T.H., Hjelmborg J.B., Holst K.K. Estimating twin pair concordance for age of onset. Behav Genet 2015; 45:573-580.
14. Holst K.K., Scheike T.H., Hjelmborg J.B. The liability threshold model for consored twin data. Computational statistics and Data Analysis. 2016; 93: 324-335.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616-078/ 616.34-002.191

МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА КЕЧАДИГАН ЎТКИР ДИАРЕЯ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ЭТИОЛОГИК ФАКТОРЛАРИ

Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А., Тўрақулов У.Х., Тураев У.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, ТМА нинг Термиз филиали.

✓ ***Резюме,***

Ўткир диарея билан оғриган 7-18 ёшдаги болаларнинг ёшларидан қатъий назар, барчасида меъёрдаги ичак микрофлорасининг сифат ва миқдор жиҳатидан ўзгарганлиги кузатилди. 7-14 ёшдаги болаларни 15-18 ёшдаги болаларга нисбатан ичбуруғ, айниқса колиэнтерит касалликлари билан кўпроқ оғриганлиги (18,4 % ва 71% мос ҳолда, 16,3 % - 59,1% га қарши мос ҳолда), лекин салмонеллёз касалликлари билан нисбатан камроқ (5,3% қарши 13,6% га) касалланганлиги аниқланди.

Ўткир диарея билан оғриган иккала гуруҳ ёшидаги болаларда ҳам ичак микрофлорасининг бузилишида S.aureus нинг пайдо бўлиши бундай беморларда ўткир диарея оғир ва нисбатан давомли кечишга мойиллигидан дарак берди.

Калит сўзлари: диарея, микрофлора, индиген, микробиоценоз, дисбактериоз, этиологик фактор.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ОСТРОЙ ДИАРЕИ ПРОТЕКАЮЩИЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А., Тўракулов У.Х., Тураев У.,

Ташкентский педиатрический медицинский институти,
Термизский филиал Ташкентского медицинского академии.

✓ ***Резюме,***

У детей 7-18 лет заболевших острой диареей независимо от возраста, наблюдалось изменение нормальной микрофлоры кишечника как по качеством, так и по количеством. Дети в возрасте 7-14 лет по сравнении с детьми в возрате 15-17 лет больше болели дизинтерией, особенно колиэнтеритом (18,4% и 71% соответственно, против к 16,3% и 59,1% соответственно), однако выялена, что салмонеллезом они болели сравнительно меньше по сравнении со второй группы (5.3% против к 13,6%).

Установлена, что в обеих возрастных группах детей, при нарушении микрофлоры кишечника появления S. aureus способствует сравнительно более тяжелой и длительной течении острой диареи у таких больных.

Ключевые слова: диарея, микрофлора, микробиоценоз, индиген, дисбактериоз, этиологический фактор,

ETHIOLOGICAL FACTORS OF DISEASES OF ACUTE DIARRHEA PROCESSING IN CHILDREN OF SCHOOL AGE

Atakhodjaeva D.R., Mirzaeva M.A., To'rakulov U.Kh., To'raev U.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. Uzbekistan.
Website: http://tashpmi.uz, Termez branch of Tashkent Medical Academy,
Uzbekistan, 132000, Surkhandarya region. Termez city, Islam Karimov street 64 houses.

✓ ***Resume,***

In comparative study of the micro flora intestines cases with ACEchildren ages 7-14 years, 15-18 years, compared to the control group showed disbiotic abuse and expressed significant decrease oy of micro flora and increases in the number of facultative microorganisms that exacerbates during acute - intestinal infections is the cause of more frequent registration heavy and complicated cases.

Key words: diarey, maikroflorae, maikrobiocenozis, disbakteriozis, etiologic faektor, indigenn.

Долзарблиги

Ёш болаларда диарея касаллигини келиб чиқишида ичак микрофлорасини аҳамияти тўғрисида жуда кўп хорижий ва маҳаллий олимлар тадқиқот олиб боришган, лекин шунга қарамасдан ҳанузгача ўткир ичак касалликлари долзарб муаммолардан бири бўлиб келмоқда.

ЖССТ нинг маълумотлари бўйича дунёда йилига 3млн.га яқин диарея касалликлари қайд қилинади ва бу касалликдан ўлган болаларни интенсив кўрсаткичи ҳар 100 млн. кишига 33,45 ни ташкил қилар экан [1,2,3,4].

Ўзбекистонда ҳам юқумли касалликларга, шу жумладан ўткир ичак касалликларига қарши курашда катта мувофаққиятларга эришилган. Аммо ҳозирги кунгача ўткир диарея касалликлари тиббиётнинг муҳим муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [5,6,7].

Ишнинг мақсади: диарея билан оғриган болаларда йўғон ичак микрофлорасини ва диареянинг келиб чиқишига сабабчи бўлган этиологик факторларларни ажратиб олиш ва аниқлаш.

Материал ва усуллар

Текширилувчи объект: 60 нафар 7-18 ёшдаги мактаб болалари бўлди. Болаларнинг 32 нафари 7-14 ёшда, 28

нафари 15-18 ёшда бўлган. Тадқиқот материали беморлардан олинган нажас.

Тадқиқотни бажаришда асосан умум қабул қилинган бактериоскопик ва бактериологик усуллар қўлланилди. Олинган натижаларга статистик ишлов берилди.

Натижа ва таҳлиллар

Этиологик факторларни аниқлаш учун бемор болалардан олинган нажасдан ажратиб олинадиган микробларни ҳилма-хиллигини ҳисобга олган ҳолда ҳар хил муҳитларга экилди (Эндо, Плоскирев, Левин, висмут - сульфит агар, Сабуро ва х.к.). Экмалар термостатга 37°С га қўйилди ва этаплар буйича соф культура ажратиб олинди. Ажратилган культураларни бўялиши, морфологияси, биокимёвий фаоллиги, антиген тузилиши ва махсус фагни таъсрини аниқлаган ҳолда идентификация қилинди.

Қуйидаги жадвалда тадқиқот материлини натижалари келтирилган.

1-жадвал

Ўткир диареялар билан оғриган болалардан ажратилган этиологик факторларни ёшлари бўйча таснифи

Бемор болаларни ёшлари	Жаъми текширилган болалар		Шигелалалар		Эшериҳи ялар		Салмонел лалар		Қўзғатувчи аниқланмади	
	Абс. сони	% да	Абс. сони	% да	Абс. сони	% да	Абс. сони	% да	Абс. сони	%да
7-14 ёш	**38**	**63,3**	**7**	**18,4**	**27**	**71,0**	**2**	**5,3**	**2**	**5,3**
15-18 ёш	**22**	**36,7**	**3**	**16,3**	**11**	**59,1**	**3**	**13,6**	**5**	**22,7**
Жами	**60**	**100,0**	**10**	**16,7**	**38**	**63,3**	**5**	**8,3**	**7**	**11,7**

Жадвалдан кўриниб турибдики текширилган 60 нафар ўткир диарея касалликлари билан касалланган болаларнинг 88,3% (53нафар) дан касалликни қўзғатувчи бактериялар ажратиб олинган. Уларнинг 60,0% 7-14 ёшдаги ва 28,3% 15-18 ёшдаги бемор болалардан ажратилган. Ажратилган культураларнинг барчаси умум қабул қилинган усуллар билан идентификация қилинган ва уларнинг 16,7% шигеллалар, 63,3% эшерихиялар ва 8,3% салмонеллалар гуруҳларига мансублиги аниқланган. Қолган 11,7% болалардан культура ажратилмади.

Тадқиқот ўтказилган болаларни ёшлари бўйича анализ қилинганида 7-14 ёшдаги болаларда 15-18 ёшдаги болаларга нисбатан ўткир диарея касалликларининг кўпроқ (63,3% ва 36,7% мос ҳолда) учраганлиги ва культуралар ҳам кўп ажратилганлиги аниқланди. Беморлардан олинган эпидемиологик анамнез (ота-оналарининг маълумотлари билан бирга) бўйича текширилганида биринчи гуруҳ болалари (айниқса 7-10 ёшдаги болалар) иккинчи гуруҳ болаларига нисбатан шифохонага 6-7 кун олдин ётганлиги ва уйларида антибиотиклар қабул қилмаганликлари аниқланди. Шунинг учун ҳам эрта ташҳис қўйиш билан биргаликда ўз вақтида микробиологик текширишларни ўтказилиши, бу ёшдаги болалардан қўзғатувчиларни ажратиб олишда мусбат натижалар кўпроқ бўлди.

Этиологик факторларни аниқлашда олинган натижалар шуни кўрсатдики, шигеллалар чақирган ичбуруғ касаллиги 7-14 ёшдаги болаларда 18,4% ни ташкил қилган бўлса, ушбу кўрсатгич 15-18 ёшдаги болалар ўртасида нисбатан камроқ бўлган, яъни 16,3 % ни ташкил қилган. Энтеропатоген эшерихиялар чақирган колиэнтерит касаллигида ҳам 7-14 ёшдаги болаларда касаллик 15-18 ёшдаги болаларга нисбатан юқори даражада бўлди (71% ва 59,1% мос ҳолда). Салмонеллёз билан касалланган болаларда аксинча 7-14 ёшдаги болаларга нисбатан 15-18 ёшдаги болаларда салмонеллалар кўпроқ ажратилди (5,03% ва 13,6% мос ҳолда). Демак, 7-14 ёшдаги болалар 15-18 ёшдаги болаларга нисбатан ичбуруғ, айниқса колиэнтерит касалликлари билан кўпроқ касалланган, аммо салмонеллёз касалликлари билан қарийб 2,5 баробар камроқ касалланган. Иккала гуруҳ бемор болаларида ҳам касалликнинг этиологик факторлари, яъни қўзғатувчилари аниқланмаган ҳолатлар ҳам бўлди. Бундай ҳолат 7-14 ёшдаги болаларда 5,3% ни, 15-18 ёшдаги болаларда 22,7% ни ташкил қилди.

Шуни айтиш лозимки, ичак касалликларининг, шу жумладан, ёш болаларда ўткир диареянинг келиб чиқишида патоген омилдан ташқари меъёрдаги ичак микрофлорасининг ҳолати ҳам катта аҳамиятга эга бўлади. Ушбу ҳолатни эътиборга олган ҳолда, биз бир вақтнинг ўзида ўткир диарея билан оғриган болаларда ёшлари бўйича ичак микрофлорасининг холатини ҳам текширдик. Олинган натижалар 2 ва 3 - жадвалларда кўрсатилган.

Жадвал 2 да келтирилганидек назорат гуруҳидаги болаларда Bifidobacterium sp 7,95 ± 1,9 lgKOE/г бўлган бўлса, бемор ўткир диарея билан оғриган 7-14 ёшдаги болалар гуруҳида 6,3 ± 0,25 lgKOE/г; Lactobacterium sp лар назорат гурухида 7,65 ± 0,24 lgKOE/г, асосий гурухда 5,2 ± 0,12 lgKOE/г мос холда ва худди шундай лактоза мусбат E.coli назорат гуруҳида 8,20 ± 0,20 lgKOE/г, асосий гуруҳда 6,4 ± 0,24 lgKOE /г, мос холда камайганлиги кузатилди.

Индиген гуруҳи бактерияларнинг кўрсатгичларига қарама-қарши ҳолда, факультатив бактериялар сони назорат гуруҳидаги болалар ичагидагига нисбатан асосий гуруҳ, яъни бемор болалар гуруҳи ичакларидан исбатан сезиларли даражада юқори бўлганлиги кузатилди. Жадвалда кўрсатилганидек, лактоза манфий E.coli нинг сони назорат гуруҳида 1,8 ± 0,13 lgKOE/г. ни ташкил қилган бўлса, диарея билан оғриган бемор болалар ичагида 9,4 ± 0,06 lgKOE/г. ни ташкил қилди.

Бошқа факультатив бактериялар сонида ҳам шундай ҳолат кузатилди: Enterococcus sp. лар 5,32 ± 0,23 ва 6,4 ± 0,19 lgKOE/г мос холда, Staphylococcus sp. лар 5,28 ± 0,38 ва 5,9 ± 0,28 lgKOE/г мос холда, Candida sp.лар 1,98 ± 0,18 ва 5,7±0,13 lgKOE/г мос ҳолда ошиб кетганлиги аниқланди. Назорат гуруҳида S.aureus

2-жадвал

Диарея билан оғриган 7-14 ёшдаги гуруҳ болаларининг ичак микрофлораси (M±m) lgKOE/г.

№	Микроорганизм-ларни турлари	Назорат гуруҳи n=20	Диарея билан оғриган болалар n-32
1	Bacteroides sp	9,11± 0,23	6,5± 0,23
2	Bifidobacterium sp	7,95± 1,9	6,3± 0,25
3	Lactobacterium sp	7,65± 0,24	5,2± 0,13
4	E.coli Л +	8,20± 0,20	6,4± 0,24
5	E.coli Л -	1,88± 0,13	9,4± 0,06
6	Entrococcus sp.	5,32± 0,23	6,4± 0,19
7	Staphylococcus sp.	5,28± 0,38	5,9± 0,28
8	S aureus	0	8,6± 0,23
9	Candida sp	1,98± 0,18	5,7± 0,13

Изоҳ:* - (P < 0,05; - P < 0,01; - P < 0,001);

бўлмаган, аммо диарея билан оғриган бемор болалар ичагида ушбу бактерия 8,6 ± 0,23 lgKOE/г миқдорида топилди. S.aureusнинг бемор болалар ичагида бундай миқдорда топилиши ноҳуш натижаларга олиб келиши мумкин деб баҳоланди.

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ўткир диарея билан оғриган 15-18 ёшдаги болалар ичак микрофлорасида ҳам, деярли 7-14 ёшдаги бемор болалар ичагидаги каби ўзгаришлар кузатилди. Олинган натижалар 3- жадвалда кўрсатилган.

3-жадвал

Ўткир диарея билан оғриган 7-14 ёшдаги болаларнинг ичак микрофлораси (M±m) lgKOE/г.

№ п/п	Микроорганизм лар	Назорат гуруҳи n=20	Диарея билан оғриган болалар гуруҳи n - 28
1	Bacteroidessp	9,13± 0,22	5,9± 0,07
2	Bifidobacterium sp	7,73± 0,16	6,9± 0,09
3	Lactobacteriumsp	7,70± 0,37	5,1± 0,08
4	E.coliЛ +	8,16± 0,24	5,1± 0,11
5	E.coli Л -	1,80± 0,16	9,2± 0,01
6	Enterococcussp.	5,45± 0,32	8,0± 0,32
7	Staphylococcussp.	5,56± 0,31	6,4± 0,32
8	S aureus	0	7,3± 0,09
9	Candidasp	1,91± 0,26	5,5± 0,08

Изоҳ: * - (P < 0,05; - P < 0,01; - P < 0,001);

Жадвалда кўрсатилганидек Bacteroides sp. лар бемор болалар ичагида назорат гуруҳи болаларининг ичагидагига нисбатан кескин камайиб кетган- 9,13 ± 0,22 ва 5,9 ± 0,07 мос ҳолда. Бошқа индиген бактериялар сонида ҳам назорат гуруҳига нисбатан бемор болаларда сезиларли камайиш кузатилди, яъни Bifidobacterium sp. 7,73 ± 0,16 ва 6,9 ± 0,09 lgKOE/г мос ҳолда; Lactobacterium sp.7,70 ± 0,37 ва 5,1 ± 0,08 lgKOE/г мос ҳолда, лактоза мусбат E.coli 8,16 ± 0,24 ва 5,1 ± 0,11 lgKOE/г мос ҳолда. Аксинча 15-18 ёшдаги бемор болалар сингари ушбу ёшдаги болалар гуруҳида ҳам назорат гуруҳига нисбатан, ўткир диарея билан оғриган бемор болалар ичак микрофлорасида факультатив микроорганизмларнинг сезиларли даражада кўпайганлиги кузатилди, яъни лактоза манфий E.coli 1,80 ± 0,16 ва 9,2±0,1 lgKOE/г; Enterococcus sp.5,45 ± 0,32 ва 8,0 ± 0,32 lgKOE /г; Staphylococcus sp.5,56 ± 0,31 ва 6,3 ± 0,3 lgKOE/г мос ҳолда; Candida sp.1,91 ± 0,26 ва 5,5 ± 0,08 lgKOE/г мос ҳолда. Шуниси шубҳалики, меъёрда йўқ бўладиган S.aureus, бемор болалар ичагида назорат гуруҳига нисбатан 7 баробар кўп учраган.

Шундай қилиб, диарея билан оғриган барча болаларда ичак микрофлорасинингсезиларли даражада бузилганлиги аниқланди. Албатта бундай ҳолат патологик жараённинг ривожланишига қулай шароит туғдиради ва касалликнинг кечиш даражасига манфий таъсир кўрсатади.

Хулосалар

1. Ўткир диарея билан оғриган 7-14 ва 15-18 ёшдаги болаларнинг барчасида меъёрдаги ичак микрофлорасининг кескин бузилганлиги аниқланди.

2. Ёшлар гуруҳи бўйича 7-14 ёшдаги болаларда диареянинг этиологик факторини аниқлашда маълум бўлдики, бу ёшдаги болалар 15-18 ёшдаги болаларга нисбатан ичбуруғ, айниқса колиэнтерит билан кўпроқ касалланган ва аксинча салмонеллёз касалликлари

билан 2-гуруҳ болаларига нисбатан кам касалланганлиги аниқланди.

3. Ўткир диарея билан оғриган иккала гуруҳ ёшидаги болаларда ҳам ичак микрофлорасининг бузилишида S.aureusнинг пайдо бўлиши ва бундай болаларда ўткир диарея нисбатан оғир ва давомийлик кечишга мойил бўлади.

4. Аниқландики, ўткир диарея билан оғриган иккала гуруҳ ёшидаги болаларда ҳам ичак микрофлорасининг бузилишида S.aureus нинг пайдо бўлиши хатарли деб баҳоланди, чунки бундай ҳолат беморларда ўткир диареяни нисбатан оғирроқ ва давомли кечишга мойиллигидан дарак беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Антагонистическая активность бифидофлоры кишечного биотопа в норме и при дисбиозе. /О.В.Бухарин и др. //"Медицинская наука и образования". Томск - 2009,- №3,- С. 35-37.
2. Мадреимов В.А., Абсаттарова В.М. "К эпидемиологии острых диарейных заболеваний в условиях южного Приаралья. Ж. "Инфекция, иммунитет и фармакология". Ташкент 2011,- № 4 - 5.-С. 32-35.
3. Онищенко Г.Г. "Контрол за инфекционными заболеваниями - стратегическая задача здравоохранения России в XXI веке" / /Эпидемиология и инфекционные болезни. М. Медицина 2002,- № 6, -С. 11-14
5. Шаханина И.А., Игонина Е.П., Брико Н.И. Смертность от инфекционных болезней в различных регионах мира. //Эпидемиология и инфекционные болезни. М. Медицина. - 2006,- № 3,- С. 59 .
6. Абдумуталова Э.С., ИбадоваГ.А., "Ўзбекистон республикасида ўткир диареяларнинг қиёсий эпдемиологик хусусиятлари". //Инфекция, иммунитет ва фармакология. Тошкент - 2006,- № 2, -С. 9
7. Мирзаева М.А., Ахметова М.М, Исламов А.Й, Ўткир юқумли ичак касалликлари ва уларнинг этиологиясини аниқлаш. Ж. "Инфекция, иммунитет ва фармакология". - Тошкент. 2004. - №1. -С.24-25.
8. Грачева Н.М., Гончарева М.М. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника: метод.рекоминдация. -Москва, 1986, -С.24.
9. Meht S., Yotdman R.D., Jndansehon for acute gastroenteritis in children. // Cfn Farnhysican,- 2006,- vol 52.-№11,- P 1397 - 1408.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 616.12-009.72-07-08

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ У МОЛОДЫХ: КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ, ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОГНОЗ

Ахмедов Л.А., Пулатова Ш.Х.,

РНЦЭМП Бухарский филиал.

✓ ***Резюме,***

В нашем клиническом исследование бқло включено пациенты ≤40 лет, госпитализированных по поводу острого коронарного синдрома, проанализируйте факторы риска и определите переменные, связанные с прогнозом. Исследование проводилось в течение пациенты госпитализированных в период с 2018 по 2019 гг. включительно, (123 последовательных случая, госпитализированных в период между 2018 и 2019 гг.) отобранных из общей популяции, подобранных по полу и возрасту. Контрольные переменные исходы включали: смертность, вероятность выживания без реадмиссии для связанных с сердцем проблем, степень ишемической болезни сердца, определяемая по данным коронарной ангиографии и сердечно-сосудистых факторов риска. Средний возраст составлял 36,4 ± 3,8 года, 84,7% участников были мужчины. Основную часть составила инфаркт миокарда с аномальной волной Q (48%) и поражением одного сосуда (44,7%). Смертность внутрибольничная составила 1,6%.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, прогноз, факторы риска, молодой возраст.

YOSHLARIDA KO'RSATMA KORONARIY TARMOQLARI: KLINIK XIZMATLAR, XAVF OMILLARI VA PROGNOZI

Axmedov L.A., Po'latova Sh.X.,

RShTYOIM Buxoro filiali.

✓ ***Rezume,***

Bizning klinik tadqiqotlarimizga o'tkir koronar sindrom uchun kasalxonaga yotqizilgan 40 yoshdagi bemorlar kiritilgan, xavf omillarini tahlil qilish va prognoz bilan bog'liq bo'lgan parametrlarni aniqlash. Tadqiqot 2018 va 2019 yillar oralig'ida kasalxonaga yotqizilgan bemorlar uchun o'tkazildi. jinsi va yoshi bo'yicha tanlangan (2018 va 2019 yillar oralig'ida kasalxonaga yotqizilgan 123 ta holat) (inklyuziv (kasalxonaga yotqizilganlar soni 2018 va 2019 yillar oralig'ida). Natija nazorat qilish parametrlariga o'lim darajasi, yurak bilan bog'liq muammolar uchun o'qilmay qolish ehtimoli, koronar angiografiya va yurak-qon tomir xavf omillari aniqlagan yurak tomirlari kasalligi darajasi kiradi. O'rtacha yoshi 36,4 ± 3,8 yoshni tashkil etdi, ishtirokchilarning 84,7% erkaklar. Asosiy qismi Q tishchali o'tkir miokard infarkti (48%) va bitta koronar tomirning shikastlanishi (44,7%) bilan bo'lgan. Kasallikdan o'lim darajasi 1,6% ni tashkil etdi.

Kalit so'zlar: o'tkir koronar sindrom, prognoz, xavf omillari, yosh.

ACUTE CORONARY SYNDROME IN YOUNG: CLINICAL CHARACTERISTICS, RISK FACTORS AND FORECAST

Akhmedov L.A., Pulatova Sh.Kh.,

Republican Centre of Science of Emergency Medicine Bukhara Branch, Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, street Bakhouddin Nakshbandi, 159 https://en.yellowpages.uz/company/republican-centre-of-science-of-emergency-medicine-bukhara-branch.

✓ ***Resume,***

In our clinical study, patients ≤40 years old hospitalized for acute coronary syndrome were included, analyze risk factors and determine the variables associated with the prognosis. The study was conducted for patients hospitalized between 2018 and 2019. inclusive (123 consecutive cases hospitalized between 2018 and 2019) selected from the general population, selected by gender and age. Outcome control variables included mortality, the likelihood of survival without readmission for heart-related problems, the degree of coronary heart disease, as determined by coronary angiography and cardiovascular risk factors. The average age was 36.4 ± 3.8 years, 84.7% of the participants were men. The main part was myocardial infarction with an abnormal Q wave (48%) and damage to one vessel (44.7%). The nosocomial mortality rate was 1.6%.

Key words: acute coronary syndrome, prognosis, risk factors, young age.

Актуальность

Основных причин госпитализации в западных странах является острый коронарный синдром (ОКС) [1]. Действительно, сердечно-сосудистые заболевания, особенно острый инфаркт миокарда, являются основной причиной смерти в этих странах [2,3], хотя характеристики и клиническое течение этого заболевания в более старших возрастных группах были подробно описаны [4], а также клиническая практика Во многих литературных данных содержит раздел, посвященный конкретно пожилым пациентам [5], более молодые пациенты изучались редко. Данные может быть связано с тем, что заболеваемость ОКС у молодых людей значительно ниже, чем у пожилых людей, хотя заболеваемость варьируется в зависимо-

сти от населения, возрастных ограничений и социальных изменений [6-9].

Недавнишние исследование в Испании показало, что люди моложе 45 лет составляли 6% всех госпитализаций среди мужчин и 2% среди женщин, но что показатели повторного госпитализации были значительно выше, чем среди населения, в котором произошло первое событие. в более позднем возрасте [3,8]. ОКС в молодом возрасте подвержены риску потери многих потенциальных лет жизни, и их выживание после события означает значительные затраты с точки зрения потребления здоровья и социальных ресурсов [11,12]. В последние многочисленных научных исследованиях дало возможность важные изменения в воздействии факторов риска для ОКС, например, увеличение распространенности малоподвижного образа жизни, ожирения, метаболического синдрома и диабета, а также уменьшение курения. [10,14]

Целью нашего исследования было установление клинических и прогностических характеристик у пациентов моложе 40 лет, госпитализированных по поводу ОКС, выявление сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с частотой и прогнозом ОКС, и сравнение частоты воздействия этих факторов риска с частота среди населения одного возраста.

Материал и методы

Наше исследование проводилось РНЦЭМП Бухарского филиала в отделение " Кардиотерапевтической реанимации" в период с 1 января 2018 года по 31 декабря 2019 года с диагнозом дебюта ОКС, которым было ≤40 лет. возраста. Поскольку пациенты были относительно молоды, всем больным проводилась коронарография (КАГ).

Клинический диагноз установлен по следующим параметрам: 1) клинические признаки, согласующиеся с ОКС, динамические изменения в сегменте ST, 2) инвертированная волна Т или появление новой волны Q, 3) повышенный тропонин I концентрация выше верхнего предела нормальности (0,6 нг / мл) и 4) поражение коронарных артерий, совместимое с ОКС при ангиографии. Все пациенты с альтернативным диагнозом, особенно перикардит или острый миокардит, были исключены.

У всех пациентов были зарегистрированы причины гипертонии, сахарного диабета, дислипидемии и вредные привычки (курения). Людей считали курильщиком, если они заявляли, что курят по крайней мере одну сигарету в день, и считали бывшим курильщиком, если они заявляли, что бросили курить по крайней мере один год назад. Диагноз гипертонии был зарегистрирован, если артериальное давление было ≥140 / 90 мм рт.ст. во время пребывания в стационаре, если пациент использовал анти гипертензивное лечение. Диагноз диабета был зарегистрирован, если концентрация глюкозы в сыворотке натощак была > 125 мг / дл или если пациент использовал антидиабетическое лечение. Дислипидемия регистрировалась, если пациент принимал статины или концентрация сывороточного холестерина была > 240 мг / дл. Гипертриглицеридемия регистрировалась, если концентрация триглицеридов в сыворотке составляла > 150 мг / дл, а низкий уровень холестерина ЛПВП отмечался, если концентрация холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) была <40 мг / дл у мужчин или <50 мг / дл у женщин. Избыточный вес определялся как индекс массы тела (ИМТ) от 25 до 29 кг/м^2, а ожирение определялось как ИМТ≥30.

Ангиографически значимыми на коронарная ангиография считались поражения, которые уменьшали площадь просвета на 50% и более. С помощью эхокардиографии была оценена фракция выброса левого желудочка (LVEF) и была классифицирована по систолической функции как нормальная (LVEF≥55%) или уменьшенная (небольшое уменьшение: LVEF между 40 и 54%; умеренное снижение: LVEF между 30 и 39%; серьезное снижение: LVEF <30%).

Все данные были статически обработаны по критериям Фишера с 95% доверительными интервалами (95% ДИ) и t-критерий Стьюдента . Все анализы были сделаны с помощью программного обеспечения SPSS (ст. 19 на испанском языке).

Результат и обсуждения

Реваскуляризация была проведена чрескожно у 52,1% пациентов, а у 8,1% требовалось операция по поводу аортокоронарного шунтирования во время начального эпизода. Во время пребывания в больнице осложнения включали фибрилляцию желудочков или устойчивую желудочковую тахикардию у 5 пациентов (4,1%) и кардиогенный шок у 6 (4,9%). У семьи пациентов имели умеренную или тяжелую дисфункцию левого желудочка; за время пребывания в стационаре умерли 2 пациента (1,6% от общего числа госпитализированных пациентов [один умер от кардиогенного шока и других желудочковых фибрилляций [13].

Смертность зарегистрировано у 18 пациентов. Пациенты которые были повторно приняты, у 14 был острый инфаркт миокарда (48,3%). Катетеризация сердца потребовалась снова 23 пациентам (20,9%) после выписки, а 15 (13,6%) потребовались другие процедуры реваскуляризации.

ОКС в молодом возрасте вредные привычки было у 74,8% , диабет у 14,6%, частота избыточного веса в группе наблюдалось у 46%. Более высокая частота гипертонии в группе зарегистрировано у 35%. Распространенность дислипидемии и средняя концентрация триглицеридов были значительно выше в данных пациентов, а средняя концентрация холестерина ЛПВП была ниже. Но концентрация холестерина в сыворотке крови и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) во время госпитализации была ниже.

Наше исследование позволяет количественно оценить величину факторов риска у этих пациентов . Мы наблюдали, что по сравнению с общим населением того же возраста и пола, пациенты в возрасте 40 лет или менее с диагнозом ОКС имели нездоровый образ жизни: употребление кокаина было частым, а распространенность курения, ожирения, низкого уровня холестерина ЛПВП и диабета была выше, хотя смертность во время их первого пребывания в больнице была низкой, частота реадмиссии была высокой, а реадмиссия была связана с курением и уменьшением ФВЛЖ.

С коронарным синдромом молодого возраста у наших пациентов, мы предположили, что доля пациентов с неатеросклеротическими поражениями будет больше, чем найденная. Только у 1 пациента наблюдалось аномальное происхождение периферической артерии, и это открытие не было связано с клиничес-

кими данными; у 1 другого пациента были признаки возможного васкулита. Наиболее низкая частота заболеваний коронарной артерии среди наших пациентов также является особенностью других серий молодых пациентов, у которых заболевание часто затрагивает только один или два сосуда, и у большого процента пациентов не было соответствующих поражений коронарных артерий. Низкая частота ишемической болезни сердца относительно может иметь ряд причин. С-перва, небольшая часть пациентов, у которых отмечен инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия, могла быть неправильно диагностирована и, следовательно, неправильно классифицирована. Однако они соответствуют клиническим, ферментативным и электрокардиографическим критериям, возможны альтернативные диагнозы, такие как миокардит; хотя, миокардит трудно отличить от ОКС без использования таких методов, как биопсия миокарда или магнитно-резонансная томография [1], ни один из которых не использовался у наших пациентов. Во-вторых, у молодых пациентов основным фактором риска является курение, и воздействие в нашей группе случаев было в шесть раз выше. Демонтсрировалось, что поражения у курильщиков часто содержат большие тромбы, которые могут оставаться в бляшке, которая занимает небольшую площадь просвета после антиагрегантного, антикоагулянтного или фибринолитического лечения [2]. Третье определение заключается в роли спазма сосудов, вызванного кокаином или курением, хотя провокационные тесты обычно не используются в нашей гемодинамической лаборатории.

В нашей серии были дополнение к курению у пациентов и другие особенности, связанные с нездоровым образом жизни. Вопреки на относительную молодость, треть пациентов страдала ожирением, что значительно. Данное открытие, а также высокая распространенность низкого уровня ЛПВП-холестерина, можно объяснить более сидячим поведением. Общераспространенность диабета (в основном 2-го типа, несмотря на их возраст) была в три раза выше в данной группе, которая также может быть связана с ожирением и отсутствием физической активности.

Что интересно, диабет был связан с частотой возникновения ОКС у более молодых пациентов, но не с реадмиссией или смертью. Имеет несколько объяснений этому очевидному парадоксу: время, прошедшее с момента постановки диагноза диабета, менее четко связано с макрососудистым риском (ОКС в настоящем исследовании), чем с микрососудистыми осложнениями [3], хотя известно, что прогноз для острого инфаркта миокарда хуже у пациентов с диабетом, эти пациенты, как правило, взрослые [4]. У молодых пациентов патофизиологический субстрат в эндотелии может быть разным, у которых доминантное состояние и нестабильность зарождающихся бляшек являются преобладающими признаками, связанными с курением, в отличие от диффузных поражений, которые характерны для длительного диабета. Вследствие этого, морфологическая картина и ангиографическое распределение поражений в нашей группе пациентов не были типичными для диабета. Более того, на результаты могли повлиять такие факторы, как спазм сосудов, вызванный кокаином, который чаще используется молодыми людьми без диабета.

Заметно, что 36% наших пациентов сообщили об употреблении кокаина. Помимо возможности занижения данных, об этой очень высокой распространенности ранее сообщалось у молодых пациентов, госпитализированных с инфарктом миокарда или стенокардией [5], и это факт, который должен предупредить нас о роли этого вещества в появлении ОКС в этом возрасте. группа.

Более высокая частота предшествующей дислипидемии в нашей группе пациентов также может быть связана с образом жизни этих пациентов. Однако концентрации общего сывороточного холестерина и холестерина ЛПНП кажутся противоречивыми, эти значения следует учитывать в свете того факта, что образцы крови были получены более чем через 48 часов после поступления. Разумеется, что концентрация ЛПНП снижается вскоре после ОКС, тогда как для холестерина ЛПВП или триглицеридов такого снижения не происходит [5,6].

Процент выживаемости без реадмиссии были явно хуже для пациентов, которые курили. В более ранних исследованиях было сообщено отрицательное влияние курения на коронарные события после инфаркта миокарда у молодых пациентов [6]. Данной вывод подчеркивает важность интенсивных усилий по снижению токсических привычек у этих пациентов. Отсутствие связи между поражениями, которые перекрывали более 50% просвета сосуда, и риском повторной госпитализации позволяет предположить, что прогноз для молодых пациентов с ОКС не может быть связан с их ангиографическими данными. Несмотря на то, что прогноз хорошего прогноза во время пребывания в больнице для первого эпизода, высокая вероятность реадмиссии для связанных с сердцем проблем во время наблюдения указывает на то, что молодые пациенты с ИБС с высокой вероятностью потребляют значительные ресурсы здравоохранения [10].

Основные ограничения возможности нашего исследования можно объяснить малым размером выборки; тем не менее, несколько серий собрали более крупные образцы, учитывая низкую частоту возникновения ОКС у молодых людей. Остальным ограничениями являются тот факт, что данные для пациентов были получены из медицинских карт, которые всегда являются неполными, и отсутствие результатов магнитно-резонансной томографии, которые могли бы предоставить важную информацию.

Вывод

ОКС в нашей выборке молодых пациентов была связана частота возникновения с диабетом 2 типа и нездоровым образом жизни, который включал употребление кокаина, курение, ожирение и низкий уровень холестерина ЛПВП. Однако смертность была низкой во время первого пребывания в больнице, частота реадмиссии была высокой - это было связано с курением и снижением ФВЛЖ после первого инфаркта миокарда. Разрешено ожидать, что быстрое распространение ожирения и диабета в ближайшие годы увеличит ОКС у молодых людей. Улучшение образа жизни является целью первостепенной важности для этих пациентов.

Сокращения

ACS = острый коронарный синдром. LVEF = фракция выброса левого желудочкаCVRF = факторы риска сердечно-сосудистых заболеванийOR = отношение шансов CI = доверительный интервал

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. European Hospital Morbidity Database. http://data.uro.who.int/mdb/index.php.
2. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M., et al. Heart disease and stroke statistics 2011, update. Circulation. 2011;123:e18-209.
3. Murray C.J., Lopez A.D. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990, - 2020,: Global burden of disease study. Lancet. 1997; 349:1498-1504.
4. Desai M.M., Stauffer B.D., Feringa H.H. , et al. Statistical models and patient predictors of readmission for acute myocardial infarction a systematic review. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2009;2:500-7.
5. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S., et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2011;32:2999-3054.
6. Egred M., Viswanathan G., Davis G.K. Myocardial infarction in young adults. Postgrad Med J . 2005;81:741-5.
7. Ahmed E., El-Menyar A., Singh R., Al Binali H.A., Al Suwaidi J. Effect of age on clinical presentation and outcome of patients hospitalized with acute coronary syndrome a 20-year registry in a middle eastern country. Open Cardiovasc Med J. 2012;6:60-7.
8. Schoenenberger A.W., Radovanovic D., Stauffer J.C., et al. Acute coronary syndromes in young patients Presentation, treatment and outcome. Int J Cardiol. 2011;148:300-4
9. Doughty M., Mehta R., Bruckman D., et al. Acute myocardial infarction in the young. The University of Michigan experience. Am Heart J. 2002; 143:56-62.
10. Andr?s E., Cordero A., Mag?n P., et al. Mortalidad a largo plazo y reingreso hospitalario tras infarto agudo de miocardio un estudio de seguimiento de ocho a?os. Rev Esp Cardiol . 2012; 65:414-20.
11. Johnston S.S., Curkendall S., Makenbaeva D. et al. The direct and indirect cost burden of acute coronary syndrome. //J Occup Environ Med . 2011;53:2-7
12. Fern?ndez-Berg?s D., F?lix-Redondo F.J., Lozano L. et al. Prevalence of metabolic syndrome estimated with the new World Health Organization recommendations. The HERMEX study. Gac Sanit. 2011;25:519-24.
13. Cabrera de Le?n A., Rodr?guez P?rez Mdel C., Almeida Gonz?lez D. et al. Presentation of the "CDC de Canarias" cohort objecives design and preliminary results. Rev Esp Salud Publica. 2008; 82:519-34.
14. Fournier J.A., S?nchez A., Quero J. et al. Myocardial infarction in men aged 40 years or less a prospective clinical-angiographic study. Clin Cardiol. 1996; 19:631-6.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.995.1-031.13-053.2

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МИКСТ-ПАРАЗИТОЗОВ

Ахмедова М.Д., Каримова М.Т., Имамова И.А., Анваров Ж.А., Мирзажонова Д.Б.,

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме,***

Анализ влияния паразитозов и гельминтозов на иммунную систему организма ребенка выявил ослабление иммунитета, что явилось основанием для проведения их диагностирования и полной элиминации из организма перед ревакцинацией, что позволит повысить эффект вакцин.

Ключевые слова: паразитозы, гельминтозы, иммунитет, вакцинация у детей.

МИКСТ ПАРАЗИТОЗЛАР КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ахмедова М.Д., Каримова М.Т., Имамова И.А., Анваров Ж.А., Мирзажонова Д.Б.,

Ташкент тиббиет академияси.

✓ ***Резюме,***

Мақоладаги таҳлил натижаси шуни кўрсатадики, паразитоз касалликлари ва гельминтозлар бола организмининг иммун тизимига таъсир қилиб, иммунитетни пасайишига олиб келади. Бунда эмлашданн олдин тўғри ташхис қўйиш ва бу касалликларни даволаш эмлашнинг таъсир доирасини кучайтиради.

Калит сўзлар: паразитозлар, гельминтозлар, иммунитет, болаларда эмлаш.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF MIXED PARASITOSIS

M.D. Ahmedova, M.T. Karimova, I.A. Imamova, Anvarov J.A., Mirzajonova D.B.,

Tashkent Medical Academy, 100109, Uzbekistan Tashkent Farobi 2 http://tma.uz/ru/.

✓ ***Resume,***

Analysis of the effects of parasitosis and helminthiasis of the immune system organism of the child revealed weakening of the immunity, which was the reason for the diagnosis and complete elimination from the organism before revaccination, which increases the effect of the vaccines.

Key words: Parasitosis, helminthiasis, the immunity, vaccination on kids.

Актуальность

Кишечные паразитозы в Республике Узбекистан все еще занимают значительный удельный вес в краевой патологии [2,3].

На современном этапе практически каждый человек в течение жизни переносит то или иное паразитарное заболевание и всё же чаще от данного недуга страдают дети от 2 до 7 летнего возраста [2,7]. Учёные связывают частые случаи реинвазий у детей с неустойчивыми навыками личной гигиены, а также не сформированной у ребенка защитных барьеров организма и низкого уровня кислотности желудка [7,9,12]. Из наиболее часто встречаемых видов паразитозов и гельминтозов в нашей стране являются: энтеробиоз, аскаридоз, гименолепидоз, тениаринхоз, лямблиоз и другие [2]. По мнению экспертов Всемирной организациездравоохранения (ВОЗ), в настоящее время геогельминтозы определены как особенно важные инфекции, поражающие бедные и социально неблагополучные сообщества [1].

Кишечные паразитозы, распространенные в странах умеренного климата, как правило, не приводят к гибели пациента, и всё же оказывают существенное негативное влияние на здоровье человека [3]. Гельминтозы у детей могут маскироваться под различные инфекционные и неинфекционные заболевания, обусловливая трудности диагностики, отягощение уже имеющейся патологии [6]. Установлено, что гельминты выделяют продукты своей жизнедеятельности, вызывая системные токсические поражения, приводя к сенсибилизации организма и формированию аллергических реакций и дисбалансу в организме жизненно важных микроэлементов [4,5,10,12]. Тимченко В.Н. и соавт., утверждают, что паразитозы приводят к развитию хронических расстройств питания и заболеваний желудочно-кишечного тракта с тенденцией к их хронизации, а также ослаблению иммунитета ребёнка [9].

Шамшева О.В., 2015 утверждает, что причиной иммуносупрессии у детей могут являться экзогенные факторы, к которым относятся микробные агенты, подавляющие функции иммуноцитов, различные техногенные воздействия, неадекватное питание, действие психоэмоциональных стрессов. Исследователи демонстрируют относительную недостаточность специфического иммунного ответа на вакцины календаря профилактических прививок у детей из группы часто болеющих [11]. В свою очередь, вакцинопрофилактика, является одним из самых эффективных способов борьбы с инфекционными заболеваниями, благодаря которой практически ликвидированы так называемые детские инфекции [8,11].

В настоящей работе решено проанализировать влияние паразитозов и гельминтозов на иммунную систему организма ребенка.

Целью исследования: явилось изучение клинико-иммунологических особенностей гименолепидоза в сочетании с лямблиозом у детей.

Материал и методы

Объектом исследований были больные дети 6 до 8 лет с лямблиозом и геминолепидозом и микст паразитозом (лямблиоз + гименолепидоз).

Метод исследования: трехкратная копроскопия с забором материала в консервант Турдыева (Генис Д.Е., 1991). Около 70% обследованных сдавали материал после магнезии, что в два раза повысило выявляемость паразитов (2). Популяции лимфоцитов в периферической крови определяли в реакции непрямого розеткообразования с помощью моноклональных антител к CD3 (Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы), CD8 (Т-супрессоры) и CD20 (В-лимфоциты).

Уровень общего сывороточного IgE исследовали твердофазным иммуноферментным методом, используя соответствующие коммерческие наборы фирмы ООО Хема-диагностика.

Результат и обсуждение

Под наблюдением в клинике НИИЭМИз МЗРУз за 2018-2019 находилось 72 больных детей от 6 до 8 летнего возраста. Данная возрастная категория была выбрана ввиду проведения ревакцинации по календарю прививок в этом периоде. Из них 34 - с лямблиозом, 16 - с гименолепидозом и 22- с микст-паразитозами (лямблиозом+гименолепидоз).

У всех больных детей симптоматика, заставившая обратиться их к врачу, беспокоила их в течение не менее 1,5-2 месяцев, что позволяет предположить хроническое течение паразитозов.

У больных лямблиозом (n 34) отмечались жалобы на слабость (100%), понижение аппетита (100%), боли в правом подреберье (85,3%) и в околопупочной области (100%), метеоризм (91,2%), запоры, сменяющиеся диареей (47,1%), тошноту (88,2%), гипопигментные пятна на лице (29,4%), аллергическое высыпание по типу крапивницы (14,7%).

У больных гименолепидозом (n 16) отмечалась слабость (100%), понижение аппетита (100%), боли в правом подреберье (56,3%) и в околопупочной области (31,3%), метеоризм (100%), запоры, сменяющиеся диареей (50%), тошноту (81,3%), гипопигментные пятна на лице (68,8%), аллергическое высыпание по типу крапивницы (44%).

У больных лямблиозом+гименолепидозом (n 22) симптоматика носила более выраженный характер, так слабость отмечалась у (100%) больных детей, понижение аппетита (100%), боли в правом подреберье (90,9%) и в околопупочной области (95,5%), метеоризм (100%), запоры, сменяющиеся диареей (50%), тошноту (100%), гипопигментные пятна на лице (86,4%), аллергическое высыпание по типу крапивницы (90,9%).

При проведении лабораторных исследований, установлено, что обнаружение следов крови в пробах стула зафиксировано у всех больных детей с гименолепидозом, независимо от того, протекал он в виде моно - или микст-паразитоза.

В проведенном исследовании у больных детей паразитозами выявлено повышение уровня IgE и снижение содержания общего количества Т-лимфоцитов и Т-хелперов.

Так, у детей с микст паразитозом (лямблиоз+гименолепидоз) отмечено более выраженное снижение CD3+- лимфоцитов (min показатель составил 37%, а max - 49%), чем у больных детей с гименолепидозом (min показатель составил 41%, а max - 48%) и с лямблиозом (min показатель составил 43%, а max - 51%).

При изучении содержания CD4+- лимфоцитов также выявлено снижение его уровня в сравнении со здоровыми лицами. И достоверных различий у детей с микст паразитозом (лямблиоз+гименолепидоз), с гименолепидозом и лямблиозом мы не отметили (min показатель составил 28/28/30%, а max - 35/37/36%).

В сравнении со здоровыми лицами уровень CD8+- лимфоцитов был также снижен. И достоверных различий у детей с микст паразитозом (лямблиоз + гименолепидоз), с гименолепидозом и лямблиозом мы также не отметили (Min показатель составил 18/17/18%, а max - 21/22/21%).

Снижение уровня CD20+- лимфоцитов у больных с паразитозами нами не наблюдалось. И только у 3 больных детей лямблиозом отмечалось его понижение до 13%.

Таблица

Иммунологические показатели при моно- и микст-паразитозах

Показатели	Здоровые лица (n=30)	Больные лямблиозом (n=34) **Min - max**	Больные гименолепидозом (n=16) **Min - max**	Больные лямблиозом + гименолепидоз (n=22) **Min - max**
CD3+- лимфоциты(%)	54,6±1,5	43-51	41-48	37-49
CD4+-лимфоциты (%)	39,9±5,2	30-36	28-37	28-35
CD8+-лимфоциты (%)	19,9±2,4	18-21	17-22	18-21
CD20+-лимфоциты (%)	14,9±0,64	13-16	15-17	14-18
IgM, мг%	171±5	162-180	177-182	168-172
IgG, мг%	1120±45	840-920	830-1010	810-1040
IgA, мг%	198±15	150-182	160-175	145-170
IgE, МЕ/мл	74 ±5	71-92	92-110	105-130

Даже в тех случаях, когда манифестация аллергодерматозов мы не наблюдали, у всех больных гельминтозами было отмечено повышение уровня IgE при средней концентрации общего сывороточного IgE 74 ±5 МЕ/мл. При изучении содержания IgE выявлено достоверное повышение его уровня у детей с микст паразитозом (лямблиоз + гименолепидоз), в сравнении с лямблиозом (Min показатель составил 105/71 МЕ/мл, а max - 170/182 МЕ/мл). Т.е. отмечена более высокая интенсивность этих сдвигов при микст-инфекциях. В то время, как при лямблиозе повышение общего сывороточного IgE носил менее выраженный характер и он был, как правило, связан с развитием аллергодерматозов (табл.).

Изменения, происходящие в гуморальных (нарастание сывороточных IgG, IgM, IgA) звеньях иммунитета более подробно описано в таблице.

Выводы:

1. В периферической крови у больных детей паразитозами отмечается повышение уровня IgE, снижение содержания общего количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов и IgA с наиболее глубокими изменениями иммунного статуса при сочетании лямблиоза и гименолепидоза, нежеле при моно-паразитозах.

2. Выявленное ослабление иммунитета у детей при наличии паразитозов и гельминтозов послужило основанием к назначению проведения детям в периоде ревакцинации трехкратной копроскопии для обнаружения и полной элиминации паразитозов, что позволит повысить эффективность вакцинации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. ВОЗ: Информационный бюллетень № 366. Июнь 2012. Электронный ресурс http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs366/ru/index.html
2. Зохидова Н.А. Особенности изменений в обмене веществ и некоторые аспекты патогенеза при смешанных кишечных паразитозах: дисс. □ канд. мед. наук / Н.А. Зохидова. - Ташкент, 2010.- 132 с.
3. Каримова М.Т., Ниязова Т.А., Магзумов Х.Б., Бобожонов Ш.Ж., Сапарова Д.А. Комплексная терапия микст-паразитозов // Молодой ученый. - 2018. - №37. - С. 36-39. - URL https://moluch.ru/archive/223/52553/ (дата обращения: 18.03.2020).
4. Лохматова И.А. Особенности элементного состава у детей школьного возраста с аскаридозом // Детские инфекции. - 2018. - Т.17, №1. - С. 27 - 33.
5. Мочалова А.А., Ершова И.Б. Взгляд на проблему гельминтозов и паразитозов на современном этапе // Актуальная инфектология.- 2014.-№ 2 (3).- С.61-64.
6. Неспецифические проявления гельминтозов у детей / И.Б. Ершова [и др.] // Здоровье ребенка. - 2015. - № 8(68). - С.45-50.
7. Пошехонова Ю.В., Кривущев Б.И., Москалюк О.Н., Золото И.С., Сидоренко И.А. Клинический случай сочетанного гельминтоза в педиатрической практике // Вестник гигиены и эпидемиологии. - 2019. - Т. 23, № 3.- С.300-304.
8. Сепиашвили Р.И. Иммунореабилитология на рубеже веков // Int. J. Immunorehabil. - 2000. - Т. 2. - № 1. - С. 5-10.
9. Тимченко В.Н., Левановичв В.В., Абдукаева Н.С., Васильев В.В., Михайлов И.Б. Паразитарные инвазии в практике детского врача. - СПб.: ЭЛБИ, 2005. - С. 60-68.
10. Халафли Х.Н. Влияние кишечных паразитозов на состояние здоровья детей // Фундаментальные исследования. - 2013. - № 9-1. - С. 156 -162.
11. Шамшева О.В. Вакцинация и здоровье человека // Детские инфекции. - 2015. - №4. - С. 6-12.
12. Шрайнер Е.В. Гельминтозы в клинической практике педиатра: вопросы диагностики, терапии, профилактики // РМЖ. Мать и дитя. - 2013. - №14. С. 773.

Поступила 09.03. 2020

УДК 618.3-06

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 муҳум 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.

СИНДРОМ ОГРАНЕЧЕНИЯ РОСТА ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИИ

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

Babakhanova A.M.,

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Obstetrics and Gynecology Tashkent, Uzbekistan, 100124, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, Mirzo-Ulugbek St., 132-a Website: www.akusherstvo.uz.

✓ ***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.

Долзарблиги

Ҳомиладорлик даврида кузатилган гипертензив касалликлар оналар ва янги туғилган чақалоқлар ўлимига олиб келадиган асосий сабаблардан биридир [2,3]. Улар оналар ўлими структурасида учинчи ўринни эгаллайди [5]. ЖССТ маълумотларига кўра, дунёда ҳар етти дақиқада преэклампсиянинг асоратлари натижасида битта аёл вафот этади [4]. Шу билан бирга, агар акушерлик қон кетиши ва йирингли - септик асоратлар натижасида оналар ўлими камайса, преэклампсия сабабли ўлим даражаси барқарор турғунликка эга эмас. Ҳанузгача унинг оғир формалари кузатилиши камаяётгани йўқ, аммо ўлимга олиб келадиган оқибатларнинг олдини олиш ва қисман олдини олиш имконияти мавжуд [4,5].

Замонавий акушерликнинг устувор вазифаси - преэклампсия профилактикаси ва даволаш самарадорлигини ошириш орқали она ва ҳомила учун ҳомиладорлик кечишини яхшилаш. Ушбу ҳолатни клиник олди ташхислаш зарурати биринчи ўринни эгаллайди. Преэклампсия предиктор белгиларини қидириш ўн йилдан ортиқ вақтдан бери давом этмоқда, аммо таклиф қилинган тестларнинг ҳеч бири етарлича сезгирлик ва ўзига хосликка эга эмас [1], бу доимий изланишларни талаб қилади. Терапевтик амалиётда артериал қон босимининг юқори ўзгарувчанлиги коронар ва мия - қон томирлари ҳолатининг предиктори эканлиги аниқланди [1,3,4]. Преэклампсия юрак қон - томир касалликларини ривожланиш хавфи билан боғлиқ бўлганлиги ва унинг намоён бўлишидан бири артериал гипертензия (АГ) [2], бўлгани учун, ҳомиладорлик даврида аёлларда қон босимининг ўзгарувчанлигини ўрганиш долзарб муаммолардан биридир. Артериал қон босимининг ўзгарувчанлигига бағишланган кўпгина тадқиқотлар, сўнги йилларда ушбу кўрсаткич ҳақида фикрларни кенгайтириш имконини яратди. Бугунги кунга келиб қон босимининг ўзгарувчанлиги тасодифий параметр сифатида кўриб чиқилмайди. Унинг ўткир коронар синдром ва инсульт ривожланишига нисбатан прогностик аҳамияти исботланган [3,4].

Қон босими ўзгарувчанлигининг ўсиши ҳақида турли маълумотлар мавжуд, преэклампсия ва ҳомиладорлик гипертензиясининг намоён бўлиш манифестацияси [1,2]. Бироқ, истиқболли тадқиқотлар сони ҳали кўп эмас. Ҳозирги вақтда, терапевтик амалиётда фаол қўлланилаётган антигипертензив дори

воситаларининг артериал қон босимининг ўзгарувчанлигига таъсири жадал ўрганилмоқда [3]. Преэклампсиянинг олдини олиш учун ишлатиладиган аспириннинг таъсири бугунги кунда ҳам тўлиқ ўрганилмаганлигича қолмоқда.

Тадқиқот мақсади: аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқни кечишини яхшилаш мақсадида, ҳомиладорлик эрта муддатларида преэклампсия ривожланишини прогнозлашда, артериал қон босими ўзгарувчанлигини аниқлаш.

Тадқиқот материал ва усуллари

Тадқиқот объекти 2 та гуруҳга бўлинди. 1 гуруҳ - 50 нафар аёллар преэклампсия юқори хавф гуруҳи, ҳомиладорлик даврида кичик дозада аспирин (75-100 мг/суткада) қабул қилмаганлар.

2 гуруҳ - 23 нафар ҳомиладор аёллар преэклампсия юқори хавф гуруҳи, ҳомиладорлик даврида преэклампсия профилактикаси учун кичик дозада аспирин (75-100 мг/суткада) қабул қилганлар

Преэклампсия ривожланиш прогнози бўлиб - артериал қон босими ўзгарувчанлиги ва бачадон томирлари қон оқимининг резистентлиги маълумотлари хизмат қилди. Преэклампсия профилактикаси мақсадида 2 гуруҳ беморларига 14 дан 36 ҳафтагача кичик дозадаги аспирин берилган. 1 гуруҳ ҳомиладорларнинг ўртача ёши 27,1±4,1, 2 гуруҳда 27,2 ± 4. Гуруҳлар ўртача ёшини солиштиришда ҳаққоний фарқ кузатилмади (p>0,05).

Текширилаётган беморлар паритети 1 жадвалда келтирилган. Преэклампсия билан биринчи туғувчи аёллар юқори фоизни ташкил қилди (52%). Аммо бу статистик тасдиқланмади (p>0,05).

1-жадвал

Паритетга қараб беморлар тақсимланиши

Паритет	1 гуруҳ n=50	2 гуруҳ n=23
Биринчи маротаба туғувчи аёллар	27 (54%)	11 (48%)
Қайта туғувчи аёллар	23 (46%)	12 (52%)

Киритиш меъзонлари:

1. "Ҳомиладорлик даврида гипертензив бузилишлар" клиник тавсияларига мувофиқ преэклампсия ривожланишида бир нечта хавф омилининг мавжудлиги;

2. Аёллар маслахатҳонасига эрта мурожат қилиш (8 ҳафта); 3. Тиббий қарши кўрсатмалар ёки ацетилсалицил кислотаси (аспирин) қабул қилишдан бош тортиш.

3. Ёши 18 дан кичик ва 45 ёшдан катта бўлмаслиги, шунингдек тана вазни индекси 30кг/м дан кўп бўлмаган.

Истисно меъзонлари:

1. Чекиш,
3. Тана вазни индекси 30 кг/м^2 дан кўп бўлмаган,
4. Кўп ҳомилалик.

Натижа ва муҳокама

Артериал босимнинг суткалик назорати (АБСН) оддий шароитда артериал босим ва пульс частотаси мониторида CONTEC "Ambulatory Blood Pressure Monitor" амалга оширилади.

2 жадвал

Артериал босимнинг суткалик назорати текширилаётган гуруҳларда

АБ назорати	1 гуруҳ n=50	2 гуруҳ n=23
Кундузги вақт		
Систолик АБ	152±5,2	139±2,4
Диастолик АБ	101±2,5	89±1,9
Тунги вақт		
Систолик АБ	149±3,1	129±2,1
Диастолик АБ	90±1,9	84±1,2

Гуруҳлар орасидаги фарқ статистик жихатдан тасдиқланди.(p < 0,05)

3 жадвал

Ҳомиладор аёллар акушерлик патологияси структураси

Кўрсаткичлар	1 гуруҳ n=50	2 гуруҳ n=23
Бачадон йўлдош ҳомила қон оқимининг бузилиши 1 а даражаси	13 (26%)	16 (69,5%)
Бачадон йўлдош ҳомила қон оқимининг бузилиши 1 б даражаси	5 (10%)	2 (8,7%)
Бачадон йўлдош ҳомила қон оқимининг бузилиши 2 даражаси	22 (44%)	1 (4,3%)
Бачадон йўлдош ҳомила қон оқимининг бузилиши 3 даражаси	4 (8%)	-
ХЎЧС 1 даражаси	9 (18%)	2 (8,7%)
ХЎЧС 2 даражаси	6 (12%)	-
ХЎЧС 3 даражаси	-	-

АБСН таҳлилида (2 жадвал) СМАД таҳлилида (таблица 2) преэклампсия профилактикасини олган беморларда, АБ, преэклампсия частотаси ва оғирлигининг сезиларли пасайиши аниқланди.

1 гуруҳда преэклампсия ҳолати 60% (30 аёл) да кузатилди, улардан 40% (12) оғир преэклампсия. 2 гуруҳда 47,8% преэклампсия ҳолати кузатилди, фақат 1 та аёлда оғир преэклампсия кузатилди. Олинган натижалар таҳлилига кўра (3 жадвал) акушерлик патологиясида аспиринни қабул қилган беморларда преэклампсия частотаси ва оғирлик даражаси сезиларли пасайиши аниқланди.

Хулоса

Шундай қилиб, олинган натижалар шуни кўрсатадики, преэклампсия кузатилган ҳомиладор аёлларда кўп ҳолларда кечаю кундуз босим юқори ошган. Бу ҳомиладорликнинг асоратлари прогнозига нисбатан яхши бўлмаган омилдир ва йўлдош етишмовчилиги, ҳомила гипоксияси ва ХЎЧС ривожланишига олиб келади. Аспириннинг кичик дозалари билан профилактикаси қанчалик тезроқ бошланса, преэклампсия ва ХЎЧС профилактикаси шунчалик самарали бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

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; 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.

Келиб тушган вақти 09.02.2020

УДК 616-018/616-039.12/616.342-002

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

[2]Бегалиев С.Б., [1]Шапамбаев Н.З., [2]Буриев М.Н., [2]Бердикулова К.П.,

[1]Международный Казахско - Турецкий университет имени Х.А. Яссауи, Шымкентский медицинский институт Республика Казахстан., город Шымкент,
[2]Ташкентский педиатрический медицинский институт г. Ташкент.

✓ ***Резюме,***

Таким образом, стрессорные и, возможно, сезонные воздействия, подавляя иммунную систему, вызывают снижение пролиферации эпителия в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки. Даже незначительное снижение регенераторной активности при наличии других предрасполагающих факторов может привести к нарушению баланса между факторами агрессии и защиты и способствовать образованию язвенного дефекта.

Считаем целесообразным провести исследования взаимодействия иммунной системы и регенераторных процессов при язвенной болезни. Возможно, они позволят глубже понять патогенез и саногенез этого заболевания и разработать новые подходы к его профилактике и лечению.

Ключевые слова: особенности иммунологических показателей, пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, пролиферации эпителия в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки.

PECULIARITIES OF IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCER

[2]Begaliev S.B., [1]Shapambaev N.Z., [2]Buriev M.N., [2]Berdikulova K.P.,

[1]International Kazakh - Turkish University named after H.A. Yassaui, Chimkent Medical Institute, Republic of Kazakhstan., Chimkent,
[2]Tashkent Pediatrics Medical Institute, 100125 Uzbekistan Tashkent, Bogishamol 223.

✓ ***Resume,***

Thus, Stress genic and possibly seasonal effects, suppressing the immune system, cause a reduction in epithelial proliferation in the gastric mucosa and two nadtsatiperstnoy guts. Even insignificant considerably reduce regenerative ac ciency in the presence of other prejudices believing factors can lead to disruption of balance between factors mi aggression and defense and the way sponged to the formation of ulcerative de defect.

We believe it appropriate to study the interaction of immunetion system and regenerative pro ceases for peptic ulcer. The possibilities but they will allow a deeper understanding of the pathogenesis and sanogenesis this disease and develop new approaches to its prevention and treatment.

Key words: features of immunological parameters, patients with duodenal ulcer, proliferation of epithelium in the mucous membrane of the duodenum.

O'N IKKI BARMOQLI ICHAK YARASI BOR BEMORLARDA IMMUNOLOGIK KO'RSATGICHLAR O'ZIGA XOSLIGI

[2]Begaliev S.B., [1]Shapambaev N.Z., [2]Buriev M.N., [2]Berdikulova K.P.,

[1] H.A.Yassaui nomidagi Xalqaro Qozoq-Turk Universiteti Shimkent Tibbiyot instituti, Qozog'iston Respublikasi, Chimkent Shahri,
[2] Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Toshkent.

✓ ***Rezyume,***

Mualiflar fikricha, immun tizimini bostiradigan stressli va ehtimol mavsumiy ta'sirlar oshqozon shilliq qavatida epiteliya to'qimasida immin tizim pasayishiga olib keladi. Ishonchli omillar mavjud bo'lgan taqdirda ham regenerativ aktivlikni ahamiyatsiz ravishda kamaytirishi, tajovuz va mudofaa omillari va yaraning yaralanishi bilan bog'liq bo'lgan yo'l o'rtasidagi muvozanatning buzilishiga olib kelishi mumkin.

Mualliflar fikricha, oshqozon yarasi uchun immunitet tizimi va regenerativ jarayonlarning o'zaro ta'sirini o'rganish maqsadga muvofiq deb hisoblashadi.

Bu tahliliy imkoniyatlar, ushbu kasallikning patogenezi va sanogenezini chuqurroq tushunishga va uning oldini olish va davolashga yangicha yondashuvlarni ishlab chiqishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: immunologik ko'rsatkichlarning xususiyatlari, o'n ikki barmoqli ichak yarasi bilan og'rigan bemorlar, o'n ikki barmoqli ichakning shilliq qavatida epiteliya ko'payishi.

Актуальность

Согласно современным представлениям язв образование в двенадцатиперстной кишке является следствием нарушения равновесия между факторами агрессии желудочного содержимого и защиты слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. Имеется несколько теорий и гипотез о роли иммунной системы в нарушении этого баланса [1,2,3]. В снижении резистентности слизистой оболочки допускается роль аллергических реакций, показано значение аутоантител, стимулирующих продукцию соляной кислоты при взаи-

модействии с париетальными клетками. Обсуждается также, возможность иммунологического дисбаланса, приводящего к нарушению репаративной регенерации в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны при неблагоприятном течении язвенной болезни. Однако, допуская взаимосвязь иммунной системы и регенерации, авторы изучали состояние иммунитета только в фазах обострения язвенной болезни до лечения и сформировавшегося рубца после терапии [4,5,6].

Целью настоящей работы было изучение особенностей иммунного статуса в процессе заживления язвы двенадцатиперстной кишки.

Материал и методы

Обследовано 47 больных язвенной болезнью с локализацией процесса в двенадцатиперстной кишке (36 мужчин, 11 женщин в возрасте от 25 до 73 лет) с длительностью заболевания от нескольких недель до 28 лет. Диагноз язвенной болезни устанавливался на основании рентгенологического и эндоскопического методов исследования. Доброкачественный характер язвенных поражений подтверждался гистологический. На основании эндоскопического исследования выделено 4 стадии язвенного дефекта: обострения, начавшегося рубцевания, красного и белого рубца. В лечении применяли антацидные и обволакивающие средства, холинолитики, сукральфат, блокаторы Н2-рецепторов гистамина, эндоскопическое облучение язвенного дефекта с помощью гелий-неонового лазера, аутогемотерапию, гипербарическую оксигенацию. Иммунологическое исследование проводили у каждого больного 2-8 раз с интервалом 1-2 нед с момента поступления в клинику до полного рубевания язвы.

Контрольную группу составили 118 здоровых лиц в возрасте от 30 до 67 лет. У 18 больных исследовали популяции лимфоцитов, у 107 - содержание сывороточных иммуноглобулинов, у всех изучения субпопуляций лимфоцитов из периферической крови выделяли мононуклеарные клетки на градиенте верографина определяли абсолютное и относительное содержание Т-лимфоцитов, активных высоко аффинных Т-лимфоцитов, теофиллин резистентных Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, О-клеток. Кроме того, рассчитывали относительное содержание теофиллин резистентных клеток среди всех Т-лимфоцитов. Для оценки содержания в сыворотке 1дА, 1§М, 1^(3 использовали метод радиальной иммунодиффузии. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием критерия Стьюдента.

Результат и обсуждение

Обнаружена зависимость иммунологических показателей от стадии заболевания. Стадия активного обострения эндоскопически характеризовалась высоким воспалительным валом вокруг язвы и отсутствием признаков ее рубцевания. Общее количество лейкоцитов и лимфоцитов, абсолютное и относительное содержание Т-лимфоцитов и теофиллин резистентных Т-лимфоцитов существенно не отличалось от соответствующих показателей в контрольной группе. Выявлялось достоверное уменьшение относительного содержания О-клеток ($p<0,05$). Относительное содержание активных Т-лимфоцитов было достоверно повышено (р-0,01). Абсолютное и относительное количество В-лимфоцитов также возрастало по сравнению с контрольной группой ($p<0,05$). Отмечалась тенденция к повышению уровня 1&М. В стадии начавшегося рубцевания язвы эндоскопически выявлялись уменьшение размеров язвенного дефекта, очищение его дна, конвергенция к нему складок слизистой оболочки. В этой стадии по сравнению с обострением значительно увеличилось относительное содержание О-клеток ($p< <0,01$), которое стало достоверно более высоким, чем в контроле (р" <0,05). Наблюдалось также снижение относительного содержания Т-лимфоцитов ($p<0,05$). Значительно увеличивалось абсолютное и относительное количество теофиллин резистентных Т-лимфоцитов, особенно их содержание среди Т-лимфоцитов ($p<0,001$). В стадии начавшегося рубцевания в отличие от стадии обострения в 21 из 50 наблюдений выявлялся феномен индукции теофиллином реакции розетко-образования, когда содержание теофиллин резистентных клеток превышало количество Т-лимфоцитов. Абсолютное и относительное количество активных Т-лимфоцитов не изменялось, однако их относительное содержание оставалось существенно повышенным по сравнению с контролем ($p<0,01$). Хотя число В-лимфоцитов нормализовалось, отмечалась тенденция к увеличению уровня всех 1§ по сравнению с контролем. Общее количество лейкоцитов и лимфоцитов оставалось нормальным.

В стадии красного рубца наблюдалась тенденция к уменьшению количества О-клеток. Абсолютное и относительное содержание Т-лимфоцитов и активных Т-лимфоцитов несколько уменьшалось. Абсолютное и относительное число теофиллин резистентных Т-лимфоцитов, содержание их среди Т-лимфоцитов достоверно снижалось по сравнению со стадией начавшегося рубцевания язвы ($p<;0,01$), однако их содержание среди Т- лимфоцитов оставалось по-прежнему более высоким, чем в контроле ($p<0,05$). Феномен индукции теофиллином реакции розеткообразования отмечался у 6 из 24 больных. Показатели В-системы и абсолютного количества лейкоцитов и лимфоцитов существенно не менялись.

В стадии белого рубца относительное содержание Т-лимфоцитов, активных Т-лимфоцитов, теофиллин резистентных Т-лимфоцитов снижалось по сравнению с предыдущей стадией и не отличалось от аналогичных показателей в контрольной группе. Как и в стадии обострения, феномен индукции теофиллином реакции розеткообразования не был выявлен. Он отсутствовал также в контрольной группе. Относительное содержание В-лимфоцитов увеличивалось, а О-клеток снижалось, приближаясь к таковому в стадии обострения. Уровень 1д оставался недостоверно повышенным по сравнению с содержанием в контрольной группе и стадией обострения. Общее количество лейкоцитов значительно снижалось, что и обусловило низкие значения абсолютных показателей субпопуляций лимфоцитов.

Относительное содержание теофиллин резистентных клеток среди Т-лимфоцитов быстро возрастало к концу 1-й недели лечения при сопоставлении с контрольной группой и до лечения ($p<0,001$). Содержание этой субпопуляции достигало максимума после 2-й недели и затем постепенно снижалось на 3-5-й неделях лечения. Исследования показали, что при заживлении язвенного дефекта с локализацией в двенадцатиперстной кишке происходит активация иммунной

системы, которая наиболее выражена в стадии начавшегося рубцевания. Последовательность изменений в иммунной системе на протяжении рубцевания язвенного дефекта можно представить следующим образом. В стадии обострения (до лечения) уже имеется активация иммунной системы по сравнению с нормой, о чем свидетельствует достоверное увеличение числа Т-активных и В-лимфоцитов. Эти результаты подтверждаются данными K. Markiew и соавт. о повышении содержания у таких больных интерлейкина-1, который играет ключевую роль в инициации иммунной реакции путем индукции Т-хелперов и стимуляции пролиферации В-лимфоцитов и синтеза 1§.

С конца 1-й недели эффективного лечения при сохранении повышенного содержания активных Т-лимфоцитов отмечается увеличение числа 0-клеток, теофиллин резистентных Т-лимфоцитов и индукция теофиллином реакции розеткообразования. Считается, что подобные изменения свидетельствуют об увеличении содержания в периферической крови молодых незрелых лимфоцитов, предшественников Т-клеток с маскированными Е- рецепторами, и об активации хелперного звена иммунной системы. В эти сроки обнаруживается повышенное выделение Т-хелперами интерлейкина-2, стимулирующего пролиферацию Т-эффекторов, повышение содержания МК-клеток, а также угнетение супрессорной активности Т-лимфоцитов.

Изменение состояния иммунной системы достигает максимума к концу 2-й недели, когда при эффективном лечении эндоскопически выявляются признаки начавшегося рубцевания. Уменьшение числа Т-и В-лимфоцитов в периферической крови в стадии начавшегося рубцевания язвы, возможно, связано с их миграцией в область язвенного дефекта. Т-и В-лимфоциты, плазматические клетки были обнаружены в этих зонах в повышенном количестве при обострении язвенной болезни. Об активации В системы в фазе начавшегося рубцевания свидетельствует и отмеченная нами тенденция к увеличению содержания всех классов.

С формированием на месте язвы рубца показатели Т-системы иммунитета нормализуются.

Таким образом, изменения в иммунной системе возрастают на фоне лечения и становятся наиболее выраженными в фазе рубцующейся язвы к концу 2-й недели лечения. По данным экспериментально-клинических исследований при заживлении язвенных поражений именно в эти сроки отмечается максимальная скорость регенераторных процессов в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны. Необходимо отметить, что у больных с трудно рубцующимися язвами наблюдалась задержка или отсутствие описанных изменений показателей иммунитета.

Вывод

Динамика иммунного статуса при заживлении язвенного дефекта согласуется с результатами экспериментального исследования А. Г. Бабаевой. Автором на модельных экспериментах с резекцией печени, кишечника и других органов показано, что иммунная система обладает возможностью контролировать активность репаративной регенерации. Потеря части органа и появление измененного антигена при его повреждении вызывало снижение числа и функциональной активности Т-супрессоров, что в свою очередь обусловливало стимуляцию других популяций лимфоцитов, размножение лимфоидных клеток в селезенке и лимфатических узлах. Было сделано заключение, что непосредственная индукция пролиферации клеток регенерирующего органа осуществляется наработанными клонами Т-эффекторов, В-лимфоцитов и МК-клеток как путем непосредственного контакта, так и благодаря выработке лимфокинов и ауто-антител. Можно допустить, что подавление супрессорных Т-лимфоцитов и активизация других звеньев иммунной системы связаны с наличием язвы. В результате происходит наработка клонов Т-эффекторов, активных В-лимфоцитов и МК-клеток, которые путем непосредственного контакта, выработки лимфокинов и аутоантител стимулируют репаративную регенерацию в зоне язвенного дефекта.

Эпителий слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта пролиферирующих тканей организма человека. По-видимому, иммунная система осуществляет аналогичный контроль за физиологической регенерацией. Можно также предположить, что скорость пролиферации эпителия слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, необходимая для сохранения баланса между факторами агрессии и защиты, поддерживается постоянным воздействием иммунной системы на делящиеся стволовые клетки путем непосредственного контакта и синтеза лимфокинов.

Как известно, стресс вызывает подавление иммунной системы и образование гастродуоденальных язв. При моделировании эррозивно-язвенных поражений с помощью стресс фактора в первые дни эксперимента обнаружено достоверное снижение регенераторной активности эпителия в слизистой оболочке кишки. Аналогичные результаты получены при обследовании больных в 1-ю неделю обострения язвенной болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Яицкий Н.А. Седов В.М. Морозов М.В. Язвы желудка и 12 перстной кишки. - М. МЕД пресс-информ. 2002; 376.
2. Бабаева А. Г., Зотиков Е. А. Иммунология процессов адаптивного роста, пролиферации и их нарушений. -М., 1987.
3. Василенко В. Х., Гребенев А. Л., Шептулин А. А. Язвенная болезнь. -М., 1987.
4. Геллер Л. И., Алексеенко С. А. Язвы желудка и 12 перстной кишки. // Клин, мед.1981; 8: 71-76.
5. Жидков К.П., Крылов А.А. Функциональная диагностика и эффективность лечения заболеваний органов пищеварения. / Вильнюс, 1988; 65-67.
6, Ljubicic N.et al. Endoclips vs large or small-volume epinephrine in peptic ulcer recurrent bleeding /Authors: Ljubicic. N; Budimir I; Biscanin A; Nicolic M; // WORLD JOURNAL OF GASTROENTHEROLOGY volume: 18 Issue: 18 Pages: 2219-2224. Published: May 14 2012 .

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.382-007.59-07-089

БОЛАЛАРДА КАТТА ЧАРВИНИ БУРАЛИШИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОСИ

Бердиев Э.А., Салимов Ш.Т., Абдусаматов Б.З., Босимов М.Ш.,

Тошкент Тиббиёт Академияси Термиз филиали,
Республика Болалар кам инвазив ва эндовизуал илмий-амалий маркази.

✓ ***Резюме,***

Мақолада болалар қорин бўшлиғида жуда кам учрайдиган катта чарвини буралиши билан 9 та беморларни даволаш тахлиллари келтирилган. Булардан 6 тасида бирламчи чарви буралиши, 3 тасида иккиламчи чарви буралиши аниқланган. 9 та беморларда видеолапароскопик чарви резекцияси бажарилган бўлиб, 1 тасида қўшимча аппендэктомия бажарилди. Катта чарвини кистаси билан 1 та беморда видеолапароскопик резекцияси бажарилди. Қорин бўшлиғи травмаси билан тушган беморда юқори ўрта лапаротомия бажарилиб, конверсияга ўтилди. Операция маҳали ва операциядан кейинги даврларда асоратлар кузатилмади. Гистологик текширувда чарвида гангреноз оментит белгилари аниқланди. Видеолапароскопик технологияларни қўллаб операциялар бажариш, аниқ ташхис қўйиш, бир вақтни ўзида чарви резекциясини бажаришга эришиш, иккиламчи чарви буралиши этиологик омилларини аниқлаш имконини беради.

Калит сўзлар: болаларда чарви буралиши, бирламчи буралиш, иккиламчи буралиш, хирургик даволаш, лапароскопия

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЯ СКРУЧЕНИЕ БОЛЬШОГО САЛЬНИКА У ДЕТЕЙ

Бердиев Э.А., Салимов Ш.Т., Абдусаматов Б.З., Босимов М.Ш.,

Термизский филиал Ташкентского медицинского академии.
Республиканский Центр малоинвазивной и эндовизуальной хирургии у детей.

✓ ***Резюме,***

В настоящей работе приведен опыт лечения 9 детей с редкой патологией органов брюшной полости - перекрутом большого сальника. Из них первичный перекрут сальника был установлен у 6 детей, вторичный - у 3 больных. Лапароскопическая резекция сальника была выполнена в 9 наблюдениях, из них в 1 случае операция была дополнена аппендэктомией.

Лапароскопическая резекция фрагмента большого сальника с кистой была выполнена 1 больной. Конверсия с переходом на верхнюю срединную лапаротомию и резекция всего большого сальника потребовались у 1 больного с травмой живота. Интра- и послеоперационных осложнений не было. При гистологическом исследовании иссеченных фрагментов сальника были выявлены признаки гангренозного оментита. В ряде случаев вторичных перекрутов в ходе лапароскопии можно также устранить этиологические факторы перекрута сальника.

Ключевые слова: перекрут сальника у детей, первичный перекрут, вторичный перекрут, хирургическое лечение, лапароскопия

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF OMENTUM TORSION IN CHILDREN

Berdiev E.A., Salimov S.T., Abdusamatov B.Z., Bosimov M.Sh.,

Termez branch of Tashkent Medical Academy,
Uzbekistan, 132000, Surkhandarya region. Termez city, Islam Karimov street 64 houses
Republican Center for Minimally Invasive and Endovisual Surgery in Children. Republic of Uzbekistan, Tashkent city, 383 Farabiy str.

✓ ***Resume,***

Experience of treatment of 9 children is given in the real work with rare pathology of abdominal organs - torsion of omentum. Primary torsion of omentum was established at 6 children, secondary torsion - at 3 patients. At laparoscopy always it is possible to establish the correct diagnosis and in the majority of patients to execute resection of the changed omentum. In some cases of secondary torsions during laparoscopy it is possible to eliminate also etiologic factors of omentum torsions.

Key words: omentum torsion at children; primary torsion; secondary torsion; surgical treatment; laparoscopy

Долзарблиги

Катта чарвини буралиши хирургик амалиётда кам учрайдиган полиэтиологик касаллик бўлиб, болаларда ўткир қорин белгилари билан кечади. Бу патология қорин бўшлиғида шошилинч операция қилинган беморларни 0,01-0,32% ни ташкил этади [1,4].

Ишнинг мақсади: Катта чарвини буралиши хирургик амалиётда кам учрайдиган полиэтиологик касаллик бўлганлиги сабабли, биз клиник кузатувимизда бўлган бемор болаларни таҳлил қилишдан иборат.

Материал ва усуллар

2012-2018 йиллар давомида Республика Болалар кам инвазив ва эндовизуал илмий-амалий маркази ва Сурхондарё вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт

марказини болалар хирургия бўлимида да 9 та бемор катта чарвини буралиши билан даволанишда бўлди. Беморларини ёши 5 дан -14 ёшгача ташкил этди. Шундан ўғил болалар 6 та, қиз болалар 3 тани ташкил этди. Барча мурожаат қилган болалар стационарга «ўткир аппендицит?» гумони билан ётқизилган.

Шошилинч равишда ўткир аппендицитга гумон билан беморлар 8 та бўлиб, касаллик бошланиши 5 соатдан 72 соатгача оралиғида мурожаат қилишган. Кўпчилик беморлардан анамнези йиғилганида қорин оғришига сабаб бўладиган омиллар аниқланмади. Фақат биттагина ўғил бола стационарга тушишидан 3 соат олдин каратэ билан шуғулланаётганида қорнига оёқда зарба олган. Режали равишда қайталанувчи қорин оғриғи билан мурожаат қилган 1 та болада, яъни қорин бўшлиғи аъзолари УТТ қилинганида қорин бўшлиғи кистаси аниқланган. Шошилинч равишда мурожаат қилган беморларнинг қорин оғриғи клиник манзараси жадаллиги ҳар хил даражада бўлиб, кўпроқ қоринни ўнг ярмида кузатилди.

Кўпчилик ҳолатларда оғриқлар доимий характерга эга бўлиб, гоҳида хуружсимон харктерда кечган. Мурожаат қилган беморларининг 2 тасида қорин пардасининг таъсирланиш белгилари ўнг ёнбош соҳасида мусбат булиши кузатилди. Бундан ташқари оғриқ синдромлар 3 та беморда кузатилиб, буларда диспептик бузилишлар яъни қусиш, кўнгил айниши, ичининг суюқ келиши аниқланди. Барча беморларда тана ҳарорати кўтарилиши субфебрил t-37,4°C ёки меъёрий сақланиб турди.

Қонда периферик лейкоцитлар миқдори ўртача 6.9 дан $17,3 \cdot 10^9$/л гачагани ташкил этди. Фақат бир беморда шошилинч мурожаат қилган УТТ текширувида қорин бўшлиғи пастки соҳасида бир хил структурага эга бўлмаган инфильтрат аниқланди. Бошқа барча текширувларда қорин бўшлиғида эхосонографик патологик ўзгаришлар аниқланмади. Шошилинч равишда 9 бемор операция қилинди. Беморларда доимий қоринда оғриқлар сақланиб туриши, кузатув жараёнида қорин парда таъсирланиш белгиларни пайдо бўлиши ва УТТ текширувида қорин бўшлиғида инфильтрат аниқланиши, диагностик лапароскопия ўтқазишга кўрсатма бўлиб хизмат қилди. Режали равишда лапароскопия 1 та болада қорин бўшлиғи кистаси ташхиси билан бажарилди.

Тадқиқот натижалари: Лапароскопик оператив муолажаси учун 8 мм оптик троакар фойдаланиб, троакарни киндик усти соҳасидан ва 5 мм троакарларни қов усти ва чап ёнбош соҳасига ўрнатилди. Лапароскопик хирургик амалиётида кўп ҳолатларда кичик чаноқ бўшлиғида бироз миқдорда геморрагик суюқлик аниқланди. Катта чарвини 720° буралиши лапароскопик амалиётда 10 та беморда аниқланди. Катта чарвини 360 о буралиши ва жигар юмалоқ боғлами гематомаси билан қорин бўшлиғидан зарба олган бемор болада кузатилди. Катта чарвини 180° га буралиши юпқа деворли киста диаметри 7 см гача бўлган 1 та беморда кузатилди. Катта чарвини 360° буралиши билан бирга ўткир флегмоноз аппендицит уйғунлашиб келиши 1 та беморда аниқланди. Буралган чарви қисмлари қорин бўшлиғи пастки соҳаларида ёки ўнг ёнбош соҳаларида аниқланиб, бўйлама размерлари 3 см дан 7 см гача қорамтир қизил ёки қора рангда бўлиб, некрозга учраган чарви, соғлом чарвидан аниқ чегара билан ажралиб туради.

Катта чарвини буралишини лапароскопик усулда резекция қилишда монополяр коагуляция қўлланилди ёки Редер чоки 12 та беморда бажарилиб, улардан 1 тасида операция маҳалида аппендэктомия операцияси қўшимча бажарилди. Катта чарви кистаси лапароскопик резекцияси 1 та беморда бажарилди. Резекция қилинган препаратни қорин бўшлиғидан киндик соҳасига ўрнатилган 5 мм ли трокар ўрнига катта размердаги трокарни ўрнатиб, олиб ташлашга эришилди. Фақатгина қорин бўшлиғи травмаси билан мурожаат қилган беморда катта чарвини тотал инфильтрацияси сабаб конверсияга юқори ўрта лапаротомияга ўтилди. Интероперацион ва операциядан кейинги даврларда асоратлар кузатилмади Стационар даволаниш 5 суткадан 15 суткагача, ўртача 7 кунни ташкил этди. Гистологик текширув фрагментларида кўп ҳолатларда чарвида қон айланишини бузилиши ҳисобига гангреноз оментит белгилари аниқланди. Биринчи бўлиб катта чарвини буралиши хақидаги маълумотни 1882 йил Oberst томонидан ёзилган. Чарвини буралишини бирламчи ва иккиламчи турлари ажратилади. Бирламчи чарвини буралиши кўпинча ўғил болаларда учрайди Чарвини бирламчи буралиши 9-16 ёшли болалар орасида кўпроқ кузатилади. Иккиламчи чарви буралиши, чарви кистаси, ўсмаси ва гематомасида аниқланади. Болаларда чарви буралишини асосий сабабларидан бири, уни анатомик тузилиши ҳисобланади. Яна бир омилларидан бири, болаларда семизлик ҳолатлари натижасида чарви буралиши кузатилади. Чарви буралиши диагностикаси жуда мужмал бўлиб, кўп ҳолатларда операция маҳали аниқ ташхис қўйилади. Болаларда чарви буралиши ташхис қўйишда ўткир аппендицит, қизларда кичик чаноқ бўшлиғи патологик касалликлари билан қиёсий ташхислаш ўтказиш лозим. Катта чарви буралиши беморларда қоринда оғриқ жуда ўткир бошланади, оғриқ қорин ўнг ярмида, кўнгил айниш, қусиш, бош айланиши каби белгилари билан намоён бўлади. Гоҳида оғриқ меъёридан ортиқ овқатланганда, қорин бўшлиғи босими ошганда кузатилади. Клиник белгилари секин аста намоён бўлади, узоқ муддат интоксикация белгилар аниқланмайди. Қорин бўшлиғи пальпациясида қорин ўнг ярмида енгил оғриқ бўлиб, кўп ҳолатларда беморлар касаллик бошлангандан сўнг 2-4 суткаларида мурожаат қилишади. Қорин пальпациясида қорин ўнг ярмида оғриқ бўлиб, мушаклар таранглашуви кузатилмайди. Беморларда тана ҳарорати норма ёки субфебрил бўлади. Умумий қон таҳлилларида касаллик бошлаган даврда ўзгаришлар бўлмайди, чарви некрози, перитонит ривожланганда лейкоцитоз кузатилади. Қорин бўшлиғи УТТ текширувида, гоҳида ёғ тўқимасини қон айланиши бузилиши, шишганлиги, гиперэхогенлигини ошганлигини аниқлаш мумкин. Бундай ҳолларда қорин бўшлиғи видеолапароскопияси муҳим рол ўйнайди. Адабиётларда беморларда чарви буралишини консерватив даволаш етарлича бўлмаслиги сабаб, қорин бўшлиғида абсцесслар ривожланиши натижасида қорин пардаси битишма касаллиги пайдо бўлишига олиб келади. Шунинг учун чарви бурилишини даволашни оптимал усули бу хирургик амалиёт бўлиб ҳисобланади. Чарви буралишини даволаш жарёнида диагностика ва даволаш усулларидан бири лапароскопия бўлиб ҳисобланади. 13 та болаларда чарви буралишини 12 тасида миниинвазив лапароскопик усулда бажарилди.

Хулоса

1. Болаларда катта чарви буралиши кам ҳолларда учраб, унинг клиник белгилари, кўпинча ўткир аппендицит клиник белгиларига ўхшаш бўлиб келади.

2. Болаларда катта чарвини буралишини специфик белгилари йўқлиги, УТТ текшируви жуда кам маълумот бериши туфайли, чарви буралиши диагностикасида эндоскопик лапароскопияни қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади.

3. Охирги йилларда клиник амалиётда эндоскопик лапароскопияни жадаллик билан қўллаш болаларда катта чарвини буралишини ўз вақтида ташхислаш имконини яратади.

4. Эндоскопик лапароскопия болаларда катта чарви буралиши ташхислашдагина қўлланилмасдан, деструктив ўзгарган чарви резекциясини бажариб, этиологик омилларни бартараф этишда юқори технологик кам жароҳат етказувчи жарроҳлик амалиётларидан бири бўлиб ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Деметрашвили З.М., Магалашвили Р.Д., Микаберидзе З.В., Хуцишвили К.Р. Заворот большого сальника. Хирургия. 2005; 12: 57.
2. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Смирнов А.Н., Аль-Машат Н.А.,
Чундокова М.А., Маннанов А.Г. и др. Лапароскопия в диагностике и лечении заболеваний большого сальника у детей. Эндоскопическая хирургия. 2003; 2: 17-20.
3. Кургузов О.П. О заворотах большого сальника. Хирургия. 2005; 7: 46-8.
4. Поддубный И.В., Трунов В.О. Диагностика и лечение заболеваний большого сальника у детей. Детская хирургия. 2002; 5: 42-3.
5. Телешов Н.В., Григорьева М.В., Леонтьев А.Ф. Перекрут сальника у детей. Детская хирургия. 2008; 1: 54-5.
6. Abadir J.S., Cohen A.J., Wilson S.E. Accurate diagnosis of infarction of omentum and appendices epiploicae by computed tomography. Am. Surg. 2004; 70 (10): 854-7.
7. Albuz O., Ersoz N. Primary torsion of omentum: a rare cause of acute abdomen. Am. J. Emerg. Med. 2010; 28 (115): 5-7.
8. Cervellione R.M. Secondary omental torsion in children: report of two cases and review of the literature. Pediatr. Surg. Int. 2002; 18 (2-3): 184-6.
9. Chan K.W. Laparoscopy: an excellent tool in the management of primary omental torsion in children. J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. 2007; 17(6): 821-4.
10. Itinteang T., Gelderen W.F., Irwin R.J. Omental whirl: torsion of the greater omentum. ANZ. J. Surg. 2004; 74(8): 702-3.
11. Mavridis G. Primary omental torsion in children: ten-year experience. Pediatr. Surg. Int. 2007; 23(9): 879-82.
12. Nubi A., McBride W., Stringel G. Primary omental infarct: conser vative vs operative management in the era of ultrasound, computerized tomography, and laparoscopy. J. Pediatr Surg. 2009; 44 (5): 953-6.
13. Perello M.J., Albasini J.L., Aledo S.V. Jimenez A.J., Pastor F.B., Arenas C.M. et al. Omental torsion: imaging techniques can prevent unnecessary surgical interventions. Gastroenterol. Hepatol. 2002; 25 (8): 493-6.
14. Sanchez J., Rosado R., Ramirez D., Medina P., Mezquita S., Gallardo A. Torsion of the greater omentum: treatment by laparoscopy. Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. 2002; 12 (6): 443-5.
15. Theriot J.A., Sayat J., Franko S., Buchino J.J. Childhood obesity: a risk factor for omental torsion. Pediatrics. 2003; 112 (6): 460-2.
16. Valioulis I., Tzallas D., Kallintzis N. Primary torsion of the greater omentum in children - A neglected cause of acute abdomen. Eur. J. Pediatr. Surg. 2003; 13(5): 341-3.

Келиб тушган вақти 02.03. 2020

УДК 616.831.-036

ТАНАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ

[1]Болтаев Н.А., [2]Индиаминов С.И., [2]Жуманов З.Э.,

1Навоийский филиал РНПЦСМЭ, 2Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье проанализированы танатогенетические аспекты сочетанной травмы (СТ). Показано значение структурных изменений головного мозга (ГМ) для установления танатогенеза различных видов насильственной смерти. Выявлены скудность данных литературы о характере и сроках формирования морфологических изменений при СТ. Подчеркивается актуальность изучения морфофункционального состояния ГМ при СТ с применениями методов современной морфометрии для установления танатогенеза данного состояния.

Ключевые слова: сочетанная травма, танатогенез, головной мозг

ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРНИНГ ТАНАТОГЕНЕТИК ЖИҲАТЛАРИ

[1]Болтаев Н.А., [2]Индиаминов С.И., [2]Жуманов З.Э.,

[1]РНПЦСМЭ Навоий филиали, [2]Самарқанд давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада қўшма шикастларнинг танатогенетик жиҳатлари таҳлил қилинган. Турли ғайритабиий ўлим ҳолатлари танатогенезини аниқлаш учун бош мия структуравий ўзгаришларининг аҳамияти кўрсатилган. Қўшма жароҳатланишлар ҳолатига доир морфологик ўзгаришлар ва уларнинг ривожланиш муддатлари юзасидан адабиётлардаги маълумотлар ноаниқ эканлиги қайд қилинган. Мазкур ҳолат танатогенезини аниқлаш учун замонавий морфометрик усулларини қўллаган ҳолда бош мия морфофункционал ҳолатини ўрганиш долзарблиги таъкидланган.

Калит сўзлар: Қўшма жароҳат, танатогенез, бош мия.

TANATOGENETIC ASPECTS OF COMBINED TRAUMA

Boltaev N.A., Indiaminov S.I., Zhumanov Z.E.,

1Navoi Regional office For Forensic Examination,
210100 Uzbekistan, Navoi region Navoi city st. Memorlar, 2A
2Samarkand State Medical Institute, 140100 Uzbekistan Samarkand Amir Timur str 18.

✓ ***Resume,***

The article analyzes the thanatogenetic aspects of combined trauma. The significance of structural changes in the brain (GM) for the establishment of thanatogenesis of various types of violent death is shown. The scarcity of literature data on the nature and timing of the formation of morphological changes in combined trauma was revealed. The relevance of studying the morphological and functional state of GM with combined trauma with the use of modern morphometry methods to establish the thanatogenesis of this condition is emphasized.

Key words: combined trauma, thanatogenesis, brain

Актуальность

В структуре травматизма неуклонно возрастает количества сочетанных травм (СТ), от которых в 30-80% случаев погибают люди трудоспособного возраста. Многообразные вариантов сочетания повреждений и нарушений, происходящих в организме при сочетанной травме требуют поиска современных методов ранней диагностике и рациональных способов лечения, направленных на сокращения летальности и инвалидизации Шапкин Ю.Т., и др., (2017), RaffrathT., et.al., (2014).

По литературным данным СТ наиболее часто (до 60-70%) сопровождается с черепно-мозговыми повреждениями (ЧМТ),имеет мало симптомное (атипичное) течение, связанной с травматическим (геморрагическим) шоком (ТШ, ГШ) и представляется наиболее опасным состоянием (Щедреннок В.В., и соавт., 2011;). Закрытые повреждения органов живота в составе СТ составляет около 54-62%, при котором чаще повреждается печень и селезенка, при этом летальность достигает от 23% до 41% Каролоев В.М., (2011), Хаджибаев А.М. и др., (2018).

В судебно-медицинском отношении случаи СТ, независимо от её исхода, требует обоснования механо- и танатогенеза повреждений. Морфологические и морфометрические показатели повреждений внутренних органов может быть использовано для обоснования механогенеза травмы и для дифференциальной диагностики различных видов тупой механической травмы Пиголкин Ю.И., с соавт., (2014).

Механизм и танатогенез ЧМТ изучены в достаточный степени Попов В.Л., (1989), Пиголкин Ю.И. с соат., (2018). Вопросам установления танатогенеза СТ, особенно в случаях отсутствия в её составе ЧМТ и не наступления смерти пострадавших в ЛПУ, уделено

недостаточное внимание Соседко Ю.И., (1985), С.И. Индиаминов, (1987).

Проанализировать танатогенетические аспекты СТ и показать значение структурных изменений головного мозга для установления танатогенеза различных состояний.

Проблема изучения танатогенеза различных процессов протекающих в организм человека является довольно сложным. Эффективность судебно-медицинских экспертиз повреждений тесно связана с выяснением вида и темпа танатогенеза. Танатологические исследования позволяют установить причины, механизм смерти, ее давность, а также прижизненность воздействия повреждающих факторов. Разнообразные методы и приемы, применяемые, в современной судебно-медицинской танатологиине умаляют роли морфологических исследований, а в большинстве случаях они оказываются наиболее достоверными. Возможности морфологических методов в судебной медицине значительно расширились за счет все более широкого применения морфометрических приемов с применением компьютерных программ, применения методов иммуногистохимии Goncalveset.al., (2008), сочетания морфологических методов с биохимическими, биофизическими и другими исследованиями Зороастров О.М., (2005). В танатологических исследованиях головной мозг наряду с сердцем, легких, печенью, почками подвергается обязательному морфологическому исследованию. Изменения в структурах различных отделов ГМ в достаточной степени отражает танатогенез механической травмы Пиголкин Ю.И., с соавтр., (2003).

Обнаружение тяжелых и распространенных изменений нейронов головного мозга при некоторых воздействиях привело к формированию такого понятия, как мозговой танатогенез. Мозговой танатогенез наблюдается в случае быстрой смерти, например, от острой и массивной кровопотери. Характерным для него является распространенные тяжелые изменения нейронов, особенно в стволе мозга Исхизова Л.Н., и др. (2005). Мозговой тип танатогенеза объясняется высокой чувствительностью нервной ткани к гипоксии. При других формах гипоксической смерти (например, аспирационном типе утопления), когда отмечается более длительный терминальный период, развивается деструктивный отек ствола мозга на фоне острого набухания его иных отделов. При остром малокровии нейроны жизненно важных отделов ствола ГМ подвергаются не только острому набуханию, но и т.н. тяжелым изменениям, для развития которых при утоплении не хватает времени. Паравентрикулярные ядра (ПВЯ) гипоталамуса играют важную роль в реакции ствола мозга на снижение артериального давления, вызванного кровопотерей KrukoffT.L. et.al., (1997). При острой кровопотере в переднем гипоталамусе отмечается выраженный перицеллюлярный отек. Черное вещество ГМ при острой кровопотере с коротким терминальным периодом характеризуется отсутствием депигментации нейронов, незначительно выраженной глиальной реакцией с узелками экстранейронального меланина. Если терминальный период продолжается более 24 часов наблюдается выраженная депигментация и ишемия нервных клеток Пиголкин Ю.И. и др., (2010).

Пролонгированная кровопотеря с явлениями геморрагического шока ГШ и ДВС-синдрома приводит к смерти по микроциркуляторному типу с блокадой кровотока во всех жизненно важных органах и деструктивным отеком всех отделов ГМ Лузин А.В. с соавт., (2004). Гибель нейронов при ишемии может быть вызвана разрывом лизосом Yamashima T. et.al., (2009). Очаговая ишемия способствует экспрессии эндогенного инсулиноподобного фактора роста WuR et.al., (2008).

Компенсаторно - приспособительные механизмы регуляции нейротрансмиссии между нейронами лобных долей ГМ в эксперименте нарушены уже на начальном этапе ГШ. К факторам дизрегуляции трансмембранной регуляции при ГШ следует отнести истощение в синоптических мембранах фосфатидилхолина и фосфатидилсерина, а также накопление фосфатидилэтаноламина. Моделирование ГШ показало, что особенно женского пола, по сравнению с животными мужского пола, менее чувствительны к геморрагии. Поражение нейронов ГМ и проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) у них выражены в меньшей степени, а церебральная реперфузия протекает более эффективно SemenasE., et.al., (2009).

При тяжелой огнестрельной ЧМТ дегенеративные процессы в коре полушарий ГМ развиваются не вслед за нарушениями микроциркуляции, а одновременно и параллельно с ними. В гипоталамических ядрах при ЧМТ выявлены дисциркуляторные процессы, представленные дистонией сосудов с преобладанием их спазма, пикнозом клеток сосудистой стенки, эритростазами, умеренным периваскулярным отеком, периваскулярными кровоизлияниями диапедезного и ректического характера. Наиболее частые и более значительные кровоизлияния обнаружены в верхнем полюсе ПВЯ. Это может быть связано с близким расположением ПВЯ к III желудочку и влиянием также давления ликвора Прошина Ю.В. и др., (2007). Улучшение микроциркуляции наблюдается при комплексной терапии больных с ушибом ГМ с использованием озонотерапии, которая приводит к расширению кровеносных сосудов, улучшению деформабельности эритроцитов и реологических свойств крови Щербаков П.Н. с соавт., (2004). Имеющейся информация в литературе о сроках формирования морфологических изменениий в органах и тканях при политравме и шока весьма скудные Науменко В.Г.и др., (19800, Соседко Ю.И., (1985). Отмечены особенности нарушения кровообращения в ГМ при политравме, осложненной ТШ. Гистостереометрическое исследование артерий, вен и сосудов микроциркуляторного русла в поле 6, стенке III и IV желудочка показало, что реакция внутримозговых сосудов на травму закономерно изменяется во времени, что может быть объективно оценено по определению средней объемной плотности крове наполненных и обескровленных сосудов. Эти данные были использованы как для оценки танатогенеза, так и для установления давности СТ Индиаминов С.И., (1987).

Изменения пресинаптической функции могут играть роль в частичной задержке гибели нейронов при ишемии мозга. Найдены гены, связанные с ишемией мозга и изучение их продолжается. Ряд работ освещают молекулярные уровни патогенеза при ишемическом поражении ГМ WuHY et. al., (2008), Park S.J., et. el., (2008). Повышение внутрисосудистого сцепления (агрегации) полиморфноядерных лейкоцитов и сосудистая дисфункция способствуют неблагоприятному неврологическому исходу после ишемии ГМ, вызванного у крыс разного возраста с двусторонней окклюзией сонных артерий. При реперфузии кратковременная гипероксия истощает путь предшественников глиоцитов, что препятствует миелинизации, снижает функциональные возможности мозгового кровотока и метаболизма Koch J.D., et.el., (2008).

Геморрагический шок, как показали эксперименты на мышах, осложняет течение тяжелой травмы и увеличивает количество погибших нейронов в гиппокампе ГМ. Обнаружен клеточный защитный механизм вальпроевой кислоты при смертельном ГШ Li Yet. al., (2008), Dennis A.M. et.al., (2009). Некоторые препараты, например, пиноцебрин, селен и др., с нейропротекторными, противовоспалительными антиоксидантными и антиапоптотическими эффектами снижают как очаговую, так и общую ишемию мозга при реперфузии Ozbal S., et. al., (2008).

В настоящее время исследователи выделяют как минимум три типа гибели нервных клеток при повреждении. Первый - онкоз (самый быстрый вид смерти с резким энергетическим дефицитом, нарушениями водно-электролитного баланса, набуханием и лизисом клетки). Ко второму - относится ишемический тип (более медленный, с не столь резким дефицитом энергии). Кроме того, выделяют апоптоз - запрограммированную клеточную гибель, требующую для своего развития наибольшего времени. Первые два типа легко распознаются при окраске по Нисслю и даже гематоксилином и эозином, но апоптоз требует методов ИГХ. В тоже время по его интенсивности можно судить о давности травмы. О давности повреждения мозга можно судить также по интенсивности потери нейронами составных частей цитоскелета. Показана возможность сосуществования апоптоза и некроза нейронов при ишемии, вызванной окклюзией сонной артерии ChenL, et.el., (2008), Богомолов Д.В. и др., (2009).

Препараты с антиоксидантным действием снижают отек мозга и вследствие этого оказывают благоприятное действие на мозг после окклюзии средней мозговой артерии, снимают окислительный стресс при ишемии мозга. Нейропротекция пропофола может быть связана с торможением апоптоза. С другой стороны ряд работ свидетельствует о том, что окислительный стресс, свободные радикалы не принимают непосредственного участия в формировании цитотоксического отека ГМ при ишемии Bennet L., et.el., (2007), Wu R., et.el., (2008), Chen L., et.el., (2008).

Таким образом, ишемические поражения ГМ, вызванные различными причинами, в том числе, острой и массивной кровопотерей, вызывают разнообразные поражения его нервной ткани, сосудистой системы и реологических свойств крови. Следовательно, изучение реакции головного мозга при различных травматических повреждениях целесообразно проводиться комплексно с оценкой долевого участия каждой из составляющих его структур в танатогенезе процессов Индиаминов С.И., Жуманов З.Э., (2019).

Алкоголь оказывает потенцирующее воздействие на развитие отека ГМ, миоцитолиза кардиомиоцитов и легочного дистресс-синдрома, осложняющих течение ЧМТ, играет весомую роль в развитии различных типов утопления. Экспериментальные исследования с ингибицией у крыс ацетилхолинэстеразы предоставляют доказательства центральной (а не периферической) роли алкоголя в нарушении гемодинамики при Г.Ш. Пермяков и др., (2002), Гусейнов и др., (2008), Mathis K.W.et.el., (2009).

С помощью морфо- и стереометрии при различных повреждающих воздействиях обычно исследуются нервные клетки, нейроглия, иногда капилляры ГМ Шорманов С.В. и др., (2005). Между тем, в циркуляции крови в мозгу большая роль принадлежит также артериям и венам. Эти сосуды обычно не подвергаются количественной, а только качественной оценке.

Обобщение данных литературы за многие годы, посвященной судебно-медицинским вопросам воздействия различных наркотиков на организм, в том числе и на ГМ, а также собственные исследования показали сложность диагностики и обоснования танатогенеза. Это связано как с различным химическим составом психотропных веществ, наличием в них разнообразных примесей, а также состоянием здоровья организма человека, употреблявшего эти препараты в различных дозах, длительностью их употребления, и многими другими обстоятельствами. Однако планомерное морфофункциональное исследование органов позволило выявить ряд признаков, имеющих диагностическое значение. Так, подавление пролиферативной и функциональной активности глии, сочетающееся с дистрофическим поражением нервных клеток, может служить морфологическим признаком хронических опийных наркоманий в период абстиненции. Выявлены изменения ГМ при острой и хронической интоксикации опиатами, которые служить морфологическими критериями судебно-медицинской диагностики этих интоксикаций Пиголкин Ю.И и др., (2003).

В случаях, когда кровопотеря сочеталась с наркотической интоксикацией, по сравнению с острой кровопотерей без признаков употребления наркотических средств в ГМ наблюдались более выраженные изменения. При этом увеличивалась степень и тяжесть поражения нейронов в 2,2 и 2,6 раза соответственно; площадь периваскулярного отека ГМ возрастала в 1,3 раза, в 1,6 раза увеличивалась площадь перицелюлярного отека, в 3 раза сокращалось среднее глиальное расстояни, в 3,3 раза повышалась глиальная площадь Пиголкин Ю.И. и др., (2010). Хотя авторы отмечают наличие отечного синдрома в ГМ, однако они не исследовали сосудистую систему мозга, с целью оценить состояние гемодинамику в нем, не проводилась также

оценка ликвородинамики. Между тем, гемо- и ликвородинамика взаимосвязаны и характеризуют состояние циркуляции жидкости в ГМ. Исследование морфофункционального состояния медиального мамиллярного ядра гипоталамуса у пациентов, которые умерли от различных заболеваний, выявило общие и самые ранние изменения в микроциркуляторном русле, при этом отмечено нарушение взаимоотношения нейрон-нейропиль-сосуд Иванова Г.В.,(1991).

Следовательно, в процессе исследования ГМ и трактовки её результатов, обязательно должны быть учтены присутствия в организме у пострадавших алкоголя и наркотических веществ Пиголкин Ю.И. и соавт., (2003), Индиаминов С.И. (2012).

Выводы

Приведенные данные показывает актуальность изучения морфофункционального состояния ГМ человека при различных состояниях организма, в том числе и при СТ и определение его роли в диагностике причины и темпа смерти. Показано, что преимущественное внимание исследователей привлечено к диагностике энцефалопатий с помощью исследования нейрональ-но-глиального комплекса ГМ. Состояние сосудистой системы ГМ изучено недостаточно и базируется, в основном, только на качественных показателях. Такая односторонняя трактовка развивающихся изменений при действии различных экстремальных факторов не согласуется с концепцией о единстве цито - и ангиоархитектоники головного мозга.

Можно полагать, что исследования структурных изменений различных отделов ГМ в случаях СТ с применениями методов современной морфометрии, особенно в случаях отсутствия в её составе ЧМТ, может позволить оценить танатогенез данного состояния.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авходиев Г.И., Кузьмина О.В.. "Влияние этанола на количественные и качественные показатели цитомединов" Проблемы экспертизы в медицине 2002; 2(8-4): 24-27.
2. Богомолов Д.В. Теоретические основы и некоторые проблемы морфологических исследований в судебно-медицинской танатологии. О проблемных вопросах организации производства судебно-медицинских экспертиз: //Сб. материалов Всероссийской научно-практической конференции 5-6 ноября 2009. 2009; 161-165.
3. Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Караваева И.Е. Перспективы использования методов иммуногистохимии в судебно-медицинской танатологии // Суд.-мед.эксперт. - 2009; 52(6): 32-37.
4. Гусейнов Г.К., Богомолов Д.В., Павлов А.Л., Павлова А.З. О влиянии алкогольной интоксикации на спектр непосредственных причин смерти при черепно-мозговой травме //Наркология. - 2008; 4(76): 46-48.
5. Зороастров О.М. Критерии диагностики острого отравления этиловым спиртом как причины смерти // Суд.- мед.эксперт. - 2005; 48(2): 16-18.
6. Иванова Г.В. Исследование медиального мамиллярного ядра гипоталамуса человека у свежих трупов // Арх.патол. - 1991; 53(4): 43-47.
7. Индиаминов С.И. Судебно-медицинское установление давности политравмы // Мед журнал Узбекистана. - 1987; 31(3): 14-17.
8. Индиаминов С.И., Жуманов З.Э. Морфология кори головного мозга при смерти от кровопотери в разние сроки постмортального периода // Медицинский журнал Узбекистана 2019; 6: 51-54.
9. Королев В.М. "Эпидемиологические аспекты сочетанной травмы" // Дальневосточный медицинский журнал, 2011; 3: 124-128.
10. Лескова Г.Ф. Изменения состава фосфолипидов синаптических мембран лобных долей больших полушарий головного мозга на разных стадиях геморрагического шока у кошек // / Бюлл. эксп. биол.и мед. - 2008; 146(4): 401-404.
11. Лузин А.В., Богомолов Д.В., Баранова М.Я., Шакарьянц Ж.Э., Должанский О.В., Дзивина М.И.К вопросу обопределении типа танатогенеза и темпа наступления смерти при массивной кровопотери // Проблемы эпертизы в медицине. - 2004; 14-16.
12. Пермяков А.В., Витер В.И., Ковалева М.С. Роль алкоголя в пато- и танатогенезе утопления //Проблемы экспертизы в медицине. -2002; 2(1): 38-39.
13. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. и др. Дифференциальная диагностика острых отравлений наркотиками и этанолом // Суд.- мед.эксперт. - 2003; 46(6): 37-43.
14. Пиголкин Ю.И., Должанский О.В. Сравнительная характеристика морфологических изменений головного мозга при острой кровопотере на фоне наркотической интоксикации и у лиц, не употреблявших наркотики // Суд.-мед. эксперт. - 2010; 53(2): 4-6.
15. Пиголкина Ю.И. Атлас по судебной медицине /Под ред. членкорр. РАМН Ю.И.Пиголкина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 378.
16. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Леонов С.В., Горнастаев Д.В Черепно-мозговая травма. Мехоногнез, морфология и судебно-медицинская оценка// Масква. 2018; 248.
17. Поздеев А.Р. Использование количественной оценки изображения микрокристаллов для посмертной скрининговой диагностики причин смерти // Проблемы экспертизы в медицине. - 2008; 8(1): 27-32.
18. Прошина Ю.В., Попков В.Г. Структура гипоталамических ядер при тяжелой черепно-мозговой травме // Суд.- мед.-эксперт. - 2007; 50(1): 13-15.
19. Соседко Ю.И. Судебно-медицинская диагностика давности тупой черепно-мозговой травмы. // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики.- Ростов-на-Дону, 1985; 65-67.
20. Шапкин Ю.Г., Селиверстов П.А., Скрипаль Е.А., Кочетов Ю.В., Гаврилов А.В. "Факторы риска летального исхода тяжелой сочетанной травмы со скелетными повреждениями" Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки, no. 2017; 2(42): 94-104.
21. Шорманов С.В., Шорманова Н.С. Гистоморфометрическая характеристика головного мозга человека при острой алкогольной интоксикации // Суд.- мед.эксперт. - 2005; 48(2): 13-16.
22. Щербаков П.Н., Неделько С.В., Сомченко В.В., Доровских Г.Н. Динамика морфологических изменений в очаге поражения головного мозга при использовании озонотерапии по данным магнитно-резонансной томографии //Морфология. - 2004; 126(4): 45.
23. Хаджибаев А.М., Шарипов А.М., Султанов Д.Т., Хамзаев К.А., Аслонов И.Н. Современные аспекты развития службы скорой медицинской помощи в республике Узбекистан // Вестник экстренной медицины, 2019; 1: 5-9.
24. Bennet L., Roelfsema V., George S., Dean J.M., Emerald B.S., Gunn A.J. The effect of cerebral hypothermia on white and grey matter injury induced by severe hypoxia in preterm fetal sheep // J. Physiol. - 2007; 578(2): 491-506.
25. Chen L., Xue Z., Jiang H. Effect of propofol on pathologic time-course and apoptosis after cerebral ischemia-reperfusion injury // Acta Anaesthesiol. Scand. - 2008; 52(3): 413-419.
26. Dennis A.M., Haselkorn M.L., Vagni V.A., Garman R.H., Janesko-Feldman K., Bayir H., Clark R.S., Jenkins L.W., Dixon C.E., Kochanek P.M. Hemorrhagic shock after experimental traumatic brain injury in mice: effect on neuronal death //J. Neurotrauma. - 2009; 26(6): 889-899.
27. Gon?alves C.A., Leite M.C., Nardin P. Biological and methodological features of the measurement of S100B, a putative marker of brain injury //Clin. Biochem. - 2008; 41(10-11): 755-763.
28. Koch J.D., Miles D.K., Gilley J.A., Yang C.P., Kernie S.G. Brief exposure to hyperoxia depletes the glial progenitor pool

and impairs functional recovery after hypoxic-ischemic brain injury // J. Cereb.Blood Flow Metab. - 2008; 28(7): 1294-1306.
29. Krukoff T.L., Mactavish D., Jhamandas J.H. Activation by hypotension of neurons in the hypothalamic paraventricular nucleus that project to the brainstem // J. Comp. Neurol. - 1997; 385(2): 285-296.
30. Lee J.J., Li L., Jung H.H., Zuo Z. Postconditioning with isoflurane reduced ischemia-induced brain injury in rats //Anesthesiology. - 2008; 108(6): 1055-1062.
31. Li T., Yu X.J., Zhang G.Y. Tyrosine phosphorylation of HPK1 by activated Src promotes ischemic brain injury in rat hippocampal CA1 region. //FEBS Lett. - 2008; 582(13): 1894-1900.
32. Li Y., Liu B., Sailhamer E.A., Yuan Z., Shults C., Velmahos G.C., de Moya M., Shuja F., Butt M.U., Alam H.B. Cell protective mechanism of valproic acid in lethal hemorrhagic shock // Surgery.- 2008; 144(2): 217-224.
33. Lin Z., Zhu D., Yan Y., Yu B. Herbal formula FBD extracts prevented brain injury and inflammation induced by cerebral ischemia-reperfusion //J. Ethnopharmacol. - 2008; 118(1): 140-147.
34. Liu R., Gao M., Yang Z.H., Du G.H. Pinocembrin protects rat brain against oxidation and apoptosis induced by ischemia-reperfusion both in vivo and in vitro // Brain Res. - 2008; 1216: 104-115.
35. Mathis K.W., Molina P.E. Central acetylcholinesterase inhibition improves hemodynamic counterregulation to severe blood loss in alcohol-intoxicated rats // Am. J. Physiol. Regul. Integr.Comp. Physiol. - 2009; 297(2): 437-445.
36. Nistic? R., Piccirilli S., Cucchiaroni M.L., ArmogidaM., Guatteo E., Giamp? C., Fusco F.R., Bernardi G., Nistic? G., Mercuri N.B. Neuroprotective effect of hydrogen peroxide on an in vitro model of brain ischaemia // Br. J. Pharmacol. - 2008; 153(5): 1022-1029.
37. Ozbal S., Erbil G., Ko?dor H., Tu?yan K., Pek?etin C., Ozo?ul C. The effects of selenium against cerebral ischemia-reperfusion injury in rats // NeurosciLett. - 2008; 438(3): 265-269.
38. Park S.J., Jung Y.J., Kim Y.A., Lee-Kang J.H., Lee K.E. Glucose. Oxygen deprivation and reperfusion upregulate SNAREs and complexin in organotypic hippocampal slice cultures // Neuropathology. - 2008; 26(6): 612-620.
39. Semenas E., Nozari A., Sharma H.S., Basu S., Rubertsson S., Wiklund L. Sex differences in cerebral injury after severe haemorrhage and ventricular fibrillation in pigs //Acta Anaesthesiol. Scand. - 2010; 54(3): 343-353.
40. Wu H.Y., Fan J.Z., Luo R., Li C., Wei Y. Changes of insulin-like growth factor-I in focal cerebral ischemical reperfusion injury in rats // Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. - 2008; 28(4): 598-599.
41. Wu R., Dong W., Ji Y., Zhou M., Marini C.P., Ravikumar T.S., Wang P. Orexigenic hormone ghrelin attenuates local and remote organ injury after intestinal ischemia-reperfusion // PLoS ONE. - 2008; 23(3(4)): 20-26.
42. Yamashima T., Oikawa S. The role of lysosomal rupture in neuronal death // ProgNeurobiol.- 2009; 89(4): 343-358.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.33-002.2- 078-053

ОСОБЕННОСТИ ЧАСТОТЫ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

Ганиева Ш.Ш., Жураева Ф.Р., Наврузова Ш.И.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Авторами проведено исследование по изучению частоты гастроинтестинальной аллергии у детей, проживающих в Бухарской области. По данным ретроспективного изучения данных официальной медицинской статистики областного отдела Здравоохранения Бухарской области за 2016-2019 годы установлены причинные пищевые продукты, вызывающие аллергию, клинические формы и коморбидность. Наблюдаемая структура пищевой аллергии и заболеваний гастроинтестинального тракта доказывает необходимость индивидуального подхода к диагностике и ведению пациентов данной категории.

Ключевые слова: Гастроинтестинальная аллергия, иммунитет, аллергия, частота, распространенность, дети

БОЛАЛАРДА ГАСТРОИНТЕСТИНАЛ АЛЛЕРГИЯ УЧРАШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ганиева Ш.Ш., Жураева Ф.Р., Наврузова Ш.И.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Муаллифлар томонидан Бухоро вилоятида яшовчи болаларда гастроинтестинал аллергиянинг учраши ўрганилган. Бухоро вилояти соғлиқни сақлаш бошқармаси расмий статистик маълумотларининг ретроспектив таҳлили натижаларига асосланиб, аллергияга сабаб бўлувчи овқат маҳсулотлари, аллергиянинг клиник шакллари ва коморбидлик аниқланган. Таомга бўлган аллергия ва гастроинтестинал тизим касалликлари структураси ушбу категориядаги беморланиташхислашда ва олиб боришда индивидуал ёндашув зарурлигини исботлайди.

Калит сўзлар: Гастроинтестинал аллергия, иммунитет, аллергия, частота, тарқалиш, болалар

FEATURES OF THE FREQUENCY OF GASTROINTESTINAL ALLERGIES IN CHILDREN

Ganiyeva Sh. Sh., Jurayeva F. R., Navruzova Sh.I.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The authors conducted a study on the frequency of gastrointestinal allergies in children living in the Bukhara region. According to a retrospective study of official medical statistics of the regional Department of Health of the Bukhara region for 2016-2019, causal food products that cause allergies, clinical forms and comorbidity have been identified. The observed structure of food allergies and diseases of the gastrointestinal tract proves the need for an individual approach to the diagnosis and management of patients in this category.

Keywords: Gastrointestinal Allergy, immunity, Allergy, frequency, prevalence, children

Во всех странах мира отмечен рост аллергической патологии. В последние годы ученые говорят о том, что до 30-40% взрослого населения страдают различными формами аллергии (гастроинтестинальной, кожной, респираторной в изолированном или комбинированном вариантах). Несмотря на более глубокое понимание патогенеза атопических заболеваний и достижения фармакологии, тенденции к снижению числа детей с этой патологией не отмечается[1]. Многочисленные исследования, выполненные в разных регионах мира и охватывающие разные возрастные группы населения, показали, что за последние десятилетия проблема аллергии приняла масштаб глобальной медико-социальной проблемы [2].

В последние годы внимание экспертов обращено на состояние слизистых желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у пациентов с атопическим дерматитом (АД), которые первыми соприкасаются с пищевыми аллергенами и реагируют развитием аллергического воспаления [3]. Если раньше к пищевым аллергенам относили цитрусовые, какао, продукты красного цвета, мед, то сейчас стало ясно, что эти продукты в большей мере могут иметь значение для детей старше 3-х лет. В развитии пищевой аллергии у младенцев главную роль играет белок коровьего молока (БКМ). Распространенность пищевой аллергии к БКМ составляет 2-3%, к белку куриного яйца - 1,5-2%, к арахису - 0,1-1% [2-6]. Первые гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии у младенцев неспецифичны и требуют от врача особого внимания. Нередко обильные срыгивания, младенческие колики, запор по типу "запорного поноса" расцениваются только как проявления функциональных нарушений со стороны ЖКТ у младенцев, тогда как на самом деле они являются первыми гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии [7].

Учитывая ряд особенностей иммунной системы, зависимых от возраста, важным этапом на пути выяснения иммунных механизмов аллергических заболе-

ваний являются исследования, проведенные у пациентов детского возраста [8, 9].

Согласно исследованиям, проведенным в странах Европы и США, клинические проявления ПА к данным пищевым продуктам характеризуются особой выраженностью и представляют угрозу для жизни в связи с риском развития анафилактических реакций с фатальным исходом . Сенсибилизация к арахису и орехам формируется внутриутробно или в раннем возрасте (на фоне грудного вскармливания или при введении прикормов), характеризуясь относительно низкой вероятностью развития толерантности [10,11].

Распространенность аллергических болезней, в том числе ПА, варьирует в зависимости от социально-экономических условий и многочисленных внешнесредовых факторов, включая пораженность населения гельминтными инвазиями. С позиции "гигиенической гипотезы" у населения эндемичных по гельминтозам регионов ожидаются низкие показатели распространенности аллергических болезней [12].

В настоящее время в клиническую практику все более широко входит изучение сенсибилизации к тем или иным продуктам и (или) аллергенам с помощью компонентной аллергодиагностики. Так, с позиций молекулярной аллергологии в составе продуктов может содержаться множество белковых компонентов, способных вызывать развитие аллергических реакций. При этом сенсибилизация к каждому структурному компоненту имеет разную клиническую значимость, что обусловлено различными физико-химическими свойствами молекул: устойчивостью к термической обработке, воздействию пищеварительных ферментов [13,14].

Многообразие причин, вызывающих развитие аллергических заболеваний, сложный патогенез, неодинаковый ответ пациентов на проводимую терапию стали основанием для выделения фенотипов и эндотипов аллергических болезней. Столь высокий интерес к данной проблеме связан с тем, что современные успехи в диагностике и терапии аллергических заболеваний не всегда удовлетворяют пациентов, причем у многих из них отмечается неэффективность проводимого стандартного лечения [15].

Реакции на растительную пищу в отличие от реакций на пыльцу могут возникать круглогодично, вне зависимости от периода цветения. Отказ от того или иного продукта, вызывающего аллергическую реакцию, зачастую воспринимается родителями таких пациентов как некий каприз и нежелание употреблять в пищу сырые овощи и фрукты. В то же время несбалансированная элиминационная диета приводит к обеднению ежедневного рациона, что может способствовать развитию авитаминоза, хронической патологии желудочно-кишечного тракта и т.д. [16].

Синдром ПА охватывает широкий спектр болезней кожи, желудочно-кишечного (ЖКТ) и респираторного трактов, включая генерализованные проявления. Согласно данным официальной статистики, ПА является причиной 30-50% всех анафилактических состояний, требующих госпитализации в отделениях неотложной терапии [17]. Патология ЖКТ, ассоциированная с гиперчувствительностью к пищевым продуктам, может манифестировать как в грудном возрасте (проктоколит, энтероколит, энтеропатия), так и у подростков (аллергический эозинофильный эзофагит, гастроэнтерит). Однако нередко в практическом здравоохранении данные проявления ПА расцениваются врачами как самостоятельная гастроинтестинальная патология, что определяет неверную тактику в отношении указанных симптомов. Перекрестная реактивность между растительными и пищевыми аллергенами является причиной развития синдрома ПА у детей, имеющих сенсибилизацию к антигенам полыни, березы и амброзии. Респираторные симптомы занимают меньший удельный вес в структуре пищевой аллергии, однако сопряжены с более тяжелыми клиническими фенотипами. Так, аллергия к пищевым продуктам является важным фактором риска тяжелой жизнеугрожающей бронхиальной астмы (БА): около половины пациентов, имевших в анамнезе указания на терапию обострений с использованием искусственной вентиляции легких, имеют сенсибилизацию к пище. При этом наиболее частыми причинно-значимыми аллергенами являются яйцо, молоко, арахис, соя, рыба и морепродукты [18].

Процесс формирования толерантности к пищевым аллергенам представляет интерес для науки и практического здравоохранения. Исследования последних лет свидетельствуют о целесообразности строгой элиминационной диеты для формирования толерантности и о возможности блокирования этого процесса при ее несоблюдении [19].

На сегодняшний день рост аллергической патологии рассматривается как глобальная эпидемия. Наиболее ярко пищевая аллергия у младенцев первых месяцев жизни проявляется в виде гастроинтестинальных нарушений.

Цель исследования

Изучение частоты гастроинтестинальной аллергии (ГИА) у детей, проживающих в Бухарской области.

Материал и методы

Проводили ретроспективное изучение данных официальной медицинской статистики областного отдела Здравоохранения Бухарской области за 2016-2019 годы.

Результат и обсуждение

Результаты ретроспективного изучения показали, что в периоды с 2016 -по 2019 годы в Бухарской области было зарегистрировано 2 363905 детей до 18 летнего возраста, в среднем 590 976 детей ежегодно. Среди них госпитализировано в стационар с заболеваниями желудочно кишечого тракта (ЖКТ) 5150 детей. При этом частота распространенности заболеваний ЖКТ в среднем составляет 2,17 на 1000 детей до 18 летнего возраста.

За последние 4 года было госпитализировано с пищевой аллергией (ПА)-439 (0,07%) детей, средняя частота распространенности составляет 0,18 на 1000 детей Бухарской области(табл. 1.).

Среди всех госпитализированных больных с ПА у 183 больных установлена гастроинтестинальная форма аллергии (ГИА), что составляет41,7%(табл.2).

Установлено, что частота ГИА составляет 3,5% всех патологий ЖКТ у детей до 18 лет.

При распределении госпитализированных больных детей с ПА выявлено преобладание мальчиков-233 (53%), чем девочек- 206 (47%). Анализ в возрастном

Таблица 1.

Частота распространенности заболеваний ЖКТ и пищевой аллергии у детей

Дата изучения (в годах)	Общее число детей до 18 лет (абс)	Число заболеваний ЖКТ у детей (абс)	Частота заболеваний ЖКТ на 1000 детей	Число ПА у детей (абс)	Частота ПА у детей на 1000 детей
2016	560807	1218	2,17	119	0,21
2017	571887	1282	2,24	127	0,22
2018	606160	1394	2,29	111	0,18
2019	625051	1256	2,0	82	0,13
Всего	2363905	5150	2,17	439	0,18

Таблица 2.

Частота гастроинтестинальной формы пищевой аллергии у детей (m±M)

Дата изучения (в годах)	Число ПА у детей (абс)	Число ГИА у детей (абс)	В %
2016	119	48	40,3±3,6
2017	127	50	39,4 ±3,6
2018	111	45	40,5 ±3,62
2019	82	40	48,8 ±3,68
Всего	439	183	41,7 ±2,3

аспекте показал частую госпитализацию детей ввозрасте от 3- до 12 лет-221 (50,4%) (табл.3).

Таблица 3.

Распределение больных детей с пищевой аллергией по возрасту(m±M)

№	Распределение по возрасту	Абс	%
1	До 1 года	61	13,9±1,6
2	1-3 года	89	20,3±1,8
3	3-7 лет	127	28,9±2,1
4	7-12 лет	94	21,4±1,9
5	12-18 лет	68	15,5±1,7
	Всего	439	100%

Представляет интерес выявление причины пищевой аллергии, в том числе гастроинтестинальной ее формы у детей. Для установления вероятных причинных факторов пищевой аллергии в виду ограничения возможности и наличия противопоказаний к проведению аллергопробы во время обострения аллергии, мы ограничивались тщательным сбором аллергоанамнеза и выяснением связи развития заболевания с приемом пищевых продуктов.

Изучение аллергологического анамнеза позволиловыявить причины ПА, в частности ГИА у детей (табл.4).

Таблица 4.

Причинные факторы формирования пищевой аллергии (m±M)

№	Аллерген	N	%
1	Колбасные изделия	43	9,8±2,7
2	Шоколад	39	8,9±1,3
3	Баранина	38	8,7±1,3
4	Яйца (куриные, перепелиные)	34	7,75±1,2
5	Арбуз/дыня	26	5,9±1,0
6	Персики	24	5,5±1,0
7	Цитрусовые (мандарин, апельсин, лимон)	24	5,5±1,0
8	Арахис	20	4,56±0,9
9	Коровье молоко (цельное, сгущенное)	19	4,3±0,8
10	Куриное мясо	18	4,1±0,8
11	Рыба	18	4,1±0,8
12	Газированные напитки и соки	14	3,2±0,8
13	Клубника	13	2,9±0,7

14	Казы	13	2,96±0,7
15	Киви	11	2,5±1,3
16	Семена подсолнуха	11	2,5±1,3
17	Инжир	10	2,28±0,7
18	Мёд	10	2,28±0,7
19	Кириешки, чипсы	10	2,28±0,7
20	Баклажан	10	2,28±0,7
21	Тыква	8	1,8±0,6
22	Вишня/черешня	8	1,8±0,6
23	Бобовые (маш,фасоль)	7	1,6±0,6
24	Ананас	6	1,37±0,5
25	Помидоры	5	1,14±0,5
	Итого	439	100

Установленные причинные пищевые продукты, как колбасные изделия-9,8%, шоколад-8,9%, мясо баранина-8,7%, куриные и перепелиные яйца-7,75% позволяют характеризовать региональные особенности причинных структур пищевой аллергии у детей в возрасте от 3-х до 12 лет.

Клиническая форма проявления пищевой аллергии была разнообразной. В её структуре преобладают острая крапивница и гастроинтестинальая форма (табл. 5.).

Таблица 5.

Клинические формы пищевой аллергии у детей (m±M)

№	**Клиническое проявление пищевой аллергии**	N	%
1	Острая крапивница	234	53,3±2,3
2	Отёк Квинке	12	2,7±0,6
3	Аллергический дерматит	52	11,8±1,6
4	Синдром Лайелла	39	8,9±1,3
5	Узелковая эритема	3	0,7±0,7
6	Гастроинтестинальная форма	95	21,7±1,9
7	Аллергический блефароконьюнктивит	4	0,9±0,4
	Всего	439	100

В наших исследованиях у 166 (37,8%) больных из всего госпитализированных выявлена коморбидность при ПА (табл. 6.).

Среди всех установленных сопутствующих патологий преобладает анемия-56,6% и острые респираторные заболевания- 28,4%.

Таблица 5.

Частота коморбидности при пищевой аллергии (m±M)

№	**Нозология**	**Абс**	**%**
1	Железодефицитная анемия легкой степени	77	46,4±3,8
2	Железодефицитная анемия средней тяжести	17	10,2±2,3
3	Острый/обструктивный бронхит	22	13,3±2,6
4	ОРЗ	25	15,1±2,7
5	ППЦНС	11	6,6±1,9
6	Реактивный гепатит	7	4,2±1,5
7	Афтозный стоматит	4	2,4±1,1
8	Хронический гломерулонефрит	3	1,8±1,0
	Всего	166	100%

Выводы

Таким образом, частота пищевой аллергии у детей составляет 8,5% всех заболеваний ЖКТ. В структуре пищевой аллергии преобладают острая крапивница-53,3% и гастроинтестинальная форма аллергии-21,7%. В 37,8% случаев пищевой аллергии установлена коморбидность. При этом ПА чаще сочетается с анемией-56,6% и острыми респираторными заболеваниями-28,4%, и преимущественно проявляется респираторной формой.

Следовательно, установленные данные доказывают необходимость индивидуального подхода к диагностике и ведению пациентов данной категории.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Корниенко Е.А., Моисеенкова Ю.А., Волкова Н.Л., Лобода Т.Б. Эозинофильные поражения желудка и кишечника: клиника, диагностика, лечение Альманах клинической медицины. 2018; 46 (5): 482-496. doi: 10.18786/2072-0505-2018-46-5-482-496/.
2. Кцоян Л.А., Бабакехвян Т.М. Трудный пациент №8-9, ТОМ 14, 2016, с 34-39.
3. Sampson H. A. Update on food allergy. J. Allergy Clin. Immunol.2004; 113: 805-819.
4. Платонова Н.Б. Аллергия к белкам коровье-
го молока. Педиатр. 2016;7(3):153-6. doi: 10.17816/PED73153-156.
5. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel. J. Allergy Clin. Immunol. 2010; 126 (6, Suppl.): 1-58.
6. Niggemann B., Beyer K. Pitfalls in double-blind, placebocontrolled oral food challenges. Allergy. 2007; 62 (7): 729-732.
7. Roy-Ghanta S, Larosa D.F, Katzka D.A. Atopic characteristics of adult patients with eosinophilic esophagitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2008;6(5):531-5. doi: 10.1016/j. cgh.2007.12.045.
8. Mukouyama Tokuko M.D., Yokuzuna, Sumidaku:Allergy: The Development of Bronchial Asthma in Infansy. Official English Journal of Japan Pediatric Society. 2007; 27: 1: 17-23.
9. Lundel A.-C., Hesselmar B., Saalman R., Karlsson H. , Lindberg E. et al. High circulatin immunoglobulin A levels in infants are associated with inte- 39Трудный пациент №8-9, ТОМ 14, 2016 ПЕДИАТРИЯ /PEDIATRIC stinal toxigenic Staphylococcus aureus and a lower frenquency of eczema. Clin Exp Allergy. 2009 May; 39 (5): 662-70
10. Ben-Shoshan M., Clarke A.E. Food-induced anaphylaxis: Clinical highlights and knowledge gaps // Paediatr. Child Health. - 2012. - Vol. 17, N 1. - P. 29-30.
11. NIAID-Sponsored Expert Panel. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel // J. Allergy Clin. Immunol. - 2010. - Vol. 126, N 6. - P. 1-58.
12. Cooper P.J. Interactions between helminth parasites and allergy. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2009; 9 (1): 29-37.
13. Urisu A., Kondo Y., Tsuge I. Hen's Egg Allergy. Chem Immunol Allergy. 2015 (101): 124-130. DOI: 10.1159/000375416. Epub 2015 May 21. Review.
14. Matricardi P.M., Kleine-Tebbe J., Hoffmann H.J. et al. EAACI Molecular Allergology User's Guide. Pediatr. Allergy Immunol. 2016; May 27 Suppl. 23: 1-25. DOI: 10.1111/pai.12563. 18. Mine Y., Yang M. Recent advances in the understanding of egg allergens: basic, industrial, and clinical perspectives. J. Agric. Food Chem. 2008; Jul. 9; 56 (13): 4874-4900. DOI: 10.1021/jf8001153. 19. Flores Kim J., McCleary N., Nwaru B.I. et al. Diagnostic accuracy, risk assessment, and cost-effectiveness of component-resolved diagnostics for food allergy: A systematic review. Allergy. 2018; Jan. 10. DOI: 10.1111/all.13399.
15. Ларькова И.А., Ревякина В.А. Проблема пищевой аллергии и элиминационных диет у детей // Вопр. питания. 2015. Т. 84, № 5. С. 49-50.
16. Сергеев А.В., Мокроносова М.А. // Мед. иммунол. 2011. Т. 13. № 1. С. 17.
17. Ногаллер А.М. Пищевая аллергия и непереносимость пищевых продуктов: дифференциальная диагностика. Тер. архив. 2006; 78 (2): 66-71.
18. James JM. Respiratory Manifestations of food allergy. Pediatrics. 2003; 111 (6): 1625-1630. 28. Roberts G, Patel N et al. Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study. J. Allergy Clin. Immunol. 2003; 112: 168-174.
19. Nowak-Wegrzyn A. Food allergy to proteins. Nestle Nutr. Workshop Ser. Pediatr. Program. 2007; 59: 17-31.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.833.17-009.11

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Гафуров Б.Г., Хайриева М.Ф., Абдуллаев Ф.Ф.,

3Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

С целью диагностики и оценки клинических и нейропсихологических особенностей когнитивных расстройств было обследовано 80 больных с хронической ишемии головного мозга. Лечение проводилась в течение 12 недель с препаратами Церебропротективной терапии. Обследования показали терапевтическую эффективность этих препаратов: значимую редукцию астеноневротических, психовегетативных нарушений, эмоциональной лабильности и повышенной тревожности, а также положительное влияние на когнитивные функции. Коррекция общеневрологической симптоматики у пациентов, лечившихся этими препаратами, были более выраженной, чем в группе базовой терапии. Они способны замедлить прогрессирование патологического процесса и обеспечит долгосрочное улучшение качество жизни.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, когнитивные нарушения, Диваза, Цитиокс П.

COMBINED THERAPY OF COGNITIVE DISORDERS IN THE BACKGROUND OF CHRONIC BRAIN ISCHEMIA

Gafurov B.G., Khayrieva M.F., Abdullaev F.F.,

Bukhara branch of Republic scientific center of emergency medical care,
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina 200101, Uzbekistan, Bukhara city,
1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

In order to diagnose and evaluate the clinical and neuropsychological characteristics of cognitive impairment, 80 patients with chronic cerebral ischemia were examined. The treatment was carried out for 12 weeks with the with preparations of cerebroprotective therapy. Examinations showed the therapeutic effectiveness of these drugs: a significant reduction in asthenoneurotic, psycho-vegetative disorders, emotional lability and increased anxiety, as well as a positive effect on cognitive functions. The correction of general neurological symptoms in patients treated with these drugs were more pronounced than in the group of basic therapy. They can slow the progression of the pathological process and provide long-term improvement in the quality of life.

Key words: chronic brain ischemia, cognitive impairment, Divaza, Citiox P.

СУРУНКАЛИ БОШ МИЯ ИШЕМИЯСИ ФОНИДАГИ КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ КОМБИНИРЛАШГАН ДАВОЛАШ ЧОРАЛАРИ

Гафуров Б.Г., Хайриева М.Ф., Абдуллаев Ф.Ф.,

Республика шошилинч ёрдам илмий маркази Бухоро филиали,
Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Когнитив бузилишнинг клиник ва нейропсикологик хусусиятларини диагностика қилиш ва баҳолаш учун сурункали бош мия ишемияси билан касалланган 80 бемор текширилди. Даволаш 12 ҳафта давомида Церебропротектив воситалар билан ўтказилди. Текширувлар ушбу дориларнинг терапевтик самарадорлигини кўрсатди: астенонеуротик, психо-вегетатив касалликларнинг сезиларли даражада пасайиши, эмоционал лабиллик ва хавотирнинг камайиши, шунингдек когнитив функцияларга ижобий таъсир кўрсатди. Ушбу дорилар билан даволанган беморларда умумий неврологик симптоматика асосий гуруҳдагиларга қараганда анча аниқроқ бўлди. Улар патологик жараённинг ривожланишини секинлаштиради ва ҳаёт сифатини узоқ муддатли яхшиланишини таъминлайди.

Калит сўзлар: сурункали бош мия ишемияси, когнитив бузилишлар, Диваза, Ситиох П.

Актуальность

Хроническая ишемия мозга (ХИМ), или дисцир куляторная энцефалопатия (ДЭП), - синдром хронического прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга различной этиологии, который проявляется неврологическими, нейропсихологическими и психическими нарушениями. Патология развивается в результате повторных острых нарушений мозгового кровообращения и/или хронической недостаточности кровоснабжения [1-2].

Результаты профилактических осмотров свидетельствуют, что у 18-25% лиц трудоспособного возраста уже имеется ХИМ [3]. Основными клиническими синдромами являются нарушения в эмоциональной сфере, полиморфные двигательные расстройства, ухудшение памяти и способности к обучению, постепенно приводящие к дезадаптации больных [1, 4].

Терапия когнитивных нарушений при ХИМ должна быть направлена не только на улучшение памяти, но и профилактику прогрессирования когнитивных расстройств. Именно поэтому используется пре-

парат Диваза с нейротрофическим эффектом в связи с уникальным составом и механизмом действия препарата [5,6]. Диваза, созданная на основе антител к мозгоспецифическому белку S-100 (анти-S100) и эндотелиальной NO-синтазе (анти-eNOS), является релиз-активным препаратом (от англ. release — высвобождение), активность которого обеспечивается за счет особой технологической обработки исходного вещества [7]. Спектр фармакологических эффектов Дивазы обусловлен модифицирующим влиянием препарата на функциональную активность белка S-100 и eNOS — ключевых компонентов, участвующих в реализации важнейших процессов в центральной нервной системе. Совместное применение анти-S100 и анти-eNOS в составе Дивазы характеризуется ноотропным, антигипоксическим, антиоксидантным, ангиопротекторным и анксиолитическим действием. Корригирующее влияние препарата на процессы нейрональной пластичности и церебральной гемодинамики проявляется в стимуляции репаративных процессов в центральной нервной системе, восстановлении процессов обучения и памяти, повышении умственной работоспособности, нормализации соматовегетативной дисфункции [8-11].

Другим препаратом, применение которого у больных с цереброваскулярными расстройствами вызывает значительный интерес является Цитиокс П в составе который содержит пирацетам и цитиколин. Цитиколин (холинцитидиндифосфат) состоит из двух биологически активных веществ - природных метаболитов цитидина и холина. В организме цитидин и холин проникают через гематоэнцефалический барьер в мозг, после чего из них ресинтезируется цитиколин-5-дифосфохолин, основными биологическими эффектами которого являются синтез фосфолипидов нейрональных мембран; ослабление активности фосфолипазы А2; синтез ацетилхолина; стимуляция синтеза глутатиона и ослабление процессов пероксидации липидов; окисление бетаина - ведущего донатора метильных групп в энергетических реакциях в ЦНС [12-14]. Активация биосинтеза мембранных фосфолипидов нейронов мозга, в первую очередь фосфатидилхолина, и ослабление активности фосфолипазы А2 являются важнейшими механизмами действия цитиколина, обусловливающими его нейропротекторную эффективность [15, 16].

Цель исследования. Оценить эффективности Церебропротективную терапию у пациентов с хронической ишемии мозга различной степени тяжести.

Материал и методы

В исследовании участвовали 80 пациентов: 45 женщин в возрасте 45-85 лет (средний возраст - 65 лет) и 32мужчин 50-88 лет (средний возраст - 69 год). Церебропротективную терапию до исследования получали 38 (47,5%) больных.

Была разработана минимальная скрининговая программа, позволяющая оценить степень когнитивных нарушений и тревожно-депрессивного расстройства. Она включает тесты "Мини-Ког" (тесты трех слов и рисования часов) и "Серийный счет", а также Краткую гериатрическую шкалу депрессии (Geriatric Depression Scale Short Form - GDS-SF). В частности, тест рисования часов позволяет выявлять дисфункцию лобных долей. Как известно, при ДЭП страдают преимущественно передние отделы головного мозга [13].

Перечисленные тесты проводились до и после лечения препаратами Церебропротективную терапии в течение 12 недель.

Результаты клинического применения Церебропротективной терапии

У 63 (79%) пациентов диагностирована вторая степень ДЭП, у девяти (11,2%) и пяти (6,2%) - первая и третья степень соответственно. У 15 (19%) обследованных в анамнезе острое нарушение мозгового кровообращения. У восьми (10%) пациентов зафиксированы эпизоды ТИА.

Выявлены следующие модифицируемые факторы риска развития сосудистых заболеваний головного мозга: артериальная гипертензия - у 48 (60%) больных, дислипидемия с атеросклерозом прецеребральных артерий - у 31 (40,2%), мерцательная аритмия - у 14 (17%), сахарный диабет 1-го и 2-го типов - у 16 (20%), ожирение - у 11 (13,7%). Более трех факторов риска зарегистрировано у пяти (6,3%) пациентов, три - у девяти (11,2%).

При оценке неврологического статуса когнитивные расстройства зафиксированы у 71 (89%) участников исследования, вестибуло-атактический синдром - у 35 (45,40%), цефалгический - у 35 (43,7%), астенический - у 19(23,7%), паркинсонический - у двух (2,5%), дизартрия - у четырех (5,0%), пирамидная недостаточность - у трех (3,75%) участников. При этом жалобы на когнитивный дефицит предъявляли только 47 (58,75%) больных. Третьи лица нарушение когнитивных функций отмечали лишь в 25 (31,25%) случаях. Полученные данные свидетельствуют о недостаточно критичном отношении пациентов и их близких к оценке когнитивных функций или склонности считать их ухудшение нормальным или возрастным явлением.

На фоне проведенного лечения отмечалась положительная динамика. Так, тест "Серийный счет" до лечения с ошибками выполняли 70 (87,5%) пациентов, после - 35 (43,75%) ($p < 0,05$, критерий Мак-Немара), тест трех слов - 52 (65%) и 21 (26,2%) больных соответственно ($p < 0,05$, критерий Мак-Немара). При проведении теста рисования часов до терапии ошибки наблюдались у 63 (78,7%) участников, после - у 34 (42,5%) ($p < 0,05$, критерий Мак-Немара)

У всех пациентов до лечения показатель депрессии по GDS-SF в среднем составлял $10,00 \pm 1,45$ балла, после - $6,0 \pm 1,2$ балла ($p < 0,01$, критерий Вилкоксона).

Все больные отметили субъективное улучшение общего самочувствия и отсутствие побочных реакций.

Заключение

Обобщая полученный опыт применения, следует отметить, что лечения препаратами Церебропротективную терапии обладают умеренно выраженной терапевтической эффективностью у пациентов с хронической церебральной ишемией. Наиболее значимые эффекты, полученные в ходе 12 недель лечения, заключаются в коррекции астеноневротических, психовегетативных нарушений, эмоциональной лабильности и повышенной тревожности. Максимальный ответ на терапию развивается в течение первых четырех недель, в последующие два месяца полученный эффект стабилизируется и несколько усиливается. С учетом времени регресса основных симптомов и повышения активности пациентов курсовое лечения препаратами

Церебропротективной терапии должно составлять не менее 8-12 недель. Нами примененная Церебропротективная терапия имеют высокий уровень безопасности и может применяться для лечения пациентов с хронической цереброваскулярной болезнью различных возрастных групп, включая пациентов старше 70 лет.

Ранняя диагностика ХИМ и своевременно начатая адекватная терапия способны замедлить прогрессирование патологического процесса и обеспечить долгосрочное улучшение качества жизни больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А. и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина; 2005. [Damulin I.V., Parfenov V.A., Skoromec A.A. Circulatory disorders in the brain and spinal cord. Diseases of the nervous system. Ed. N.N. Yahno. M.: Medicine; 2005 (in Russ.)].
2. Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia. Second edition of Cerebrovascular disease and dementia. Edited by O'Brien J., Ames D., Gustafson L. et al. Martin Dunitz; 2014.
3. Roman G.C., Sachdev P., Royall D.R. et al. Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. J Neurol Sci. 2013;226(1-2):81-87.
4. Воробьева О.В., Камчатнов П.Р., Рачин А.П. Эффективность и безопасность нового нейротропного лекарственного препарата диваза в комплексной терапии хронической ишемии головного мозга. Эффективная фармакотерапия. 2014;31:62-68. [Vorobieva O.V., Kamchatnov P.R., Rachin A.P. Efficacy and safety of a new neurotropic drug divaza in the complex therapy of chronic cerebral ischemia. Effective pharmacotherapy. 2014;31:62-68 (in Russ.)].
5. Gauthier S., Touchon J. Subclassification of mild cognitive impairment in research and in clinical practice. Alzheimer's Disease and Related Disorders Annual. 2014;61-70.
6. Erkinjuntti T., Gauthier S. The concept of vascular cognitive impairment. Front NeurolNeurosci. 2016;24:79-85.
7. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврол. журн. 2010;11(1):4-12. [Yahno N.N. Cognitive disorders in the neurological clinic. Nevrol Journ. 2010;11(1):4-12 (InRuss.)].
8. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н. Яхно. М.; 2002. [Damulin I.V. Alzheimer's disease and vascular dementia. Ed. H.N. Yahno. M.; 2002 (in Russ.)].

Поступила 09.03. 2020

УЎК: 616.314-002-053.2-07-085-084

БОЛАЛАР ТИШ КАРИЕСИ ЭТИОЛОГИЯСИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ, ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИДА САМАРАДОРЛИГИНИ КЛИНИК АСОСЛАШ

Гаффоров С.А., Яриева О.О.,

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада охирги йилларда болаларда учрайдиган кариес борасида олиб борилаётган илмий изланишларнинг илмий таҳлиллари ёритилган, болалар ва ўсмирлар орасида тиш қаттик тўқимасининг кариес касаллиги этиологиясида ота-онанинг ижтимоий ҳолатлари, уларнинг айрим касалликлари, мазкур касалликка сабабчи бўлаётганлиги таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: кариес, профилактика, стоматологик текшириш усуллари, эпидемиологик текшириш усуллари, сўровномалар.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭТИОЛОГИИ КАРИЕСА ЗУБОВ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ

Гаффоров С.А., Яриева О.О.,

Ташкентский институт последипломного медицинского образования,
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В статье приведен научный анализ кариеса у детей за последние годы, а также социальный статус родителей в определенной этиологии кариеса у детей и подростков, их заболеваний и причин их возникновения.

Ключевые слова: кариес, профилактика, методы стоматологического осмотра, методы эпидемиологического обследования, опросники.

CLINICAL RATIONALE FOR THE EFFECTIVENESS OF THE ETIOLOGY OF DENTAL CARIES IN EARLY DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION

Gafforov S.A., Yariyev O.O.,

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,
100007 Uzbekistan Tashkent, Parkent 51 https://t.me/tashiuv,
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The article provides a scientific analysis of caries in children in recent years, as well as the social status of parents in a certain etiology of caries in children and adolescents, their diseases and their causes.

Key words: caries, prevention, methods of dental examination, methods of epidemiological examination, questionnaires.

Долзарблик

Жаҳоннинг турли мамлакатларида аҳолига стоматологик ёрдам кўрсатиш тизимини такомиллаштириш жамиятнинг асосий замонавий ёндашуви билан бирга профилактиканинг тиббиётдаги устуворлигига қаратилган муаммолар [1,2,3] ва стоматологик ва тиббий ёрдам кўрсатиш сифати яхшиланаётганлигига далиллар етарлидир. Водолацкий ва Быков [4,5,6] олимлар ва уларнинг ҳаммуаллифлари, тиш каттик тукимаси касалликлари, айникса болалик давридаги кариес курсаткичлари инсонни кейинги йиллардаги саломатлигини бахоловчи омил эканлиги, мазкур ҳолатни мамлакат учун жиддий ижтимоий-тиббий ва иқтисодий оқибатларга олиб келишини такидлашса; Замонавий стоматологияда аҳоли орасида; жумладан болаларда тиш кариеси шаклланиши ва ривожланишида куйидаги илмий асослар илгари сурилмокда [8]: бола ота-онасининг соматик касалликлари; - онада ҳомиладорлик ва туғиш жараёни; - туғилишда болаларнинг массаси; - боланинг соғлиги ҳолати; - ота-оналарнинг ижтимоий-иқтисодий ҳолати; - маълумот даражаси; - овқатланиш баланси; - оғиз гигиенаси даражаси; - КПО ёки кпо даражаси. Шунингдек, кариес патологиясининг хавф омилларини таҳлил қилишда компьютер дастури ёрдамида режали алгоритмга таянган башоратлаш усуллари кенг кулланилмокда [9]. Ифлосланган ҳудудларда истиқомат қилаётган 7 ёшли болалар оғиз бўшлиғи суюқлигидаги цитокинлар миқдори бошқа ҳудуда яшаётганларга нисбатан 1,4 марта кўплиги, ИЛ-6 11,2% га пасайиб ИЛ-4 26,9% га камайиши аниқлашган. [7] Тиш муртаклари ҳомила ҳаётининг 5-6 ҳафтасида пайдо бўлиши давомида суяк тўқимасини минераллашиш даврида онанинг танасидан тишлари учун зарур бўлган калций, фосфор, оқсил каби моддаларга эхтиёж кучаяди [10] ва шу даврда турли хил омиллар; касалликлар, тўйиб овқатланмаслик, дори-дармонлар (антибиотиклар, гармонлар) хомилада тиш тож қисмининг сони ва шакли бўйича патологик ҳолларни

келтириб чиқаради, жумладан рахит, генетик синдромлар - тиш муртаклари чиқиши ва тишлов тартибини бузилишининг асосий омили булади. Шундай қилиб, маҳаллий ва хорижий тадқиқотчилар томонидан сўнгги йилларда чоп етилган илмий манбалар таҳлили - болалар ўртасида тиш кариеси тарқалиши, ташҳиси, даволаш ва олдини олиш жиҳатларини ўрганиш муҳимлиги, даволаш - профилактика алгоритм ва стандартларини яратиш хозирги кунгача долзарблигини тасдиқламокда.

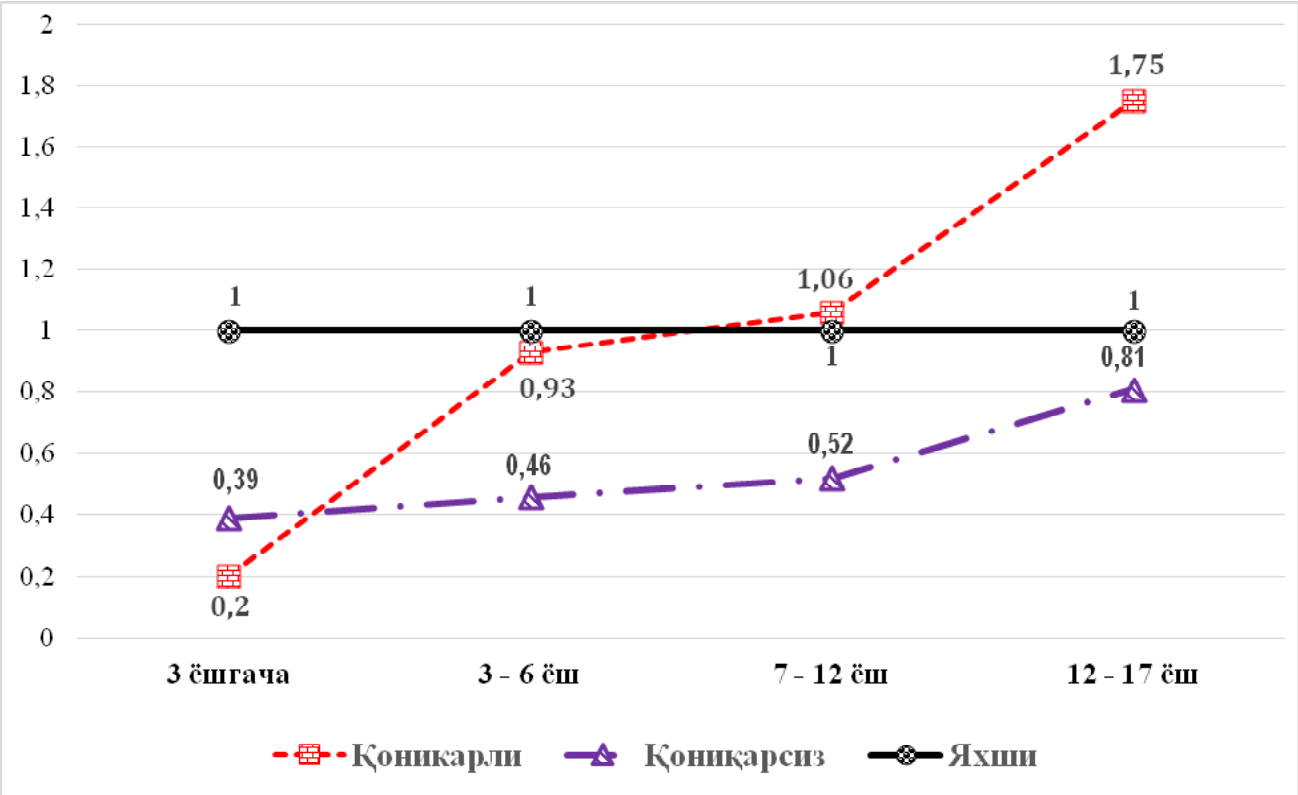
Илмий изланиш мақсади мактабгача таълим ёшидаги болалар ва мактаб ўқувчилари орасида тиш кариесини эрта ташҳислаш, даволаш ва олдини олишни самарадорлигини такомиллаштириш.

Тадқиқот объекти ва усуллари

2015 -2019 йиллар давомида Бухоро вилоятидаги мактабгача таълим муассасаларида тарбияланаётган ва мактабларда таълим олаётган 3 ёшдан 17 ёшгача бўлган 1232 нафар - 3 ёшгача (n=126, 10,2%); 3 ёшдан 7 ёшгача (n=284, 23,1%); 7 ёшдан 12 ёшгача (n=524, 42,5%); 12 ёшдан 17 ёшгача (n=298, 24,2%); шундан 962 нафар (78,1%) бола УМ ўқувчиси, 270 нафари (21,9%) МТМ тарбияланувчилар орасида урганилди: Оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини ГИларда: CPITN; PMA (Schour, Massler); GI (Loe, Silness); кариес таркалганлиги, интенсивлиги ва усиш курсаткичлари (П.А.Леус); пародонт тукимаси холати (ПИ, ПМА ва CPTN) Силнес-Лоу (Silness, Loe); тиш каттик тукимаси каттиклигини (ТЭР-тест) бахоладик.

Натижа ва таҳлиллар

Сўров натижалари буйича натижалар №-1 диаграммада келтирилган



Турли ёш гуруҳларидаги болаларда тишларнинг ҳолатини баҳолаш шкаласи нисбатларининг қиёсий кўрсаткичлари

Олинган параметрларнинг ёш гуруҳлари кесимида бир-бирига нисбати бўйича олинган барча натижалари қуйидагича бўлди:

3 ёшгача - 6,4:2,5:1,3 = 1,0:0,39:0,20;

3 ёшдан 7 ёшгача - 9,5:8,8:4,7 = 1,0:0,93:0,49;

7 ёшдан 12 ёшгача - 16,5:17,5:8,5 = 1,0:1,06:0,52;

12 ёшдан 17 ёшгача - 6,8:11,9:5,5 = 1,0:1,75:0,81.

7 - 12 ёшгача болаларда тиш кариеси 524 (61,3%) дан 321 та болада мактабгача тарбия ёшидаги болаларга нисбатан 1,6 ва 1,1 баравар кўп кузатилган. Кариесининг интенсивлиги бу ёшда 2,95±0.68 ва 12 - 17 ёшдагиларда 3,75±0.94 (П<0.001) ни ташкил қилади. Шундай қилиб, тиш кариесининг тарқалишининг ошиш тенденцияси, ёшнинг ўсишига қараб, мактаб ёшидаги болаларда ҳам сақланиб қолди.

Мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларда тиш кариесининг кечиши ва натижаларининг тиббий-ижтимоий жиҳатларини қиёсий жиҳатдан ўрганиш ва таҳлил қилишда Oral Health - Related Quality of Life (Jonu M.Tefal 2002, Pahel B.Tefal 2007) сўровнома натижаларида куйидаги манзарани кузатдик.

Жадвалдаги натижалар болаларда тишлар, оғиз бўшлиғи ва жағда ноқулайлик ҳис қиладиганларнинг юқори %да эканлиги ва ҳаёт тарзининг нисбатан паст сифати нафақат бу болаларнинг ота-оналари, тарбиячи ва ўқитувчилари учун, балки ушбу минтақадаги стоматологлар учун ҳам огоҳлантирувчи сигналдир.

1 жадвал

Турли ёшдаги текширилаётган болаларнинг жисмоний безовталик ва функционал бузилиш кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	3 ёшгача, n=126	3-7 ёш, n=284	7-12 ёш, n=524	12-17 ёш, n=298	Жами, n=1232
Фарзандингиз тиш, оғиз ва жағларида ноқулайлик сезадими?					
Ҳеч қачон	71/5,8	113/9,2	295/23,9	167/13,6	646/52,4
Жуда кам	41/3,3	86/7,0	114/9,3	44/3,6	285/23,2
Камдан-кам	8/0,6	68/5,5	89/7,2	66/5,4	231/18,7
Тез-тез	6/0,5	17/1,4	23/1,9	11/0,9	57/4,7
Жуда тез-тез	0	0	3/0,2	10/0,8	13/1,0

Изоҳ: Суратда мутлоқ, махражда нисбий (%) кўрсаткичлар.

Шундай қилиб, тиш муаммолари мавжудлигига қараб кўрикдан ўтказилган болаларнинг ижтимоий аҳволининг энг ёмон параметрлари 3-7 ёш болаларда эканлигини кўрсатди, уларнинг ота-оналари кўпинча фарзандининг тиш муаммолари туфайли бошқа болалар билан мулоқот қилишдан қочишлари қайд этилди. Худди шунинг учун ҳам бу болалар бошқа ёш гуруҳларидаги болаларга нисбатан ҳаёт даражаси пасайган.

Хавотирга тушиб ва ўз фарзанди олдида ўзини айбдор ҳис қилган ҳолда ота-оналар ўзлари билмаган ҳолда ўзлари ва болалари ўртасида сунъий кескинлик яратишади бу ҳаёт даражаси сифатининг камай ишига олиб келади. Болаларнинг ёши улғайгани сари улар тенгдошлари билан тез-тез мулоқот қилиб, шу орқали ота-оналарига таскин беради.

Шу муносабат билан мактаб психологларига тиш муаммолари, уларнинг ота-оналари билан ишлаш тавсия этилади, тиш кариесининг ривожланишини олдини олиш бўйича профилактик чора-тадбирлар режасига киритиш эътиборга моликдир.

Ижтимоий изланиш натижаларимиз асосида қуйидаги хулосалар чикаришимиз мумкин:

- 3 ёшгача бўлган болаларда эмоционал ҳолати ёмон, аммо турмуш тарзи ёмон 12-17 ёшда бўлганда эмоционал ҳолати тез-тез бузилиши ўртача - 0,84 бирликда аниқланиши кузатилди;

- болаларнинг стоматологик муаммолари ва ижтимоий аҳволи шуни кўрсатдики, ёмон параметрлар 3-7 ёш болаларда бўлиб, ота-оналарининг фикрича фарзандлари стоматологик муаммолари туфайли жамоачиликда болалар билан мулоқот қилишдан қочиши, натижада бошқа ёш гуруҳлари болаларига нисбатан уларнинг ҳаёт сифати пасайиши кузатилди;

- ота-оналар фарзандларининг стоматологик муаммоларидан қанчалик хавотирланишса, бу болалар турмуш сифати шунчалик паст бўлишини, катта ёшда бўлса, ота-оналар бу муаммоларидан камроқ хавотирланишини кўрсатмоқда; ота-она хавотири ва боланинг ҳаёт тарзи сифати ўртасида тескари муносабат кузатилади;

- болалар олдида ота-оналарнинг хавотирланиши, ўзларини айбдор ҳис қилишлари билан улар сунъий равишда ўзлари ва бола ўртасида зиддиятни юзага келтириб чиқаришлари, бу оиладаги психологик муҳит туфайли ҳаёт сифат даражасининг пасайишига олиб келиши исботланди;

Юқоридаги изланиш натижаларининг статистик хулосалари асосида;

- асосий профилактика чораларини мактабгача ёшдан бошлаш ("болаларда кариес профилактикасининг яшил даражаси") ва уларни аста-секин бошланғич мактаб ёшида ("болаларда кариес профилактикасининг сариқ даражаси") ва катта мактаб ёшида ("болаларда кариес профилактикасининг қизил даражаси") ошириб бориш кераклиги боланинг ёшига қараб илмий асосланди.

Хулоса

1. 3 ёшгача болаларда кариес тарқалиши - 37,3%, 3-7 ёшда болаларда бу параметр 1,6 мартага ошди. 7-12 ёш болаларда 61,3% кариоз касалликлари аниқланиб, бу мактабгача ёшдаги болалар ёш гуруҳлари параметрларидан 1,6 ва 1,1 марта кўпдир. 12-17 ёш болаларда кариес кузатилиши 7-12 ёш болаларга нисбатан 10,5% га (1,2 марта) кўп. Ёш катталашиши кариесини интенсивлиги (КПОкп) билан тўғри пропорцияда: 7-12 ёш болаларда 2,95±0,68 дан, 12-17 ёш болаларда 3,75±0,94 ташкил этди.

2. Стоматологик муаммолар (оғиз бушлиги ҳолати ва бола шикоятлари асосида) 3-7 ёш болалардан 60,2%, қолган ёш гуруҳда 43,7-44,0% кузатилиб; болаларнинг турмуш сифатини 3-7 ёшда ёмон - 0,96 бирлик ва бошка ёш гурухда 0,60-0,70 бирликда баҳоланди. 3 ёшгача бўлган болаларда эмоционал ҳолати энг ёмон бўлган ва турмуш сифати ёмон 12-17 ёш болаларда ўртача 0,84 бирликни, 3-7 ёш болаларда ижтимоий ҳолатнинг ёмон параметрлари қайд этилиши юқорилигини тасдиқламоқда.

3. Стоматологик муаммолар учун харажатлари фоизи ёшига қараб ортади: ижобий жавоб берган 12 ёшдан катта ёш гуруҳ ота-оналари, 12 ёшгача болалар гуруҳларга нисбатан 1,6-2,1 марта кўп эди. Катта харажатлар ҳақида ижобий жавоб берган ота-оналарнинг сони бола турмуш сифатига бевосита пропорционал боғлиқ. Болаларнинг ёши ўсиб бориши оила харажатлари стоматологик муаммолар ечишга сарфланишини ортишига, бу ҳолат ҳаёт сифатининг нисбатан ёмонлашиши билан узвий боғлиқлигини тасдиқлади.

4. Асосий профилактика чораларини мактабгача ёшдан бошлаш кераклиги кўрсатилди ("болаларда кариеснинг олдини олишнинг яшил даражаси"), уларни аста-секин кичик мактаб ёшида ("болаларда кариеснинг олдини олишнинг сариқ даражаси"), катта мактаб ёшида ("болаларда кариеснинг олдини олишнинг қизил даражаси") боланинг ёшига қараб ошириш керак. Олиб борилган тадқиқотлар асосида

тизимли ва индивидуал омилларнинг тиш саломатлиги билан боғлиқ ҳаёт сифатига таъсири алгоритми ишлаб чиқилган ва амалиётга тавсия этилган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аветисян Л.А., Мартынова Н.А., Михайлова Л.С., Бакиева К.М. Распространенность основных стоматологических заболеваний у детей с сочетанной общесоматической патологией // Бюллетень медицинских Интернет?конференций. - 2014. - Том 4. - №12. - С.1363-1364.
2. Аюпова Ф.С. Вторичная адентия временных зубов у детей, обратившихся за ортодонтической помощью // Казанский медицинский журнал. - Казань, 2014. - Том 95. - №1. - С.19-22.
3. Бимбас. Е.С., Ималетдинова Е.А., Сокольская О.Ю. Влияние степени тревожности у детей дошкольного возраста на состояние гигиены полости рта // Проблемы стоматологии. - Россия. - 2010. - №1. - С.54.
4. Быков И.М., Басов А.А., Акопова В.А., Гизей Е.В., Дегтярь Э.А., Кочконян А.С., Горкунова А.Р., Совмиз М.М., Акопова Л.В. Перспективы использования ротовой жидкости в клинической практике для не инвазивной лабораторной диагностики при соматической и стоматологической патологии // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - № 6 (141). - С.45-49.
5. Виноградова Е.С., Виноградов С.И. Стоматологический статус детей Санкт-Петербурга // Вестник Новгородского государственного университета. - 2015. - №2 (85). - С. 5-6.
6. Водолацкий М.П., Водолацкий В.М. Характер нарушения прикуса у детей и подростков г. Ставрополя // Вестник новых медицинских технологий. - 2009. - Том XVI. - №2. - С.95-96.
7. Новожилова Т.П., Мозговая Л.А. Качество жизни у детей с заболеваниями органов полости рта, ассоциированными с дисбиозом кишечника // Пермский медицинский журнал. - 2009. - Том XXVI. - №5. - С.137-141.
8. Гаффоров. С.А., Яриева. О.О. Болалар орасида кариес ва нокариоз касалликларнинг этиологиясида тиббий- ижтимоий омилларнинг ахамияти. // Врач ахборотномаси - Самарканд, 2019. - №3. - 45-50 б.
9. Gafforov S.A .O.O.Yariyeva. Importance of medical and social factors in etiology of carious and non-carious diseases of children. Scopus. "International journal of pharmaceutical". - India, 2019. - Vol 11, - №11(3) - P.104. (IF-1,55).
10. Гаффоров. С.А .,Яриева. О.О. Результаты анкетирования родителей детей по вопросам профилактики и лечения кариеса зубов в городе Бухаре. Stomatologiya. -Ташкент, 2017. - №3(68). - С.69-70.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 616-002 95:614.78(575.3)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГИМЕНОЛЕПИДОЗА У ДЕТЕЙ С ОЦЕНКОЙ ЛЕЧЕНИЯ

[1]Даминова М.Н., [1]Расулова З.Д., [1]Абдуллаева О.И., [1]Каримова З.К.,
[1]Мирисмаилов М.М., [2]Даминова Х.М., [1]Халикова Ш.А., [1]Файзиев Б.О.,

[1]Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт,
[2]Ташкентская Медицинская Академия, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

В статье представлены результаты наблюдения 37 детей с моноинвазиями (гименолепидоз), от 3-х лет до 14 лет. Диагноз гименолепидоза подтверждали обнаружением яиц Hymenolepis nana при трехкратной копроскопии,. Паразитологическое исследование образцов кала проведены 3-х кратно, с 5-6 дневным перерывом. Полученные результаты свидетельствуют, что для элиминации паразитов при геминолепидозе наиболее рациональной и эффективной схемой лечения гименолепидозов у детей является раннее включение в комплексную терапию противогельминтных препаратов в возрастных дозировках.

Ключевые слова: гименолепидоз, ворминорм, цинарикс, дети

БОЛАЛАРДА ГЕМИНОЛЕПИДОЗНИ ЎЗИГА ХОС КЕЧИШИДА ДАВОЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ

[1]Даминова М.Н., [1]Расулова З.Д., [1]Абдуллаева О.И., [1]Каримова З.К.,
[1]Мирисмаилов М.М., [2]Даминова Х.М., [1]Халикова Ш.А., [1]Файзиев Б.О.,

[1]Тошкент педиатрия тиббиёт институти, [2]Ташкентская Медицинская Академия, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме,***

Мақолада 3 ёшдан 14 ёшгача 37 та моноинвазия (гименолепидоз) ташхиси тасдиқланган бемор болалардан олинган натижаларни тахлили берилган. Гименолепидоз ташхиси болалардан уч маратоба копроскопия қилинганда Hymenolepis nana тухумларини топилиши билан тасдиқланган. Ушбу болалар нажаси 5-6 кун ўтқазиб. 3 марта паразитологик текширилган. Олинган натижалар шуни тасдиқлайди. Болаларда геминолепидоз касаллигида паразитларни йўқ қилиш учун даволашнинг энг оқилона ва самарали бўлиши учун антигелментик дориларни болаларни ёшига кўра тегишли дозаларда режимли комплекс даво муолажаларига киритиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Калит сўзлар: гименолепидоз, ворминорм, цинарикс, болалар

PECULIARITIES OF TREATMENT OF GIMENOLEPIDOZ IN CHILDREN WITH EVALUATION OF TREATMENT

[1]Daminova M.N., [1]Rasulova Z.D., [1]Abdullayeva O.I., [1]Karimova Z.K.,
[1]Mirismailov M.M., [2]Daminova Kh.M., [1]Khalikova Sh.A., [1]Faiziev B.O.,

[1]Tashkent Pediatrics Medical Institute, 100125 Uzbekistan Tashkent, Bogishamol 223,
[2]Tashkent Medical Academy, 100109, Uzbekistan Tashkent Farobi 2.

✓ ***Resume,***

The article presents the results of observation of 37 children with mono-invasion (gimenolepidoz), from 3 years to 14 years. Diagnosis hymenolepidosis was confirmed by the detection of hymenolepis Nana eggs at three-time coproscopy. Parasitological examination of stool samples conducted 3-fold, with a 5-6 day break. The results obtained indicate that for the elimination of parasites with heminolepidosis, the most rational and effective treatment regimen for hymenolepidosis in children is the early inclusion of anthelmintic drugs in age-related dosages in complex therapy.

Keywords: gimenolepidoz, vorminorm, cynarix, children

Актуальность

В структуре инфекционных заболеваний паразитарные заболевания занимают одну четверть. Более чем четверть населения мира заражена как минимум одним гельминтом, около 10% населения земного шара поражено протозойными паразитозами. Всемирная организация здравоохранения определила дегельминтизацию как один из основных инструментов достижения Целей развития тысячелетия [1,2].

В последние годы во многих странах, включая страны Центрально-Азиатского региона, в связи с ухудшением эпидемиологической ситуации под воздействием антропогенных факторов (гипермиграция населения, гиперурбанизация, ухудшение социально-бытовой и экологической ситуации и т.д.), риск заражения детей повышен[3]. Данная патология представляет собой поражение тонкого кишечника паразитом из рода Hymenolepididae, который является ленточным червем. Человека практически всегда поражает карликовый цепень, гораздо реже-крысиный. Организм пациента в данной цепочке выступает в роли промежуточного хозяина. В первую очередь происходит поражение тонкого кишечника. Гельминт способен мигрировать в любые другие полостные органы человека, но происходит подобное крайне редко. При длительном течении гименолепидоза происходит нарушение функционирования желудка, других отделов кишечника, печени. Патология развивается в результате попадания яиц возбудителя, карликового или крысиного цепня, в

организм человека. Заражение происходит фекально-оральным путем в результате загрязнения поверхности предметов, продуктов, воды. Яйца попадают в тонкий кишечник человека, где из них освобождается личинка, которая внедряется в лимфоидную ткань органа, где происходит её развитие и превращение в течение недели в цистицеркоид. Данная форма гельминта является промежуточной, и из неё развивается взрослая особь, способная к размножению. Развитие происходит в просвете тонкого кишечника в течение 14-21 дня, цистицеркоид прикрепляется к стенке при помощи крючков. Половозрелый организм начинает выделять яйца, которые выходят из организма посредством акта дефекации. В результате паразитарной инвазии происходит воспаление стенки кишечника, нарушаются процессы переваривания, всасывания витаминов и микроэлементов, также наблюдается интоксикация пациента продуктами выделения ленточного червя, что отражается на клинической картине гименолепидоза. Длительное течение заболевания грозит больному определенными осложнениями. Одно из самых частых - железодефицитная анемия. Также происходит интоксикация организма продуктами жизнедеятельности гельминта, что также сказывается на общем состоянии пациентов. В тяжелых ситуациях паразит способен разрушать стенку кишечника, что грозит возникновением кровотечения. Подобное состояние требует оперативного вмешательства. Также гименолепидоз грозит развитием гипо- и авитаминозов, тяжёлой недостаточностью микроэлементов. Наиболее распространенными кишечными паразитозами в странах Центральной Азии является лямблиоз, энтеробиоз и гименолепидоз, которые наиболее часто регистрируются у детей и нередко сочетаются друг с другом. Известно, что при длительном течении кишечных паразитозов у детей может наблюдаться задержка как в физическом так и в умственном развитии, что в значительной степени связано с нарушениями обмена веществ [3,4]

В последние годы проблема смешанных инвазий в патологии человека приобретает все большую актуальность. Гименолепидоз, будучи одной из наиболее трудно излечиваемых инвазий, может длиться у детей многие годы и нередко требует повторных курсов лечения [1,5]. Специфическая терапия является основой борьбы при гельминтных инвазиях. При выборе средства для специфической терапии учитывают спектр противопаразитарной активности препарата, что особенно важно при полиинвазиях. Исходя из вышеизложенного, следует заключить, что изучение особенностей течения гименолепидоза у детей с оценкой лечения, является весьма актуальной задачей современной медицинской науки.

Цель работы - Изучить особенности течения гименолепидоза у детей с оценкой лечения.

Материалы и методы.

Для выполнения поставленных задач нами проводилось клиническое обследование 37 детей с моноинвазиями (гименолепидоз), от 3-х лет до 14 лет, на базе Научно-Исследовательского института Эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний Минздрава Республики Узбекистан (НИИЭМИЗ МЗ РУз). Диагноз гименолепидоза подтверждали обнаружением яиц Hymenolepis nana при трехкратной копроскопии. Паразитологическое исследование образцов кала проведены 3-х кратно, с 5-6 дневным перерывом.

Результат и обсуждение

Для выполнения поставленных задач нами проводилось клиническое обследование 37 детей с моноинвазиями (гименолепидоз),, от 3-х лет до 14 лет. В качестве контроля обследовано 20 практически здоровых детей аналогичного возраста. Мальчиков отмечалось 18 (48,6%) и девочек 19 (51,4%).

Среди общего количества больных 22 (59,5%) больных были городскими и 15 (40,5%) - сельскими жителями. Все наблюдаемые больные паразитозами поступили в стационар через несколько месяцев после начала заболевания. Во всех случаях диагноз подтвержден паразитологически. Диагноз устанавливали по результатам паразитологического обследования. Диагноз гименолепидоза подтверждался обнаружением яиц гельминта в свежевыделенных фекалиях. У всех детей детально изучен анамнез, перенесенные и сопутствующие заболевания. Заболевания ребенка и родителей, определялся соматический статус ребенка. По показаниям дети были обследованы консультантами разных специальностей и им были проведены специальные исследования, соответственно их патологии. Лабораторные методы исследования включали проведение общего анализа крови, мочи, кала.

Установлено наличие зависимости распространения гельминтозов от количества членов в семье. Показано, что наиболее инвазированными (78,4%) оказались семьи, число членов которых колебалось от 7 до 9 человек; в семьях, состоящих из 4-6 человек число инвазированных достигало 35,1 %, а в семьях с числом членов 1 - 3 человека 29,7%).

Анализ результатов эпидемиологического анамнеза у больных детей со смешанными паразитозами и моноинвазиями показал, что основным путем распространения паразитозов является контактно-бытовой. В отдельных случаях можно заподозрить реализацию водного 15 (40,5%) и пищевого 8 (21,6%) факторов. Результаты исследования показали, что из анамнеза выяснено, что у больных детей с моноинвазиями у 4(10,8%) больных отмечен перенесенный несколько лет назад ВГА, у 18(48,6%) - ветряная оспа и 16 (43,2%) - корь, все больные отмечали ранее перенесенные ОРЗ. У ряда больных были обнаружены сопутствующие заболевания в виде поражения гепатобиллиарной системы: дискинезии желчевыводящих путей 21(56,8%), холецистита 6(16,2%); желудочно-кишечного тракта: колиты 7(18,9%), анемии 12(32,4%); патологии ЛОР органов: тонзиллиты 3(8,1%), риносинуситы 1(2,7%), патология носоглотки 4(10,8%). Клинически выраженное течение болезни регистрировалась у 29(78,4%) больных. У остальных 8(21,6%) детей первоначально диагностировали бессимптомное течение. У этих пациентов паразитозы были выявлены копроскопически при профилактическом осмотре, однако при детальном обследовании у них выявлялась слабо выраженная симптоматика, характерная для паразитозов. Больные предъявляли жалобы на головные боли 33(89,2%), снижение массы тела 28(75,7%), зябкость или чувство жара 6(16,2%), похолодание конечностей, общую слабость 34(91,9%), быструю утомляемость 18(48,6%), снижение работоспособности 24(64,9%), обморочные состояния 2(5,4%), гиперсаливацию при

голоде 14(37,8%). При этом надо отметить, что состояние ухудшалось при голоде. Для больных было характерно нарушение сна в виде бессонницы, тревожных снов, частых пробуждений 20(54,1 %). Клиническая картина паразитозов у детей проявлялась болевым, диспепсическим и астеновегетативным синдромами, а также аллергическими проявлениями. Из всех обследованных 37 больных детей с кишечными паразитозами, чаще всего встречался астеновегетативный синдром в сочетании с диспепсическим - у 13(35,1%) больных, астеновегетативный в сочетании с болевым синдромом - у 4(10,8%), болевой в сочетании с диспепсическим - у 8(21,6%), астеновегетативный с диспепсическим и болевым синдромом - у 6(16,2%), изолированный астеновегетативный - у 2 (5,4%), диспепсический - у 1(2,7%) и болевой синдром - у 2(5,4%). Аллергодерматозы наблюдали у 7(18,9%) больных. Установлено, что наиболее характерным клиническим проявлением у детей являются боли вокруг пупка постоянного или периодического характера, на что жаловались 32(86,5%) пациентов. В периферической крови выявляется гипохромная анемия, ускорение СОЭ, умеренная эозинофилия и лейкопения.

Для изучения специфического антипаразитарного лечения противогельминтного препарата ворминорм, который назначали в течение 9 дней при моно кишечных паразитозах нами были обследованы дети (n=37) в возрасте от 3-х лет до 14 лет и сформированы следующие группы: 1 группа с моноинвазиями (гименолепидоз) - 21 детей получавших ворминорм в составе комплексной терапии; 2 группа, группа сравнения с моноинвазиями (гименолепидоз) - 16 больных, получавших цинарикс в составе комплексной терапии. Противогельминтный препарат ворминорм использован в комплексном лечении больных детей с моно паразитарными инвазиями по следующей схеме: детям старше 3 лет - по 1-2 капсулы 3 раза в день за 30 минут до еды в течении 3 дней. Схема курса лечения повторяется 3 раза. Повторение курса лечения с интервалом в 3 дня. Лечебную эффективность указанного препарата оценивали у 21 детей с диагнозом гименолепидозом. Противогельминтный препарат цинарикс использован в комплексном лечении больных детей с паразитарными инвазиями по следующей схеме: детям в возрасте 3 - 14 лет по 1 таблетке 3 раза в день в течение 20 дней. Лечебную эффективность указанного препарата оценивали у 16 детей с диагнозом гименолепидозом (2 группа сравнения). При динамическом наблюдении у детей при моноинвазиях в процессе лечения отмечалась положительная тенденция уменьшения клинических симптомов инвазий, сопровождающаяся положительной динамикой в соматическом статусе больных. Изучив клинические симптомы у детей с моноинвазиями (гименолепидоз)(n=37) - 21 детей получавших ворминорм в составе комплексной терапии после проведения специфической терапии, получены быстрый и стойкий результат, все симптомы достоверно снизились. Общая слабость до лечения 18(85,71±2,9%), после лечения 3(14,2±2,8%)(P<0,001). Головная боль до лечения 17(80,95±3,5%), после лечения 1(4,76±1,7%) (P<0,001). Быстрая утомляемость до лечения 10(47,62±1,6%), после лечения 2(9,52±1,4%) (P<0,001). Снижение памяти и интеллекта до лечения 18(85,71±2,7%), после лечения 1(4,76±1,4%)(P<0,001). Расстройства сна до лечения 11(52,38±3,4%), после лечения 1(4,76±1,2%)(P<0,001). У 19(90,48%) детей наблюдалась нормализация аппетита, у остальных детей аппетит был снижен 1(4,76%) или повышен 1(4,76%), тошнота и восстановление кожных покровов отмечалось у 20(95,24%) и у 16(76,19%) соответственно. Элиминация паразитозов с моноинвазиями (гименолепидоз) у детей получавших ворминорм в составе комплексной терапии отмечалась в 90,48% случаев.

В группе сравнения, 16 детей с моноинвазиями (гименолепидоз), получавших цинарикс в составе комплексной терапии общая слабость до лечения 14(87,5±2,7%), после лечения 3(18,75±2,5%)(P<0,001). Головная боль до лечения 13(81,25±3,5%), после лечения 2(12,5±1,4%)(P<0,001). Быстрая утомляемость до лечения 7(43,75±1,3%), после лечения 2(12,5±1,2%) (P<0,001). Расстройства сна до лечения 8(50,0±3,2%), после лечения 2(12,5±1,2%)(P<0,001). Локализация боли в правом подреберье осталась у 4(25,0%) детей, по видимому, это связано со степенью выраженности дискинезии желчевыводящих путей застойного генеза. Боли у данного контингента детей отмечались меньшей интенсивностью. У 14(87,5%) детей наблюдалась нормализация аппетита, у остальных детей аппетит был снижен 1(6,25%) или повышен 1(6,25%), тошнота и восстановление кожных покровов отмечалось у 14(87,5%) и у 12(75,0%) соответственно. Элиминация паразитов с моноинвазиями (гименолепидоз), у детей получавших цинарикс в составе комплексной терапии отмечалась в 68,75% случаев.

Выводы

Элиминация паразитозов с моноинвазиями (гименолепидоз) у детей получавших ворминорм в составе комплексной терапии отмечалась в 90,48% случаев, у детей получавших цинарикс отмечалась в 68,75% случаев. Таким образом, наиболее рациональной и эффективной схемой лечения гименолепидозов у детей является включение в комплексную терапию противогельминтный препарат ворминорм в возрастных дозировках.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Константинова Т.Н. Гименолепидозы у детей и подростков // Медицинская помощь. - 2005; 5: 43-48.
2. Елгандиева Н.К., Абдиев Т.А. Ситуация по паразитарным болезням в Узбекистане // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2000; 3: 51-52.
3. Лялина В.Н., Клайшевич Г.И., Гименолепидоз у детей. //Российский мед. Журнал. - 2000; 4: 38-41.
4. Таджиев Б.М., Даминова М.Н. Гименолепидоз у детей. // Международная научно-практическая конференция "Современные технологии диагностики, лечения, профилактики инфекционных и паразитарных болезней".-8-9.04.2019г.- г.Бухара. 238-239.
5. Исмаилова А.К., Даминова М.Н. Клинические проявления гименолепидоза у детей. //Научно-практическая конференция "Иқтидорли ёшлар юрт эртаси, келажак бунёдкори".-18.04.2019г.-г.Фергана. 19.

Поступила 09.04.2020

УДК 616.314.2-002+616.72-002

ПОКАЗАТЕЛИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ, ИНТЕНСИВНОСТИ КАРИЕСА ЗУБОВ И ЧАСТОТЫ ГИПОПЛАЗИИ ЭМАЛИ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЗМОМ

Даминова Ш.Б., Казакова Н.Н.,

Ташкентский государственный стоматологический институт,
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Среди 257 детей и подростков с ревматизмом, проживающих в различных районах Бухары, проведено изучение распространенности и интенсивности кариозного процесса, частоты гипоплазии эмали. У больных 7-16 лет выявлен кариес в 92,6 1% случаев, гипоплазия эмали - в 18,68 %. Анализ полученных результатов показал необходимость изучения уровня стоматологического здоровья с учетом длительности и формы ревматизма, базовой терапии фоновой патологии, а также разработки комплекса стоматологических лечебно-профилактических мероприятий с учетом унифицированных протоколов оказания медицинской помощи детям, больным с ревматизмом.

Ключевые слова: кариес, некариозные поражения, ревматизм.

РЕВМАТИЗМ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА КАРИЕСНИНГ ВА ЭМАЛ ГИПОПЛАЗИЯСИНИНГ ТАРҚАЛИШИ ВА ИНТЕНСИВЛИГИ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Даминова Ш.Б.,Казакова Н.Н.,

Тошкент давлат стоматология институти,
Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бухорониng турли минтақаларида истиқомат қилувчи 257 нафар болалар ва ўсмирлар орасида оғиз суюқлигининг биофизик хусусиятлари аниқланди. 7-16 ёшли беморларда 92,6% ҳолларда кариес, 18,68% да эмал гипоплазияси аниқланди. Натижаларнинг таҳлили тиш касалликларининг тарқалиши ревматизмнинг давомийлиги ва шаклига боғлиқлигини, йўлдош касалликнинг асосий терапиясини, шунингдек, тиббиёт учун ягона даволаш тизимларини ҳисобга олган ҳолда ревматизм билан оғриган болалар учун стоматологик даволаш ва профилактика чораларини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: кариес, нокариоз касалликлар, ревматизм

RATES OF PREVALENCE, CARIES INTENSITY AND FREQUENCY OF ENAMEL HYPOPLASIA WITH PATIENTS OF RHEUMATISM

Daminova Sh.B., Kazakova N.N.,

Tashkent State Dental Institute, 100047 Uzbekistan Tashkent Taraqqiyot 103 http: // www.tsdi.uz
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Meaning of dental disease on the background of somatic pathology in the scientific and practice medicine is defined by growth of their prevalence in the general population, the rapid development of complications and the need for a comprehensive approach to treatment by reference to the background therapy.

Among 257 children and adolescents with rheumatism living in various districts of Bukhara , the study of the prevalence and intensity of the carious process, the frequency of enamel hypoplasia was conducted. In patients aged 7-16 years, caries was detected in 92.6 1% of cases, enamel hypoplasia-in 18.68 %. Analysis of the results showed the need to study the level of dental health, taking into account the duration and form of rheumatism , basic therapy of background pathology, as well as the development of a set of dental treatment and prevention measures, taking into account the unified protocols for providing medical care to children with rheumatism.

Key words: dental caries, non-carious lesions, rheumatism.

Актуальность

Стоматологическая здоровье является неотъемлемой составляющий качества жизни человека. Поэтому снижение заболеваемости кариесом и патологией пародонта в современной популяции является одной из важных проблем современной стоматологии. Этиология и патогенез кариеса достаточно хорошо изучены с точки зрения доказательной медицины. На основании полученных знаний сделан вывод об управляемости заболеванием. Общепризнано, что повышение уровня гигиены полости рта, оптимальное поступление фторидов в организм и сокращение содержания легко ферментируемых углеводов в рационе приводят к снижению заболеваемости кариесом [1]. Наряду с этим имеются и другие причины, приводящие к развитию кариеса, на которые влиять достаточно сложно. Среди них выделяют наличие соматической патологии, низкие социально-экономические условия проживания, плохую экологию, генетическую предрасположенность

[8; 9]. Учитывая масштабность этих факторов и объективную трудность их нивелирования, с точки зрения улучшения стоматологического здоровья индивидуума, повышенного внимания требует изучение роли соматической патологии в развитии кариеса. Литературные данные свидетельствуют, что оральная патология широко изучается у больных с сахарным диабетом, бронхо-легочной и сердечно-сосудистой системами, нарушением обмена веществ. В исследованиях установлено, что у таких больных имеются особенности развития и клинических проявлений стоматологической патологии [3; 4; 10]. Менее изучена стоматологическая заболеваемость у детей и подростков с болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани, имеющей тенденцию к повышению распространенности.

Значимость стоматологических заболеваний, развивающихся на фоне общесоматической патологии, в научно-практической медицине определяется уровнем роста их распространенности в общей популяции, частотой развития осложнений и необходимостью повышения эффективности комплексного лечения с учетом применяемой фоновой терапии.

Большинство авторов отмечают рост распространенности болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани, в том числе ревматизма, среди детей и подростков. Согласно опубликованным данным, распространенность ревматизма составляет от 3,8 до 165,1 на 100 000 детей в возрасте 0-16 лет. При этом в подростковом возрасте распространенность и первичная заболеваемость значительно выше, чем в возрасте до 14 лет. В США количество лиц с зарегистрированным ревматизм за последние 5 лет возросло с 30 до 300 тысяч. В России на учете по данному заболеванию состоит 20 тысяч, в Украине - 3 тысячи человек. Среди детского населения Узбекистана показатель ежегодно и неуклонно растет. Высокая степень инвалидизации при РА, а также вероятность вовлечения в патологический процесс не только костно-мышечной системы, но и других органов и систем, определяет интерес в изучении общего состояния организма у данной категории больных. Поэтому сегодня в ряде стран также проводится изучение уровня стоматологического здоровья больных ЮРА, определяются особенности оказания медицинской помощи в стоматологическом аспекте. Полученные данные по этому вопросу неоднозначны. Так у детей и подростков с ревматизмом в Узбекистане распространенность кариеса составляет от 75 % до 100%; в США и Египте выявлены статистически значимы различия в показателях распространенности кариеса в сравнении с группой контроля (без РА). В Польше и Великобритании показатели в группе больных ревматизма и группе контроля существенно не отличаются, что обусловлено, по мнению исследователей, высоким уровнем профилактической стоматологической помощи больным ревматизма, оказываемой им с раннего детства [6-9].

В Узбекистане у больных ревматизма распространенность и интенсивность кариеса, некариозных поражений до настоящего времени системно не изучались.

Материал и методы

Нами проведено стоматологическое обследование 257 детей и подростков в возрасте 6-16 лет, представителей всех районах Бухары, находившихся на Бухарского областного детского многопрофильного медицинского центра, в отделении кардиоревматологии с диагнозом ревматизм. Диагноз соматического заболевания устанавливался профильными врачами. Обследование пациентов проводилось в условиях стоматологического кабинета по стандартной методике. С помощью индексов кп, КПУ+кп, КПУ изучались показатели интенсивности и распространенности кариеса зубов в период молочного, сменного и постоянного прикусов, в соответствии с возрастом больного и в целом в группе обследуемых лиц. Наряду с этим регистрировалось наличие некариозных поражений.

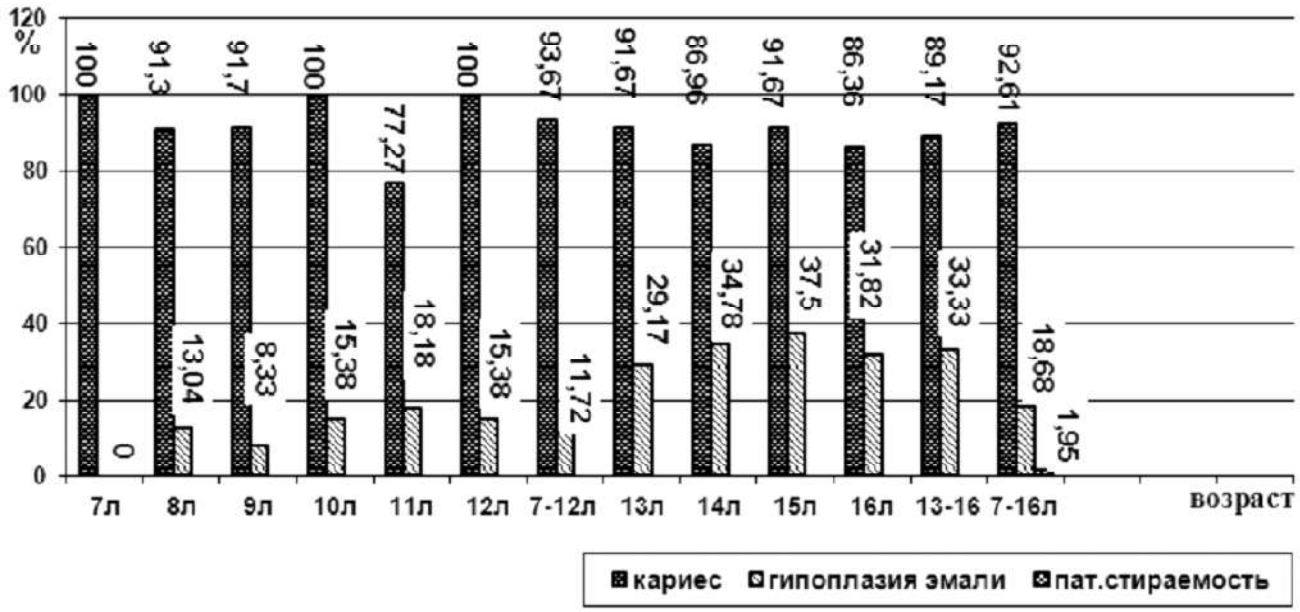


Рис 1. Распространенность кариеса зубов и некариозных поражений у больных с ревматизмом.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных обследований у больных ревматизма, в структуре патологии твердых тканей зубов нами был отмечен кариес (238 человек - 92,61 %), некариозные поражения, в частности гипоплазия эмали (48 человек - 18,68 %) и патологическая стираемость (5 человек - 1,95 %) (рис-1.).

У детей 6-летнего возраста распространенность кариеса составила 100% при низком показателе интенсивности (5,75±3,33 кп). Некариозных поражений не отмечалось.

В группе детей со сменным прикусом (7-12 лет) распространенность и интенсивность кариеса были высокими и составили 93,67 % и 5,75±3,33 КПУ соответственно. Анализируя характер изменений показателя в возрастном аспекте, мы отметили, что к 11 годам он традиционно снизился (вследствие физиологической смены зубов и формирования постоянного прикуса). У детей 12-летнего возраста распространенность кариеса снова достигла отметки в 100 % (вследствие поражения зубов постоянного прикуса), что свидетельствует о высокой активности кариозного процесса, не характерной для данного возрастного периода. У подростков средний показатель отмечен на уровне 89,25 % (83 человека). В группе обследуемых с постоянным прикусом (13-16лет) динамика показателя характеризуется отсутствием стабильности и снижением в 14 и 16 лет на 13,04 % и 13,64 %, соответственно, в сравнении с 12-летними детьми. Наряду с этим показатель интенсивности кариозного процесса в возрастных группах подростков достоверно не отличался и был средним (в 13 лет) или высоким (14-16 лет) (табл.).

Таблица

Интенсивность кариеса зубов у больных с ревматизмом в зависимости от возраста (M±m)

Показатель Возрастная Группа	КПУ+кп	КПУ	кп
1	2	3	4
6 лет (n=22)	5,75±3,33	0	5,75±3,33
7 лет (n=21)	8,91±2,17 p7-6<0,05	2,36±1,12	6,45±1,86
8 лет (n=23)	5,67±3,35 p8-7<0,02	1,33±1,5	4,33±2,18 p8-7<0,03
9 лет (n=24)	5,42±2,63 p9-7<0,001	2,21±1,93	3,26±2,08 p9-7<0,001
10 лет (n=26)	4,67±2,34 p10-7<0,002	1,8±1,48	3,4±1,52 p10-7<0,01
11 лет (n=22)	2,17±1,8 p11-8<0,01 p11-9<0,001	1±1,41 p11-7<0,03	1,86±1,46 p11-6<0,02 p11-7<0,001 p11-8<0,02
12 лет (n=26)	-	4,06±1,95 p12-11<0,01	-
7-12 лет (n=142)	5,08±3,04	1,87±1,59	3,87±2,4
13 лет (n=24)	-	3,96±2,71	-
14 лет (n=23)	-	5,26±3,94	-
15 лет (n=24)	-	5,56±3,24	-
16 лет (n=22)	-	5,16±3,48	-

Примечание: p - достоверность различия между возрастными группами.

Распространенность некариозных поражений в различные возрастные периоды также имела волнообразный характер и, в сравнении со средними показателями по Узбекистане (2-14 %) [5], была значительно выше. Показатель у детей 7-11 лет составил 11,21 %, у детей 12 лет - 15,38 %, у подростков 13-16 лет - 33,33 %.

Достоверных гендерных различий по значениям исследуемых показателей не выявлено.

Выводы

1. У детей и подростков, страдающих ревматизмом, распространенность кариеса значимо превышает воз-

растные показатели здоровых детей, имеет высокий уровень и составляет 92,61 %. При этом в 7, 10 и 12-летнем возрасте распространенность кариеса достигает 100 %. Кариес характеризуется высокой интенсивностью как в детском возрасте - 5,08, так и в подростковом - 4,87.

2. В отдельные возрастные периоды характер изменений показателей распространенности и интенсивности кариеса различен и незакономерен, что объясняется, с нашей точки зрения, регионом проживания больных, длительностью и активностью течения ревматизма, особенностями лекарственной терапии ревматизма, уровнем профилактической стома-тологической помощи и индивидуальными навыками гигиены рта у данного контингента детей.

3. Высокая распространенность кариеса у больных с ревматизмом сочетается с высокой распространенностью некариозных поражений(18,68%), достигающей в подростковом возрасте уровня 30-37 %.

4. Дальнейшие исследования позволят уточнить патогенетические факторы, способствующие росту числа поражений твердых тканей зубов, а также разработать профилактические и лечебные стоматологические комплексы, дополняющие рекомендации "Унифицированного клинического протокола медицинской помощи детям, больным с ревматизмом".

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ревматизм билан касалланган болаларнинг стоматологик ҳолатини текшириш ва баҳолаш-Даминова Ш.Б., Казакова Н.Н. Стоматология-2019; №4 (77). - С.38-40.
2. Баранова А.А. П едиатрия. Национальное руководство. Том 1. / Под ред. А.А. Баранова. - ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 1024 с.
3. Эрдес Ш.Ф. Проблема ревматических заболеваний в России с позиции общества и пациента / Ш.Ф. Эрдес, О.М. Фоломеева, В.Н. Амирджанова // Вестник Российской Академии медицинских наук: ежемесячный научно-теоретический журнал. - 2003. - № 7. - С. 11-14.
4. Ревматоидный артрит у детей /Под ред. Е.М. Лукьяновой, Л.И. Омельченко. - К.: Книга плюс, 2002. - 176 с.
5. Терапевтическая стоматология детского возраста /Под ред. Л.А. Хоменко. - К.: Книга плюс, 2007. - 815 с.
6. Emerich K. et al. Dental aspects of juvenile idiopathic arthritis (jia) /K. Emerich, T. Melkowski, B. Adamowicz-Klepalska // [Электронный ресурс] Режим доступа: http://www.eapd.gr/29140800.print.en.aspx.
7. Eman Sayed El-Masry An epidemiologic study of the prevalence of dental caries in a group of autoimmune diseases (juvenile rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus) egyptian patients / Eman Sayed El-Masry // Egyptian Dental Journal. - 2002. - Vol. 48 (2.1). - P.673.
8. Welbury R.R. et al. Increased prevalence of dental caries and poor oral hygiene in juvenile idiopathic arthritis / R.R. Welbury, J.M. Thomason, J.L. Fitzgerald [et al.] // Rheumatology (Oxford). - 2003. - Vol.42. - P.1445-51.
9. N. Ahmed et al. Oral health of children with juvenile idiopathic arthritis / N. Ahmed, A. Bloch-Zupan, K.J. Murray [et al.] // J. Rheumatol. - 2004. - Vol.31 (№8). - P.1639-43.

Поступила 10.03.2020

УДК 616.62-0037-008.9-053.2(575.1)

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИ ОБОСНОВАННАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Дехконов К.А., Ахмедов Ш.М., Утегенов Н.У., Ахроров Х.Х., Шагиязова Л.М., Усманова М.Ж.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

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

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

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

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

HISTOMORPHOLOGICALLY SUBSTANTIATED PATHOGENETIC THERAPY OF UROLITHIASIS IN CHILDREN

Dehkonov K.A., Axmedov Sh.M., Utegenov N.U., Shagiyazova L.M., Usmanova M.J.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. Uzbekistan.
Website: http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

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

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

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

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

BOLALARNING UROLITIASIYASINING GISTOMORFOLOGIK FASTANTIATIY PATOGENETIK TERAPIYASI

Dehqonov K.A., Axmedov Sh.M., Utegenov N.U., Shagiyazova L.M., Usmonova M.J.,

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti. 100140. Toshkent, Bagishamal ko'chasi, 223. O'zbekiston.
Veb-sayt: http://tashpmi.uz.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada muallif siydik yo'llarida tosh paydo bo'lishi kontseptsiyasining asosiy qoidalarini, tana hujayralarining membrana qavatining buzilishi natijasida epizodik yoki uzoq muddatli nomutanosiblik natijasida plastmassa materiallar oqimiga kiradi. tanasi.

Ushbu holat, shuningdek, hujayra ichidagi metabolik jarayonlarning buzilishiga, hujayra membranasining yo'q qilinishiga olib keladi. Bu hujayra membranalarining fosfolipid tuzilmalarida nomutanosiblik sifatida o'zini namoyon qiladi. Hujayra tuzilmalarining epizodik yoki uzoq muddat buzilishi siydik tarkibidagi kolloid-kristalloid siydik tarkibini buzilishiga olib keladi, siydikda siydikdagi tuzlarning mikrolitlarga qadar kristallanishini siydik tosh kasalligining

boshlanish nuqtasi sifatida oshiradi. Va siydikning infektsiyasi yoki stazining birikishi siydik yo'lidagi makrolitlarga mikrolitlarning kristallanishiga olib keladi.

Oddiy muvozanatlangan plastik materialni qabul qilishni tiklamasdan, operatsiyadan oldin va keyin, hujayra ichidagi metabolik jarayonni va hujayra membranalarining buzilgan tuzilishini tiklash mumkin emas degan xulosaga kelishdi. Bolalarda urolitiyozning metabolik-parhez terapiyasi urostazni yo'q qilishdan oldin va keyin buyraklar hujayralari tuzilishini tiklashga, shu bilan birga kolloid-kristalloid siydik tarkibini normallashtirishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: bolalardagi urolitiyoz, hujayralar ichidagi metabolik jarayonlarning buzilishi, hujayra membranasining vayron bo'lishi, siydikdagi mikroelitlarga tuzlarning kristallanishi urolitiyozning boshlang'ich davri.

Актуальность

Обструкция мочевыводящих путей вследствие мочекаменной болезни или, как причина второго, является одной из наиболее сложных проблем урологии детского возраста [7, 15, 19, 25, 26].

30,5 до 60% случаях главную роль в камнеобразовательных процессах играют местные факторы, которые обуславливают застой мочи в мочевых путях (аномалии: гидроуретер или гидронефроз, высокое отхождение и перегибы мочеточника, сужение лоханочно-мочеточникового сегмента, нефроптоз, маленький угол впадения мочеточника в мочевой пузырь, уретероцеле, нейрогенные нарушения динамики мочевыведения и др.). Известно, что уростаз является одним из ведущих факторов камнеобразования в почке [5, 8, 18, 19].

При обструкции МВП легко развивается пиелонефрит, что также способствует камнеобразованию [21,23].

Новые гистологические исследования почки при гидронефрозе показывают, что наряду с врожденной патологией ЛМС нередко имеется дисплазия паренхимы почки. В почках имеются литогенные зоны, в которых нарушается сократительная функция коллекторных (собирательных) трубок Белани, образующих мальпигиевые пирамиды. Анатомо-динамические изменения в стенках канальцев способствуют образованию множественных микролитов. Микролиты постепенно перемещаются в сторону чашечек и лоханки. Некротически-язвенные поверхности на почечных сосочках (последствие пиелонефрита) являются биологической основой, на которой осевшие микролиты увеличиваются в размерах. Отрываясь от сосочков, они продолжают свой рост в чашечке и лоханке за счет солей, растворенных в моче. Этот процесс непрерывный [22, 35].

На основании морфологического исследования резецированных участков лоханки и проксимального отдела мочеточника и рентгенофункционального видеотелевизионного исследования [33] разработан механизм патогенеза стеноза пиелоуретрального сегмента при нефролитиазе. Конкремент, как инородное тело, раздражает рецепторный аппарат лоханки, вследствие чего возникает дискинезия, нарушение синхронности в деятельности лоханки, ЛМС и проксимального отдела мочеточника, что вызывает стойкие сокращения лоханочно-мочеточникового сегмента. При систоле лоханки пиелоуретральный сегмент не раскрывается, что приводит к ретроградному току мочи в чашечки. Наряду с дискинезией возникает гипертензия лоханки, благодаря которой и осуществляется пассаж мочи, несмотря, на стеноз ЛМС. Продвижение мочи по просвету суженного ЛМС, при сильном сокращении лоханки, вызывает его расширение, а обратной реакцией является резкое повышение сократительного тонуса сегмента. Дискинезия лоханки на фоне ее гипертензии ведет к несинхронному, более частому, чем в норме, поступлению мочи из лоханки в верхний отдел мочеточника. Частые сокращения лоханки, при которых не возникает раскрытия пиелоуретрального сегмента приводят рефлюсному выбросу мочи в чашечки и через слизистую ЧЛС в межклеточную пространства, вызывая асептический воспаления. По мере прогрессирования гидронефроза наблюдаются более редкие сокращения лоханки. Верхний отдел мочеточника принимает активное участие в эвакуации мочи из лоханки через суженный пиелоуретральный сегмент, создавая за счет дилатации относительное отрицательное давление и, как бы, "отсасывая" мочу из почечной лоханки. Это на урограммах проявляется в виде расширения верхнего отдела мочеточника [1, 2, 3, 11, 19].

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

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

Таким образом, механизмом развития вторичного стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента при мочекаменной болезни является асептическое воспаление с пролиферацией грубой соединительной ткани, как в мышечной оболочке сегмента, так и адвентиции ,и окружающей эту зону клетчатки [1, 4, 5, 12].

Инфекции мочевыводящих путей также может быть заболеванием, предрасполагающим к камнеобразованию [22]. Это особенно справедливо по отношению к детской практике. Учитывая частоту кишечных инфекций у детей, иногда, совершенно невозможно установить последовательность этих двух процессов. Мочекаменная болезнь и воспалительный процесс могут быть не только следствием, но и причиной обструкции мочевых путей и у многих больных трудно определить, что было первичным, обструкция или камень, обструкция или пиелонефрит, осложненный перипиелитом или периуретритом [19, 21, 28, 30].

Механизм участия микрофлоры в образовании почечных камней детально рассматривается в теории инфекционного камнеобразования В. В. Гольдбергом (1941-1960) [6]. По мнению автора, для возникновения и роста инфицированных фосфатных камней име-

ет значение стафилококковая инфекция. Воздействуя на стенки мочевых путей, воспалительная инфильтрация и рубцовые изменения нарушают уродинамику и формируют уростаз [9, 14, 32, 33].

Выше изложенное обуславливает развитие мочекаменной болнезни посредством расстройства почечной гемодинамики. Это весьма убедительно объясняет значение пиелонефрита в возникновении вторичных и рецидивных камней. При этом ведущее значение придается раздражению нервно-сосудистого аппарата почек бактериальными токсинами с нарушением почечной гемодинамики, развитием ишемии, венозной гипертензии и гипоксии в почках. Постоянная или интермитирующая ишемия в почке способствует развитию дегенеративных изменений в чувствительных к гипоксии клетках тубулярного эпителия. Большое значение имеет непосредственное действие воспаления на клетки почечных канальцев, проходящих в зоне воспалительной инфильтрации, в результате чего наступает их деструкция и гибель [4, 11, 13, 15].

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

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

В патогенезе пиелонефрита, кроме свойств и особенностей микроорганизмов, определенное значение имеет частота встречающейся микрофлоры при бактериологическом исследовании мочи. Многие авторы при этом, у больных пиелонефритом, высевали преимущественно кишечную палочку [14, 18, 29, 31, 33].

При обструктивных уропатиях на фоне мочекаменной болезни лимфатическая система почек принимает активное участие в ликвидации воспалительного процесса, морфофункциональных нарушений и в зависимости от их выраженности претерпевает ряд изменений [10, 13]. Так, на начальных стадиях воспаления, реакция лимфатической системы проявляется в виде увеличения диаметров лимфатических капилляров и сосудов, их количества и сетей, а также боковых выростов, что способствует повышению ее резорбционной функции и разгрузке органа от воспалительного отека и продуктов распада. При этом отек интерстициальной ткани почек приводит к застойным изменениям лимфатической системы, что выражается в виде варикозного расширения лимфатических капилляров и сосудов с образованием множественных озер, их извилистости развития коллатерального оттока. Это свидетельствует о недостаточности лимфатической системы, обусловленной сдавлением ее отводящих коллекторов. Такие нарушения лимфатической системы почек усугубляют течение воспалительного процесса и приводят к серьезным морфофункциональным микроциркуляторным и лимфодинамическим изменениям, в конечном счете, способствующим камнеобразованию. Кроме того, при развитии коллатерального лимфообращения, инфекция может распространяться в окружающие ткани почек с развитием паранефрита, превентивная и лечебная коррекция которых имеет большое значение в лечении мочекаменной болезни [8, 10, 15].

Наряду с наличием инфекционного начала и местных изменений, создающих благоприятные условия для развития острого и хронического пиелонефрита, весьма важную роль играет ослабление иммунологической реактивности организма. Между тем, иммунологические аспекты патогенеза пиелонефрита, особенно у детей, остаются мало изученными [17,20,22].

Из выше приведенного становится ясно, что состояние лимфатической системы имеет немаловажное значение в патогенезе и течении прелитиаза и мочекаменной болезни. Недостаточная оценка этих процессов не позволяет разработать адекватные методы коррекции, реабилитации и метафилактики мочекаменной болезни, так как именно с этим, возможно, связана довольно высокая частота осложнений и рецидивов [23,24,25,27,34].

Экспериментальными исследованиями стало общеизвестно, что обмен жидкости в почке происходит между кровеносными капиллярами клеток почки и соединительной тканью, с одной стороны, и, заключенными между ними лимфатическими сосудами, с другой. Гидродинамические и физико-химические факторы посредством импульсов, полученных от нервной системы, побуждают интерстициальную жидкость к постоянному движению. Кровь, протекающая по капиллярам, не имеет контакта со специальными клетками почки. Посредником между нею и волокнами соединительной ткани является постоянно движущаяся межтканевая жидкость, доставляющая вещества, необходимые для жизнедеятельности клетки и, уносящая токсические продукты обмена веществ, в том числе вредные вещества с высоким молекулярным весом. Ими являются белки. При обтурации почки под влиянием гистамина проницаемость кровеносных капилляров увеличивается. Токсины из интерстициальной ткани транспортируются по расширенным лимфатическим сосудам. Чем больше белка попадает в интерстициальную ткань, тем больше, его состав отличается от нормального, выше нагрузка и тем медленнее происходит обмен интерстициальной жидкости. Это приводит к повреждению специальных почечных клеток (прежде всего эпителия канальцев), которые постепенно гибнут. [10,23,34].

Таким образом, по данным ряда исследователей, причиной вторичного стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента при мочекаменной болезни являются анатомо-динамические изменения в стенках канальцев. Все это способствует образованию микролитов, которые оседают на некротически - язвенной поверхности почечных сосочков, патологические изменения в которых являются последствием пиелонефрита.

Функциональный стеноз ЛМС, обусловленный аномалиями мочевых путей, различными нарушениями обмена веществ, приводит к асептическому воспалению, инфильтрации клетчатки вокруг ЛМС, пролиферации соединительной ткани с развитием периуретрального стеноза. Склеротически измененная клетчатка в виде муфты охватывает ЛМС и вызывает, усиливает стеноз ЛМС, нарушая уродинамику, которая усугубляет патологический процесс, создает благоприятные условия для образования камней. Но главное, сам уростаз без изменения каллоидно-кристаллоидного состояния мочи не может быть причиной мочекаменной болезни. Только при нарушение поступления пластических материалов в организм и нарушением обеспеченности организма пластическими материалами происходит временное или стойкое нарушение внутриклеточных обменных процессов, с дестабилизацией

мембран клеток, проявляющейся нарушением каллоидно-кристаллоидного состава мочи, а при уростазе, или присоединение инфекционного агента как биологический матрикс, может быть пусковым моментом кристаллизации мочевых солей в микролиты и, в последующем, превратиться в макролиты и быть причиной вторичного уростаза. Поэтому воспалительный процесс или уростаз без нарушения каллоидно-кристаллоидного состава мочи, как следствие нарушения баланса поступления пластических материалов, не может быть самостоятельной причиной мочекаменной болезни у детей.

Целью данной работы было определение влияния нарушенного дисбаланса поступающих пищевых пластических материалов у детей на фоне длительного или временного уростаза и инфекционного процесса мочевыводящих путей как причины мочекаменной болезни и рецидива болезни у детей. И разработать морфофункционально обоснованную комплексную противорецидивную метаболитно-диетическую лечение мочекаменной болезни у детей до и после ликвидации уростаза и инфекции.

Материал и методы

В основу данной работы положены результаты клинических наблюдений и лечения 564 больных с мочекаменной болезнью, поступивших в детскую хирургическую клинику Ташкентского педиатрического медицинского института и городские детские больницы №1 и №2 с 1991 по 2019 гг. и его филиал в городе Нукусе - Республиканский детский центр.

Среди них мальчиков было - 333, девочек - 188. Было оперировано с обструкцией мочевыводящих путей (МВП) 294 (57,0%) детей в возрасте от 6 мес. до 15 лет.

Из 294 оперированных детей врожденная гидронефротическая трансформация с сужением лоханочно-мочеточникового сегмента и дистальной части мочеточника выявлена у 149 (50,7%), а по степени заболевания констатирована у 121 (81,2%) III степени, а у 28 (18,7%) IV степени.

Приобретенная гидронефротическая трансформация вследствие обтурации мочевыводящих путей камнем выявлено у 145 (49,3%), из них I-II степень заболевание констатировано у 45 (38,0%), калькулёзный гидронефроз (КГ) - III степени у 79 (54,5%) и КГ - IV степени у 21 (14,4%) больных детей.

Клинико-лабораторному исследованию подвергались пузырная моча, моча из лоханки почки у всех детей с МКБ. Бактериологические исследования мочи проводили количественным методом J.C. Gould (1965), модифицированным В.С. Рябинским и В.Е. Родоманом (1966). Вид микробов определялся по их морфологическим свойствам и окраске по Грамму; чувствительность микроорганизмов к антибиотикам - методом серийных разведений в жидкой среде (Приказ № 250 от 13.03.75 г. "Об унификации методов определения чувствительности микроорганизмов к химиотерапевтическим препаратам").

Результаты исследования обрабатывали статистически с использования MSExcel. Достоверности различий оценивали по критерию Стьюдента.

Из 564 больных 256 больным до и после ликвидации уростазанами проведена специально разработанная патентированная метаболитно-диетическая терапия. Этой группе больных детей проведена антибактериальная терапия с коррекцией гидроионного обмена, парентеральное питание в пред и послеоперационном периоде.

Метаболитно - диетическая терапия проводилась на основании Патента № 462 "Способ лечения калькулезного пиелонефрита у детей" от 16.03.1994, и № 248 "Продукты для питания больных нефролитиазом" от 22.10.1993 года а также, № JAP 02904 "Способ лечения калькулезного пиелонефрита, осложненного дисбактеризом у детей" от 20.10.2005 г.

Результат и обсуждение

У 449 (87%) больных детей выявлены различные клинические формы уростаза и обструктивного пиелонефрита. Из них у 149 обследованных больных - врожденная гидронефротическая трансформация, осложненная мочекаменной болезнью с обструктивным пиелонефритом, односторонний процесс был у 93, а двусторонний - гидронефротическая трансформация, осложненная множественными камнями в почках - 56 больных детей.

Выбором тактики ликвидации уростаза при врожденных пороках развития была только открытая оперативная коррекция порока с одновременным удалением камней. Наиболее физиологическим способом оперативного доступа к почке и мочеточнику были задние косовертикальные доступы к почке через грудопоясничную фасцию, предложенные Ж.Б. Бекназаровым с соавт. (2009) и А.Г. Мирзамухаммедовым с соавт (1994) [4,11] (табл. 1).

Предварительная высокая деривация мочи путем наложения чрезкожной перкутанной нефростомии (ЧПНС) выполнена 84 больным, поступившим с острой блокадой одной или обеих почек. Двум больным с двусторонними множественными камнями почек и острогнойным пиелонефритом, высокой азотемией проведено 2 сеанса гемодиализа на фоне высокой деривации мочи, что дало выраженный положительный эффект. Предварительное наложение нефростомы и стабилизация состояния больных способствуют более быстрому восстановлению нарушений в организме ребенка.

Отдаленные результаты хирургического лечения и комплексной метаболитной терапии изучены в сроки от 3 до 11 лет.

Из 409 больных рецидивы камнеобразования наблюдались у 85 (19%). С вторичными камнями из 149 оперированных больных рецидивы камнеобразования наблюдались у 16 (10,7%).

Из 256 детей, получавших нами разработанную метаболитно - диетическую терапию, рецидивные камни мочевых путей выявлены у 24 (9,1%), а при традиционных способах лечения - у 61 (30,1%) больных. Причиной рецидивного камнеобразования явилось неадекватное антибактериальное и противорецидивное лечение.

Пиелонефрит является не только причиной, но и частым осложнением нефролитиаза, усугубляющим его течение и обуславливающим малую эффективность лечебных мероприятий. Из 449 больных детей с мочекаменной болезнью у 346 (77,3±6,4%) обнаружена бактериурия. Материалом для исследования служили пузырная и моча из лоханки почки.

Таблица 1

Сочетанные оперативные вмешательства при вторичном уролитиазе (149 больных, проведено 223 операций)

Вид операции	Распределение больных по возрасту и число проведенных операций					
	6 мес-3 года	4-7	8-11	12-15	всего	%
Пиелоуретеролитотомия с резекцией ЛМС и пиелоуретеропластика по Хайнес-Андерсон-Кучеру	2	26	40	33	101	45,3
Пиелолитотомия с резекцией ЛМС: Широкий пиелоуретероанастомоз «бок в бок»	2	22	17	34	75	33,6
Резекция нижнего полюса почки (интроренальное коликопиелолитотомия)	0	0	7	9	16	7,1
Уретеролитотомия с резекцией тазового отдела мочеточника. Экстравезикальный неоуретероцистоанастомоз	2	10	9	10	31	14
Всего	6	58	73	86	223	100

Из мочи детей, больных ОП, чаще высевались Proteusmirabilis, Escherichacoli, Pseudomonasaeruginosa в сочетании с другой микрофлорой в 28,3±1,8%. Наиболее часто из мочи было высеяно сочетание штаммов пиогенной с Escherichacoli и протейные палочки. Степень бактериурии определена у 449 больных мочекаменной болезнью. До 50 тысяч микробных клеток в 1 мл мочи у 42 пациентов, от 100 до 200 тыс. - 186, от 200 - 500 тыс. - 129, от 500 до 2 млн. - 94 больных.

Таким образом, у 309 больных мочекаменной болезнью степень бактериурии составляла более 100 тыс. микробных тел в 1 мл мочи. Наиболее частая высокая степень бактериурии наблюдалась при микрофлоре Proteusmirabilis, Escherichacoli и Pseudomonasaeruginosa.

Сравнительная оценка бактериологических исследований у детей с ОП показывает, что у детей старше 3 лет значительно чаще обнаруживаются бактерии родов Pseudomonas и Staphylococcus. Тогда как у детей младшего возраста их количество снижено (78,2:76,5, 19,2:17,5 соответственно).

Сравнительная оценка микробного числа пузырной и лоханочной мочи показала, что наиболее часто микроорганизмы высеваются из пузырной мочи (94,2±3,4%), из мочи лоханки реже (69,8±2,8%). В пузырной моче степень бактериурии колеблется, в основном, от 100 тыс.кл/мл. до 500 тыс.кл/мл и более. В лоханочной моче количество микроорганизмов не превышает 500 тыс. кл/мл.

Из показателей активности инфекционно-воспалительного процесса высокая лейкоцитурия оказалась более всего с микрофлорой Proteusmirabilis (r=0,67, P<0,01) и Escherichiacoli (r=0,67, P<0,001) в сочетании с другими культурами, менее всего - с пиогенной флорой. Обсемененность мочи Pseudomonasaeruginosa достоверно влияет на лейкоцитоз крови, протейная палочка на СОЭ. Исследование зависимости между обсемененностью мочи и характером питания, в частности, с употреблением молочно-углеводной пищи (r=0,69, P<0,001), Escherichiacoli в моче чаще определялась у больных с пониженной кислотностью (гипоацидным гастритом) (r=0,59, P<0,01). Инфицирование мочевыводящих путей Pseudomonasaeruginosa находилось в прямой зависимости от количества перенесенных операций по поводу нефролитаза (r=0,48, P<0,01), протеинурией, а также употреблением молочной пищи (r=0,54, P<0,01). Наличие Proteusvulgaris приводит к защелачиванию мочи, выпадению в осадок фосфатов, что играет важную роль в этиологии кальций-фосфатного и коралловидноголитиаза.

Заключение

Основой заключительного вывода является в том, что только комплексный подход лечения мочекаменной болезни путем ликвидация уростаза, подавления инфекции мочевыводящих путей и научно обоснованный и сбалансированный обеспечение поступления питательных пластических материалов в организм.

Данная авторская метод, приводит к нормальному биоценозу клеток организма путем энтерального и парентерального введения пластических материалов до и в раннем послеоперационном периоде. Результатом подтверждения эффективности методики является, доказанные морфофункциональные нормализации мембранных структур эпителия не только нефрона, а всего растущего организма.

Для поддержания достигнутой коррекции обменных процессов после стационарного периода лечения необходимо длительное до 3х лет наблюдение, коррекция лечения после выписки из стационара.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акопян А. В., Зоркин С. Н., Баканов М. И. Биохимические критерии течения и терапии уролитиаза у детей // Детская хирургия. - М., 2007. - №5. - С. 18-21.
2. Аляев Ю. Г., Кузьмичева Г. М., Руденко В. И., Рапопорт Л. М. Современные аспекты цитратной терапии у больных мочекаменной болезнью // Врач. сословие. - 2004. - №4. - С. 20-24.
3. Ахметова М. А. Принципы диетотерапии при мочекаменной болезни у детей // Здравоохранение Казахстана. - 1993. - №4. - С. 46-53.
4. Глыбочко П. В., Свистунов А. А., Россоловский А. Н. и др. Эндотелиальная дисфункция у больных мочекаменной болезнью // Урология. - 2010. - №3. - С. 3-6.
5. Гольдберг В. В. Теория инфекционного камнеобразования // В кн.: Тр. III Всесоюзного конфер. Урологов. Тбилиси 1958. - М., 1960. - С. 70-71.
6. Дасаева Л. А., Шилов Е. М., Шатохина С. Н., Шаболин В. Н. Новые подходы к диагностике и медикамнетозному лечению мочекаменной болезни // Российский медицинский журнал. - 2004. - №2. - С. 27-29.

7. Дехканов К.А. Значение обеспеченности организма некоторыми витаминами и микроэлементами в патогенезе и лечении обструктивного пиелонефрита у детей //Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Алмата, 1994. - 26 с.
8. Дзеранов Н. К., Константинова О. В., Москаленко С. А. и др. Роль фитотерапии в пред. и послеоперационном периоде у больных уролитиазом // Урология. - 2005. - №2. - С. 18-20.
9. Довлатян А. А. Коррекция стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента по Кучера: техника операции и результаты // Урол. - 2005. - №2. - С. 10-17.
10. Жмуров В. А., Казеко Н. И., Лернер Г. Я. Показатели дестабилизации клеточных мембран у больных мочекаменной болезнью // Урология и нефрология. - 1991. - №3. - С. 12-14.
11. Карпенко В. С. Сочетание камней почек и гидронефроза и современные методы диагностики лечения мочекаменной болезни // Сборник научн. трудов. - М., 1991. - С. 76-78.
12. Кирпатовский В. И., Казаченко А. В., Яненко Э. К. Резистентность почки к ишемическому повреждению и клеточные механизмы адаптации //Урология. - 2004. - №2. - С. 72-77.
13. Ладодо К. С., Нейтробенко О. К. Питание детей раннего возраста //Педиатрия. Журнал им. Сперанского. - 2001. - №4. - С. 108-110.
14. Осипов И. Б., Левanович В. В. Лечения пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей // Вестник хирургии им. Грекова. - 1999. - Т. 155, №2. - С. 63-66.
15. Платкин Р. Ю. Свертывающая система крови, у больных мочекаменной болезнью // Урология. Респ. Межвед. Сб. - Киев, 1990. - Вып. 7. - С. 14-16.
16. Рахимов Б. С. Сравнительная оценка эффективности комплексного лечения калькулезного пиелонефрита у детей (клинико-экспериментальная работа): Дисс. □канд. мед. наук. - Андижан, 1999. - 143 с.
17. Рябинский В. С., Перельман В. М., Колпаков И. С. Состояние лоханочно-мочеточникового сегмента при нефролитиазе // Сов. методы диагностики и лечения мочекаменной болезни. Сб. науч. тр. НИИ урологии МЗ РСФСР. - М., 1982. - С. 13-15.
18. Синюхин В. Н., Ковальчук Л. В., Чирун Н. В. Иммунологические аспекты острого пиелонефрита // Урология. - 2002. - №1. - С. 7-11.
19. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации насыщенных высших жирных кислот // Вкн.: Современные методы биохимии. - М., 1977. - С. 63-64.
20. Трапезникова М. Ф., Дутов В. В., Бейзеров И. М. Мочекаменная болезнь аномалийных почек: сравнительный анализ современных методов лечения // В кн.: Материалы Пленума правления Российского о-ва урологов (Сочи, 28-30 апр. 2003). - М., 2003. - С. 314-315.
21. Узденов М. А. Метафилактика уролитиаза: Дис. □ канд. мед. наук. - М., 2001.
22. Утегенов Н.У. Патогенетическое и диагностическое значение липидурии, продуктов перекисного окисления липидов, ферментов при калькулезном пиелонефрите у детей. //Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, - 2011.- №3.- С.92-95.
23. Утегенов Н.У. Профилактика острого послеоперационного пиелонефрита при нефролитиазе у детей. //Материалы научно-практической конференции "Актуальные проблемы хирургии, анестезиологии-реанимации, травматологии и нейрохирургии детского возраста". Ташкент, 5-6 октября 2004. - С.123-124.
24. Черепанова Е. В., Дзеранов Н. К. Факторы риска возникновения мочекаменной болезни у детей // Урология. - 2007. - №6. - С. 87-90.
25. Чугай А. В. Физико-химические основы определения химического состава почечных камней: Автореф. дис. □ канд. хим. наук. - Донецк, 1989.
26. Яненко Э. К. Коралловидный нефролитиаз: Дисс. □ д-ра. мед. наук. - М., 1980. - 421 с.
27. Ятцык П. К., Сенцова Т. Б., Габибли Р. Т. Микробиологические особенности инфекционного процесса у детей с хроническим обструктивным пиелонефритом // Урология и нефрология. - 1988. - №4. - С. 17-20.
28. Akagi S., Sugiyama H., Makino H. Infection and chronic kidney disease //Nippon Rinsho.- 2008.- Vol.9, №66.- P.1794-8.
29. Alon U. S. Antibiotic treatment and renal stone formation in cystic fibrosis [comment] // Journal of Pediatrics. - 2002. - Vol. 4, №141. - 598 p.
30. Barbey F., Cachat F., Nguyen Q. V. et al. Massive hyperoxaluria / / Rev Med Suisse Romande. - 2004. - Vol. 124, №8. - P. 477-82.
31. Bartosh S. M. Medical management of pediatric stone disease // Urol Clin North Am. - 2004. - Vol. 31, №3. - P. 575-87.
32. Muller D., Eggert P. Prolonged dietary calcium restriction: a diagnostic approach in idiopathic hypercalciuria // Nephron. - 2001. - Vol. 89, №4. - P. 384-90.
33. Pietrow P. K., Pope J. C. 4th, Adams M. C., Shyr Y., Brock J. W. 3rd. Clinical outcome of pediatric stone disease // J. Urol. - 2002. - Vol. 167, №2. - P. 670-3.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.316

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАМЕТРОВ СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С СИАЛОЗАМИ

Жумаев Л.Р.,

Бухарский областной многопрофильный медицинский центр.

✓ ***Резюме,***

В работе представлены результаты обследования больных с различными формами хронических неопухолевых заболеваний околоушных слюнных желез (ХНЗ ОСЖ): хронический паренхиматозный паротит (ХПП), болезнь Шегрена (БШ), болезнь Микулича (БМ). По иммунологическим данным с можно судить о существенных сдвигах в иммунной системе у больных с БШ и БМ. При сиалозах нами обнаружено заметное нарушение в функционировании иммунных механизмов - БШ и БМ.

Ключевые слова: сиалоз, паротит, слюнные железы, болезнь Шегрена, болезнь Микулича, клеточный иммунитет, гуморальный иммунитет.

СИАЛОЗЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ИММУНИТЕТ ТИЗИМИ ПАРАМЕТРЛАРНИНГ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Жумаев Л.Р.,

Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Бухоро, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме,***

Ушбу ишда қулоқ олди сўлак безларнинг сурункали ўсма бўлмаган касалликларнинг турли шакллари (ҚОСБ СЎБК): сурункали паренхиматоз паротит (СПП), Шегрен касаллиги (ШК), Микулич касаллиги (МК) билан беморларнинг текшириш натижалари келтирилган. Иммунологик кўрсаткичларга асосланган ҳолда Микулич ва Шегрен касаллиги билан касалланган беморларда иммун тизимидаги сезиларли ўзгаришлар тўғрисида гапириш мумкин. Микулич ва Шегрен касалликларда иммун механизмлар фаолиятида ифодаланган бузилиши аниқланди.

Калит сўзлар: сиалоз, паротит, сўлак безлар, Шегрен касаллиги, Микулич касаллиги, хужайрали иммунитет, гуморал иммунитет.

SYSTEM CHARACTERISTICS IMMUNITY IN PATIENTS WITH SIALOSIS

Zhumaev L.R.,

Bukhara regional multidisciplinary medical center, Bukhara, Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

The paper presents the results of an examination of patients with various forms of chronic non-tumorous diseases of the parotid salivary glands (CKN OSZh): chronic parenchymal mumps (CP), Sjogren's disease (BS), Mikulich's disease (BM). According to immunological data, c, significant changes in the immune system can be judged in patients with BS and BM. With sialoses, we found a noticeable violation in the functioning of the immune mechanisms - BS and BM.

Keywords: sialosis, mumps, salivary glands, Sjogren's disease, Mikulich's disease, cellular immunity, humoral immunity.

Актуальность

Вопросы профилактики и лечения воспалительных заболеваний слюнных желез (СЖ) остаются актуальными проблемами в стоматологии. Это обусловлено увеличением числа больных, хронизацией процесса и непродолжительными сроками ремиссии. Важность полноценного функционирования СЖ, их тесная связь с деятельностью различных органов и систем организма не вызывают сомнения. Основными заболеваниями СЖ являются сиаладениты и сиалозы [1, 3, 4].

Сиалоз (или сиалоаденоз) занимает по частоте 1-е место после сиалоаденитов и опухолей, составляя 10% от общего числа всех заболеваний СЖ. Сиалоз - полиэтиологическое заболевание. Он может возникнуть в любом возрасте, но чаще развивается в возрасте 40-60 лет у женщин, когда в организме появляется много "причинных" для сиалоза основных заболеваний. Сиалоз представляет собой патологию СЖ дистрофического генеза, обусловленное различными общими патологиями: нарушением обменных процессов, болезнями эндокринной системы, пищеварительного тракта, остеохондрозом шейного отдела позвоночника, некоторыми аллергическими заболеваниями и др. [4-6].

Известно, что в ХНЗ ОСЖ существенную роль играют иммунные процессы [2].

Цель работы: изучение параметров системы иммунитета у больных ХПП, БШ и БМ.

Материал и методы

Исследовали 64 пациента с ХНЗ ОСЖ в взрасте от 34 до 67 лет, из них женщин было 47, мужчин 17. Всех больных мы разбили на 3 группы: 1-я состояла из 27 пациентов с ХПП, 2-я - 16 человек с БШ, 3-я - 21 пациент с БМ. В контрольной группе было 18 человек приблизительно того же возраста, что и в группах па-

циентов, однако без патологий со стороны СЖ. С помощью моноклональных антител (кластер CD) были исследованы основные параметры клеточного иммунитета. Содержание иммуноглобулинов (Ig) в смешанной слюне (sIgA и IgA) и в крови (IgA, IgG, IgM) определяли методом радиальной иммунодиффузии по G. Mancini (1968).

Результат и обсуждение

У больных всех трех групп с ХНЗ ОСЖ выявили заметное снижение Т(CD3)-лимфоцитов в относительном и абсолютном выражениях с уровнем достоверности $p<0,05$ в 1-ой и 3-ей группах и до $p<0,01$ в группе с БШ. При этом также было обнаружено снижение общего числа лейкоцитов во 2-ой группе с БШ до $4,2 \pm 0,03$ х 109 л при $p<0,001$ (в контроле $6,6 \pm 0,5$ х 109 л). Кроме этого, во 2-ой и 3-ей группах выявлено заметное уменьшение относительного уровня Т(CD4)-клеток с хелперной функцией с высоким уровнем достоверности ($p<0,001$) и снижение иммунорегуляторного индекса по сравнению с контролем. В отличие от этих двух групп с сиалозами в 1-ой группе больных с ХПП не наблюдалось резких сдвигов в содержании Т(CD4) и умеренное увеличение Т(CD8) с супрессорной функцией. Так, например, в контроле Т(CD8)-клетки были на уровне $18,2 \pm 1,9$, а у пациентов с ХПП - $20,4 \pm 1,5$.

Несмотря на то, что во всех группах больных мы отметили разный характер функционально-количественных сдвигов со стороны Т-компонента иммунитета, то в отношении В(CD20)-лимфоцитов в их как относительном, так и абсолютном выражениях сдвиги были в целом однотипными с общей тенденцией в их непрерывном возрастании, особенно в группах с БШ и БМ, причем во 2-ой группе с БШ оно было самым высоким $45,7 \pm 2,6$ (в контроле - $19,2 \pm 1,4$) и статистически подтверждалось ($p<0,001$).

Со стороны гуморальной системы иммунитета у всех больных с ХНЗ ОСЖ в крови наблюдается возрастание продукции IgA в крови при уровне достоверности от $p<0,01$ в 3-ой до $p<0,001$ во 2-ой группе соответственно. При ХПП и БМ наблюдалось возрастание уровня IgM ($p<0,05$). У больных с БМ выявили умеренное увеличение продукции IgG ($p<0,05$). И только у больных с БШ определено заметное возрастание продукции IgG $10,3 \pm 0,5$ г/л (в контроле $6,8 \pm 0,2$).

При анализе уровня Ig в слюне выявили заметное снижение продукции sIgA у больных с ХПП и БМ при $p<0,001$, тогда как во 2-ой группе (БШ) выявили незначительное уменьшение по сравнению с контролем с уровнем достоверности $p>0,05$. Концентрация IgA была снижена во всех группах с уровнем значимости $p<0,01$ - $p<0,001$, особенно в 3-ей группе (БМ).

Вероятно, повышенный уровень Ig класса G во 2-ой и 3-ей группах свидетельствует о хронизации процесса при данных типах сиалозов и приводит к гиперпродукции антител к тканевым антигенам.

Достоверное повышение IgA в сыворотке крови у обследованных сопровождалось с параллельным его уменьшением в составе слюны.

На наш взгляд, вероятно, наблюдающиеся у больных с сиалозами изменения в содержании IgA и снижение иммунорегуляторного индекса, а также нарушение местного иммунитета приводят к аутоиммунным процессам. Об этом наглядно свидетельствуют данные других авторов, указывающих в своих работах на повышение содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) при БШ, когда их содержание превышало норму в 6 раз. Авторы это объясняют тем, что увеличение ЦИК является серологическим маркером развития системных проявлений и иммунных нарушений при БШ и в меньшей степени это было обусловлено поражением собственно экзогенных желез. Развитие аутоиммунных реакций (РТБЛ и РСК с антигеном ОСЖ) прослеживалось у больных всех групп, но наиболее выраженными они были у пациентов с БШ [2].

Изучение изменений со стороны клеточного и гуморального иммунитета у больных всех групп отражалось на прогрессировании патологического процесса в ОСЖ [2].

Заключение

Таким образом, было выявлено нарушение иммунного статуса у больных с ХНЗ ОСЖ. При сиалозах нами обнаружено заметное нарушение в функционировании иммунных механизмов двух группах - БШ и БМ. При прогрессировании патологии в ОСЖ наблюдаются существенные сдвиги в иммунной системе больных, что может быть использовано в качестве неблагоприятного прогностического критерия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kamalova M.K., Rakhimov Z.K. Clinical and economic organization model rationale dental care preschool children // " New Day in Medicine " Ilmiy referativ, Marifiy Manaviy magazine. Bukhoro, No. 4 (28) 2019. - S. 268-271.
2. Kamalova M.K., Rakhimov Z.K., Pulatova Sh.K. Optimization of prevention and treatment of dental caries in children preschool age // "New Day in Medicine" is a scientific, scientific and spiritual journal. Bukhara, No. 4 (28) 2019. - p. 166-168.
3. Рахимов З.К.Особенности иммунного статуса и возможности иммунокоррекции при посттравматических воспалительных осложнениях у больных с переломами нижней челюсти. Вестник ивановской медицинской академии Издательство: Ивановская государственная медицинская академия (Иваново) ISSN: 1606-8157 2019 Страницы: 61-63
4. Рунова М.Б. Современные принципы диагностики и лечения заболеваний слюнных желез // Стоматология. 2011. № 3. С. 152-156.
5. Chilla R. Sialadenosis and sialadenitis: pathophysiological and diagnostic aspects // Basel : Karger. 1981. 249 p.
6. Zbaren P. Diagnosis of salivary gland disease using ultrasound and sialographya comparison // Clin. Otoloryngol. 1989. Vol. 14. № 3. P. 189.

Поступила 09.03. 2020

УДК 617.- 616.002.5

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ АСПЕРГИЛЛЕМАХ ЛЕГКИХ

Жумаев М.Ф., Холбоев Э.Н., Рустамова С.А.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Проанализированы результаты хирургических вмешательств у 10 больных с апергиллемами легких. Частота встречаемости аспергиллем легких у больных туберкулезом легких составил в 2,6%. Чаще из клинических симптомов встречались рецидивирующие кровохарканья и легочное кровотечение. Основным методом лечения при аспергиллемах легких является хирургическое лечение резекционного характера. Послеоперационные осложнения наблюдались у 10% больных. Хорошая ближайшая клиническая эффективность составила 90%.

Ключевые слова: хирургическое лечение, аспергиллемах легких, рецидивирующие кровохарканья, легочное кровотечение.

ЎПКА АСПЕРГИЛЛЕМАСИДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Жумаев М.Ф., Холбоев Э.Н., Рустамова С.А.,

Бухоро давлат тиббиёт института.

✓ ***Резюме,***

Ўпка аспергиллемаси билан оғриган 10 беморнинг хирургик даволаниши самараси анализ қилинди. Ўпка аспергиллемаси сил билан оғриган беморлада 2,6% холларда учрайди. Клиник симптомлардан қайталанувчи қон туфлаш ва ўпкадан қон кетиш энг кўп учради. Ўпка аспергиллемасида асосий даволаш усули резекция характеридаги жарроҳлик усулидир. Операциядан кейинги даврда 10% беморларда асоратлар кузатилди. Яхши клиник самарадорликни 90% ташкил этди.

Калит сўзлар: жарроҳлик даволаш, ўпка аспергиллемаси, қон туфлаш, ўпкадан қон кетиш.

SURGICAL TREAMENT OF PULMONARY ASPERGILLOMA

Jumayev M.F., Kholboyev E.N., Rustamova S.A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The results of surgery in 10 patients with pulmonary aspergilloma were analyzed. We can see 2.6% the incidence of lung aspergillem patients with pulmonary tuberculosis. It's often met from clinical symptom recurrent hemoptysis and pulmonary hemorrhage. The main method of treatment for pulmonary aspergilloma is surgical treatment resection character. Complications are watched in 10% of patients in the period of after operation. The closest good clinical efficacy is 90%.

Key words: surgical treatment, pulmonary aspergillomas, recurrent hemoptysis, pulmonary hemorrhage.

Актуальность

Аспергиллема легких представляет собой шарообразный конгломерат ("fungus ball"), состоящий из мицелия гриба рода Aspergillus и клеточного детрита, находящийся в хронической легочной полости.

Макроскопически аспергиллема представляет собой дисковидные, мембранозные или гранулярные массы рыхлой консистенции находящиеся внутри легочной полости [4]. Грибной комок может быть разных размеров и веса, коричневого цвета. Обычно присутствует серозно-кровянистый экссудат [2].

Нет точных данных о встречаемости аспергиллем. При обзоре посттуберкулезных полостей из 544 больных 25% имели преципитирующие антитела к Aspergillus и 11% - рентгенологически очевидные аспергиллемы [3]. При наблюдении этой группы аспергиллемы обнаружили у 17% [3]. Относительно недавние публикации [5] говорят об уменьшении встречаемости аспергиллем в посттуберкулезных полостях до 17% по сравнению с 57% в более ранних исследованиях, что может быть также и следствием улучшения диагностики туберкулеза.

За период с 2012г. до 2014г. в нашем Центре выполнены 384 частичные резекции легких и пульмонэктомии при различных формах туберкулеза легких. Из них у 10 фиброзно-кавернозный туберкулез осложнился аспергиллемой. Частота встречаемости аспергиллемы составляла в 2,6%.

Таким образом, под нашим наблюдениям находились 10 больных в возрасте от 26 до 56 лет. Большинство из них 60% (6 из 10) были в возрасте от 26 до 40 лет, т.е. в трудоспособном возрасте. Мужчин было - 2, женщин - 8. Длительность туберкулезного процесса в легких у 2 больных до 2-х лет, у 2 - до 3-х лет, у 2 - от 3-х до 5 лет, у 3-х свыше 5 лет. Эти больные длительное время получали противотуберкулезную терапию. Аспергиллемы в течение длительного времени могут протекать без каких либо клинических проявлений и быть диагностированы случайно в ходе рентгенологического обследования. Однако большинство больных все-таки имеет какую-либо клиническую симптоматику, чаще всего - кровохарканье, отмечающееся в 50-90% слу-

чаев [4]. У всех наших 10 больных рецидивирующее кровохарканье беспокоили от 1 до 3-х лет малыми порциями. Механизмы кровохарканья при аспергиллемах полностью не ясны. Возможны следующие причины [4]: изъязвление эпителия, повреждение капилляров и мелких сосудов, протеолитического действия ферментов грибов. Не исключен иммунный механизм - реакция Артюса - повреждение иммунными комплексами [7]. Возможно, имеет значение и ряд других факторов, таких как механическое трение аспергиллемы о грануляции, действие экзотоксина с гемолитическими свойствами и антикоагулянтным фактором, выделяемых грибами. Степень кровопотери при аспергиллемах прямо пропорционально степени васкуляризации грануляционной ткани. Отличительными особенностями у больных с массивным кровохарканьем была выраженная капиллярная пролиферация стенок полости аспергиллемы и большое количество грануляций, которые и явились источником кровотечений.

Кроме кровохарканья у больных отмечались кашель и потеря веса. Повышение температуры бывает редко и только при присоединении бактериальной инфекции.

Из 10 у 3 больных (30%) сопутствующий диагноз сахарный диабет тип 2 инсулинопотребное состояние. Принимали продленный инсулин за сутки от 24 до 30 ед., простой инсулин от 12 до 16 ед. Сахарный диабет у всех 3-х больных после консультации эндокринолога был признан как декомпенсированный. У 1 больной сопутствующий диагноз гепатит С. Таким образом, сопутствующая патология у больных с аспергиллемой наблюдались у 4 из 10 (40%).

Рентгенологическая картина аспергиллемы чрезвычайно характерна и представляет собой округлую тень внутри легочной полости с прослойкой воздуха напоминающую венчик или мениск ("halo sigh" - симптом венчика или нимба) (рис.1 и рис.2). Иногда такая тень может смещаться при изменении положения тела ("симптом погремушки"). Полость может быть как круглой, так и овальной, удлиненной или неправильной формы. Иногда видно толстую стенку полости, утолщенную плевру. Отмечено, что рентгенологическая картина типична только в 50-60% случаев аспергиллем [4]. Иногда грибной комок ("bissuss") так мал или так велик, что воздушный "мениск" (или "венчик") отсутствует. В подобных случаях компьютерная томография повышает визуализацию аспергиллемы. Если вентиляция полости прекращается и воздух адсорбируется, то аспергиллема может на рентгенограмме выглядеть как бугристый узел напоминающий опухоль [8]. В таких случаях диагностика затруднена, поскольку специфические антитела обычно не определяется. Диагноз можно установить только биопсией. Гистопатологически - это мертвый грибной комок.

Диагноз аспергиллемы первоначально предполагают после рентгенологического исследования. Также обычно исследуют мокроту на грибки. Однако нередко грибки в мокроте не обнаруживают. У всех 10 больных при поступлении в мокроте ВК (бациллы Коха) не обнаружен. В мокроте у 3-х больных выделены грибки рода кандида. У 3-х больных в анализе мочи выявлены грибки++. В некоторых случаях при кровотечении диагноз устанавливается в процессе оперативного лечения после торакотомии [6]. Так правильный диагноз аспергиллема на основании рентгено-томографических данных установлен у 7 больных из 10 (70%). У остальных 3-х больных до операции аспергиллема не установлена. В правом легком процесс установлен у 7 больных, в левом - у 2. У 1 больного процесс был двусторонним. Верхнедолевое поражение наблюдалось у 7 больных, нижнедолевое - у 2. У 1 больного с двусторонним поражением аспергиллема установлена в одном легком верхней доле, во втором легком нижней доле.

До операции противогрибковая терапия проведена у 7 больных. После операции первые 5 дней противогрибковые препараты назначали в инъекциях (флу-

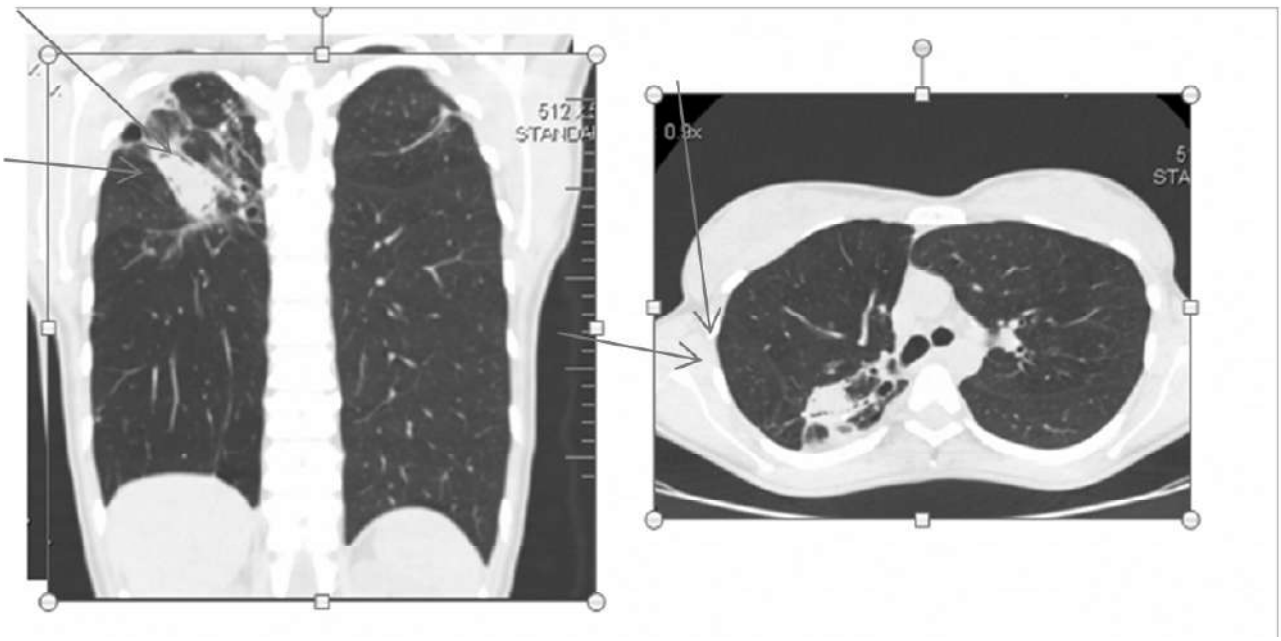


Рис. 1. КТ легких больной С. Верхняя стрелка указывает на воздушную прослойку симптом венчика. Нижняя стрелка указывает на грибной комок-bissuss.

Рис. 2. Поперечный срез КТ больной С. Верхняя стрелка указывает на воздушную прослойку (венчик). Косая стрелка указывает на грибной комок (bissuss).

коназол по 100мл в/в капельно), затем продолжили терапию таблетированными формами.

Оперативное лечение аспергиллемы в настоящее время является стандартной методом, которое выполняют обычно в случаях рецидивирующего кровохарканья или по жизненным показаниям - при профузном кровотечении [4]. Проведены следующие виды операций: лобэктомия - у 7 больных, комбинированная резекция (верхняя доля и У1 сегмент) - у 1 , задневерхняя 5-ти реберная торакопластика с кавернопластикой - у 1, верхняя лобэктомия с задневерхней 4-х реберной коррегирующей торакопластикой - у 1.

А.Х. Керимов (1988) [1] отмечал достаточно высокий процент осложнений в послеоперационном периоде. Так из 18 прооперированных больных у 5 - образовались аспергиллемы остаточной плевральной полости, у 1 больного процесс перешел в хроническую пневмонию и у 3 сформировались бронхоплевральные свищи. В исследования Kabiri H. с соавт. (1999) [9] осложнения отмечены в 39% случаев после оперативного лечения по поводу аспергиллем. В послеоперационном периоде у 1 больной (10%) из 10 наблюдалась эмпиема щелевидной остаточной полости с бронхиальным свищем с сопутствующей патологией сахарным диабетом. После консервативных мероприятий эмпиема ликвидирована, больная выписана в удовлетворительном состоянии с сухой щелевидной остаточной полостью.

Хорошая послеоперационная эффективность по поводу аспергиллем составила 90% (у 9 из 10 больных), удовлетворительные результаты - 10% (у 1 из 10).

Выводы:

1. Аспергиллема встречается как осложнение туберкулеза в 2,6% случаев.

2. Хирургическое лечение аспергиллем легких в основном резекционные - резекции доли. При сложных случаях можно ограничиться кавернопластикой с торакопластикой с удалением аспергиллем из каверны.

3. Послеоперационные осложнения по поводу аспергиллем встречаются в 10% случаев.

4. Хорошая эффективность хирургического лечения аспергиллем составляет 90%, удовлетворительные результаты 10%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Керимов А.Х. Аспергиллез легких: (клинико-эксперим. исслед.): Автореф. дис. д-ра мед. наук // ВНИИ пульмонологии. - Л., 1988. - 33 с.
2. Bardana Jr. E.J. Pulmonary aspergillosis. In: Al-Doory Y., Wagner G.E. (Eds.). Aspergillosis. Springfield: Charles C. Thomas, Pub, 1985, chap. 2.- P. 7-24.
3. British Thoracic and Tuberculosis Association. Aspergillus in persistent lung cavities after tuberculosis // Tubercle.- 1968.- Vol.49.- P.1-11.
4. Severo L.C, Geyer G.R., Porto N.S. Pulmonary aspergillus intracavitary colonisation (PAIS) // Mycopathologia .- 1990.- Vol.112.- P.93-104.
5. Chatzimichalis A., Massard G. Kessler R., Barsotti P., Claudon B., Ojard-Chillrt J., Wihlm J.M. Bronchopulmonary aspergilloma: a reappraisal // Ann. Thorac. Surg.-1998.-Vol.65.-№4.-P.927-929.
6. Kim J.S., Rhee Y., Kang S.M. et al. A case of endobronchial aspergilloma // Yosei Med.-2000.- Vol.41.- P. 411-425.
7. Davies D., Somner A.R. Pulmonary aspergilloma treated with corticosteroids // Thorax .-1972.- Vol.27.-P.156-162.
8. Rzepecki W., Harazda M., Doiezal M. A trial of isolating a tumor-like form of pulmonary cavities infected with aspergilli. II. Intra and postoperative, morphologic and serologic data // Broncheѕ.- 1978.- Vol. 28.- P. 87-98.
9. Kabiri H., Lahlou K., Achir A., al Aziz S., el Meslout A., Benosman A. Pulmonary aspergilloma: results of surgical treatment. Report of a series of 206 cases //Chirurgie.-1999.-Vol.124,№6.- P.655-660.

Поступила 09.03.2020

УДК: 618.3

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ СИНДРОМЕ ПОТЕРИ ПЛОДА

Иванова О.Ю., Иванов А.В., Коростелева Е.С.,

ФГБОУ ВО "Курский государственный медицинский университет" Минздрава России.

✓ ***Резюме,***

Частота репродуктивных неудач, в частности синдрома потери плода (СПП), не снижается, несмотря на постоянное совершенствование акушерско-гинекологической помощи и развитие медицинских технологий. В связи с чем крайне важно изучение состояние фетоплацентарного комплекса при данном состоянии. В исследование были включены 45 пациенток с синдромом потери плода, а так же 137 пациенток контрольной группы, родивших живых доношенных детей. Было проведено морфологическое исследование, статистическая обработка полученных данных, анализ корреляционных связей морфологических критериев. Установлено, что в контрольной группе плацента по своему морфофункциональному развитию соответствовала гестационному сроку, адекватно выполняла свои функции при отсутствии признаков плацентарной недостаточности в отличие от основной группы, где отмечались диссоциированное развитие элементов фетоплацентарного комплекса и признаки плацентарной недостаточности, что затемпри декомпенсации привело к развитию синдрома потери плода.

Ключевые слова: синдром потери плода, фетоплацентарная недостаточность

ҲОМИЛА ЙЎҚОТИШ СИНДРОМИДА ЙЎЛДОШНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Иванова О.Ю. Иванов А.В. Коростелева Е.С.,

Курск Давлат тиббиёт Университети, Россия Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги.

✓ ***Резюме,***

Акушерлик ва гинекологик ёрдамнинг доимий яхшиланишига ва тиббий технологияларнинг ривожланишига қарамай, репродуктив муваффақиятсизликлар, хусусан, ҳомилани йўқотиш синдроми (ХЙС) частотаси камаймайди. Шу муносабат билан фетоплацентар комплекснинг бу ҳолатини ўрганиш ғоят муҳимдир. Тадқиқотда ҳомилани йўқотиш синдроми бўлган 45 та бемор, шунингдек, тўлиқ муддатли туғилган болаларни назорат гуруҳининг 137 беморлари мавжуд. Морфологик мезонлар корреляциялари таҳлили амалга оширилди ва олинган статистик таҳлил маълумотлари асосида морфометрик тадқиқотлар ўтказилди. Бу назорат гуруҳида, унинг морфофункционал ривожлантириш плацента гестацион даврига мос деб топилди, етарлича асосий гуруҳдан фарқли ўлароқ, плацента етишмовчилиги белгилари йўқлигида ўз вазифаларини амалга, қаерда фетоплацентал комплекси элементлари диссоциацияланган ривожланиши ва плацента белгилари қайд этилди, бу ҳолат кейин ҳомила йўқотиш декомпенсацияси синдроми ривожланишига олиб келди.

Калит сўзлар: ҳомила йўқотиш синдроми, йўлдошнинг морфологик хусусиятлари.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE PLACENTA IN FETAL LOSS SYNDROME

Ivanova O.Yu., Ivanov A.V., Korosteleva E.S.,

Kursk State Medical University, Russia.

✓ ***Resume,***

The frequency of reproductive failures, in particular fetal loss syndrome does not decrease, despite the continuous improvement of obstetric and gynecological care and the development of medical technologies. In this connection, it is extremely important to study the state of the fetoplacental complex in this condition. The study included 45 patients with fetal loss syndrome and 137 patients from the control group who gave birth to live full-term children. A morphological study was carried out, statistical processing of the obtained data, analysis of the correlation of morphological criteria. When analyzing the morphological structure of the placental complex in the main and control groups, it was revealed that in the control group, the placenta, according to its morphofunctional development, corresponded to the gestational age, adequately performed its functions in the absence of signs of placental insufficiency, unlike the main group, where the dissociated development of elements of the placental complex, signs of the placental failure, which subsequently with decompensation led to the development of fetal loss syndrome.

Keywords: fetal loss syndrome, placental insufficiency

Актуальность

По данным Федеральной службы государственной статистики происходит снижение прироста населения Российской Федерации, в связи с чем актуальность проблемы синдрома потери плода (СПП) достаточно высока в настоящее время [2]. Несмотря на достижения лечебно-диагностических мероприятий, направленных на снижение частоты репродуктивных потерь, встречаемость СПП остается стабильно высокой и составляет от 2 до 55% по данным разных авторов [3]. Однако согласно данным литературы более чем в 50% случаев нарушения в системе гемостаза играют ключевую роль в генезе репродуктивных потерь.

Синдром потери плода включает в себя: один или более самопроизвольных выкидышей или неразвивающихся беременностей на сроке 10 и более недель; мертворождение; неонатальную смерть; три и более

самопроизвольных выкидыша на этапе бластуло- или эмбриогенеза [3, 4].

Постоянство количества женщин с СПП говорит о трудностях, которые возникают во время ведения таких пациенток, что обусловлено полиэтиологичностью репродуктивных потерь [1, 5, 6].Согласно данным литературы более чем в 50% случаев нарушения в системе гемостаза играют ключевую роль в генезе репродуктивных потерь.

Полноценность всех звеньев гемостаза чрезвычайно важна во время уязвимого этапа имплантации. При наличии тромбогенных мутаций наблюдается десинхронизация процессов фибринолиза, фибринообразования. что ухудшает внедрение в эндометрий на достаточно необходимую глубину, происходит нарушение микроциркуляции и формирование таких плацентозависимых осложнений как преэклампсия, отслойка плаценты, синдром задержки роста плода.

Помимо микротромбирования сосудистого ложа и соответственно нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока, полиморфизмы генов фолатного цикла оказывают нетромботические эффекты, вызывающие нарушения имплантации, препятствуя нормальному синтезу ДНК, её метилированию, что нарушает процессы деления и роста клеток.

В этой связи актуальным является изучение морфологических особенностей состояния фетоплацентарного комплекса у женщин с синдромом потери плода, обусловленным тромбогенными полиморфизмами.

Цель исследования - морфологическая оценка фетоплацентарного комплексау женщин с синдромом потери плода

Материал и методы

Исследование проводилось с 2015 по 2018 год на базе кафедр акушерства и гинекологии и гистологии, эмбриологии, цитологии ФГБОУ ВО Курского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Российской Федерации, а также на базе ОБУЗ "Областной перинатальный центр" г. Курска и ОБУЗ "Курский городской клинический родильный дом".

В исследование были включены 45 пациенток, проживающих на территории Курской области с синдромом потери плода (основная группа (ОГ)), которые были разделены на 2 подгруппы: 2я (26) - с потерями плода в II триместре, 3я (19) - в третьем триместре,а так же 137 пациенток контрольной группы (КГ), родивших живых доношенных детей. Нами было проведено комплексное обследование, которое включало анализ морфологических характеристик фетоплацентарного комплекса.

Статистические расчеты проводились с использованием пакета программ MicrosoftOfficeExcel 2010, StatsoftSTATISTICA 10.0. Для переменных с нормальным распределением значимость различий оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента (параметрическая статистика). Статистически значимыми считались отличия при $p<0,05$. Определялся коэффициент корреляции Пирсона r. При отклонении кривой распределения признаков от нормального использовались непараметрические методы: U-критерий Манна-Уитни, а также вычисление доверительного интервала (ДИ).

Результат и обсуждения

Гистологическое исследование плаценты проводилось во II и III триместрах (Таблица 1).Данные морфологического исследования хориона не представлены ввиду невозможности оценки значимых параметров и отсутствия корреляционных связей между морфологическими характеристиками.

Анализ корреляционных связей в КГ показал, что с высокой силой связи коррелируют друг с другом массогабаритные характеристики плода и плаценты.

Таблица 1

Характеристика плаценты в основной группе и контрольной группе

Группа	Основная группа (n=45)		Контрольная группа (n=137)
Признак	2 ПГ(n=26)	3 ПГ (n=19)	
Вес плода	606,2±202,9г	1884,7±596,7г	3354,5±213,0г
Вес плаценты	77,9±27,4г	240,9±77,3г	479,6±30,3г
ППК	7,9±0,8 (95% ДИ 7,6 – 8,2, cv=10,4%)	7,9±0,8 (95% ДИ 7,5 – 8,3, cv=9,6%)	6,99±0,04 (95% ДИ 6,92 – 7,06, cv=0,6%)
Овальная форма плаценты	69,2% (18)	89,5% (17)	2,2% (3)
Круглая форма плаценты	30,8% (8)	10,5% (2)	97,8% (134)
Центральное прикрепление пуповины	69,3% (18)	73,7% (15)	94,2% (129)
Краевое прикрепление пуповины	26,9% (7)	21,0% (4)	5,8% (8)
Оболочечное прикрепление пуповины	3,8% (1)	5,3% (1)	-
Длина пуповины	49,7±6,5см	46,2±5,4см	59,5±1,9см

Совершенно логичным выглядит наличие обратных корреляционных связей различной силы между относительным количеством ворсин различных типов, а также слабая прямая связь между количеством зрелых промежуточных ворсин и весом плода (r=0,40) и плаценты (r=0,38), а также обратная связь между относи-

тельным количеством незрелых ворсин и весом (r=-0,56) и размерами плаценты.

При анализе корреляционных взаимосвязей установлено, что во второй подгруппе ОГ количество взаимосвязей незначительное. Также установлено, что сильная прямая связь присутствовала между весом плода и весом плаценты (r=0,97), а сильная обратная между весом плода и местом прикрепления пуповины (r=-0,73), а так же местом прикрепления пуповины и весом плаценты(r=-0,70).

Изучение спектра корреляционных связей между элементами корреляционной плеяды в третьей подгруппе показало, что практически все они коррелируют друг с другом с различной силой и направленностью связей. Сильная прямая зависимость обнаружена между относительным количеством стволовых и незрелых промежуточных ворсин (r=0,73) , между весом плода и длиной пуповины (r=0,83), между весом плаценты и длиной пуповины (r=0,80), между длиной пуповины и толщиной плаценты (r=0,80), между весом плода и толщиной плаценты (r=0,84), между весом и толщиной плаценты (r=0,81), а также между весом плода и плаценты (r=0,97).

Полученные данные указывают, что при СППпроисходят"дефекты" имплантации плодного яйца, недостаточная глубине инвазии трофобласта; неполноценная плацентация. Эти процессы в свою очередь являются дальнейшей причиной снижения перфузии плаценты.

Дополнительным фактором, поддерживающим и усугубляющим сниженную перфузию плаценты, является тромбирование маточно-плацентарных сосудов вплоть до полного блока микроциркуляции, что вызывает акушерские и тромботические осложнения, приводит к гибели плода.

Таким образом, нарушения процессов пролиферации и апоптоза, морфофункциональные изменения в плаценте при наследственной тромбофилии - патогенетические механизмы, предопределяющие развитие плацентарной недостаточностина основных этапах беременности. Так же важны дополнительные, существенные изменения тех структурных материнских и плацентарных компонентов, которые в норме обеспечивают полноценный гемостаз в эндометрии во время цитотрофобластической инвазии.

Выводы

Таким образом, при анализе морфологической структуры плацентарного комплекса в основной и контрольной группах выявлено, что в КГ плацента по своему морфофункциональному развитию соответствовала гестационному сроку, адекватно выполняла свои функции при отсутствии признаков плацентарной недостаточности в отличие от основной группы, где отмечается диссоциированное развитие элементов фетоплацентарного комплекса, признаки плацентарной недостаточности, что в последствие при декомпенсации привело к развитию синдрома потери плода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гинекология: национальное руководство / под ред. Г.М. Савельевой [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 1008 с.
2. Демография. Численность и состав населения. Численность постоянного населения на 1 января // Федеральная служба государственной статистики. - URL: https://www.gks.ru/folder/12781(дата обращения: 23.06.2019)
3. Макацария, А.Д. Беременность высокого риска / А.Д. Макацария. - М.: Мед. информ. агентство, 2015. - 920 с.
4. Тромботические микроангиопатии в акушерской практике / А.Д. Макацария [и др.]. ? М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 304 с.
5. Bastos, R. Prevalence of chromosomal abnormalities in spontaneous abortions or fetal deaths / R. Bastos, C. Ramalho, S. D?ria // Acta. Med. Port. - 2014. - Vol. 27, № 1. - P. 42-48.
6. Davenport, WB. Inherited thrombophilias and adverse pregnancy outcomes: a review of screening patterns and recommendations / WB. Davenport, WH. Kutteh // Obstet Gynecol Clin North Am. - 2014. - № 41. - P.133-144.
7. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов // М.: Медицина. - 1990. - 384 с.
8. Баринова, И.В. Клинико-морфологическая характеристика фетоплацентарного комплекса при антенатальной смерти плода / И.В.Баринова, Ю.Б Котов, Н.И Кондриков // Российский вестник акушера-гинеколога. -2013.-Т.13, №3.-С.14-19.
9. Гублер, Е.В. Информатика в патологии, клинической медицине и педиатрии: монография/ Е.В. Гублер. - Л.: Медицина. - 1990. - 176с.
10. Лакин, Г. Ф. Биометрия / Г.Ф. Лакин // М.: Высш. шк. - 1990. - 352 с.
11. Милованов, А.П. Патология системы мать - плацента - плод // А.П. Милованов - М: Медицина. - 1999. - 448 с.
12. Милованов, А.П. Эмбриохориальная недостаточность: анатомо-физиологические предпосылки, обоснование, дефиниции и патогенетические механизмы / А.П. Милованов, И.Н. Ожиганова // Архив патологии. - 2014. - №3. -С. 4-8.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616-001.31.617-089.844

ҲАРАКАТДАГИ АВТОМОБИЛЬНИНГ ПИЁДА-БОЛАЛАР БИЛАН ТЎҚНАШУВИДА ЖАРОҲАТЛАНИШ

Индиаминов С.И., Шойимов Ш.У.,

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, РСТЭИАМ Самарқанд вилоят филиали.

✓ ***Резюме,***

Мақолада ҳаракатдаги автомобильнинг пиёда-болалар билан тўқнашуви жараёнида вужудга келадиган жароҳатлар жиҳатлари муҳокама қилинган. Қайд этилганки, йўл-транспорт ҳодисалари билан боғлиқ жароҳатланиш таркибида автомобильь травмалари оқибатида болалар ўлими 6% ни ва бу турдаги травмаларда турли даражали тан жароҳати олган (ўлимсиз ҳолатлар) болалар улуши 8% ни ташкил этади. Автоҳалокатларда болалар жароҳатланишларининг клиник - ижтимоий тамойилларига бирмунча эътибор қаратилган бўлсада, бу жароҳатланишнинг суд-тиббий жиҳатлари етарлича ўрганилмаган. Жароҳатлар механизмини аниқлашда боланинг ёши, бўйи узунлиги ва аъзо-тўқималарнинг анотомо-морфологик хусусиятлари инобатга олиниб, ҳар бир ҳолатга индивидуал ёндошув лозимлиги таъкидланган. Ўзбекистонда ишлаб чиқилаётган замонавий енгил русумли автомобиллардан пиёда-болаларга етказилган жароҳатлар хусусиятларини тизимлаштириш мақсадли тадқиқот ўтказишни талаб этиши кўрсатилган.

Калит сўзлар: автомобиль травмаси, пиёда-болалар, жароҳатланиш, суд-тиббий экспертиза.

ПОВРЕЖДЕНИЯ У ДЕТЕЙ-ПЕШЕХОДОВ ПРИ СТОЛКНОВЕНИИ С ДВИЖУЩИМИСЯ АВТОМОБИЛЯМИ

Индиаминов С.И., Шойимов Ш.У.,

Самаркаандский государственный медицинский институт, Самаркандский филиал РНЦЭМП.

✓ ***Резюме,***

В статье рассмотрены особенности формирования повреждений у детей-пешеходов при их столкновении с движущимися автомобилями. Отмечено, что в структуре дорожно-транспортного травматизма смертность детей в результате автомобильной травмы составляет 6 %, а нелетальные исходы - причиненные различной степени телесных повреждений при этом виде травмы составляют - 8%. Клинико-социальным аспектам повреждений детей при автомобильной травме уделено значительное внимание, в то же время судебно-медицинские аспекты данного вида травмы изучены недостаточно. Подчеркивается, что установления механизма повреждений у детей требует индивидуальный подход к каждому случаю и при этом необходимо учитывать возраст, длину тела ребенка, а также анатомо - морфологические особенности органов и тканей. Показана необходимость проведения целенаправленных исследований для систематизации повреждений у детей-пешеходов, причиняемыми современными автомобилями, производимыми в Узбекистане.

Ключевые слова: автомобильная травма, дети - пешеходы, повреждения, судебно-медицинская экспертиза

DAMAGE IN CHILDREN-PEDESTRIANS IN A COLLISION WITH A MOVING CAR

Indiaminov S. I., Shoimov U. S.,

Samarkand State Medical Institute, 140100 Uzbekistan Samarkand Amir Timur str 18 https://sammi.uz/ru
Samarkand branch of RSCEMP, Samarkand, st. Artem, 18, tel. 8 (366) 235-42-12, fax: 8 (366) 235-84-48, samstat@mail.ru.

✓ ***Resume,***

The article discusses the features of damage formation in children-pedestrians when they collide with moving cars. It is noted that in the structure of road traffic injuries, the death rate of children as a result of an automobile injury is 6 %, and non - fatal outcomes - caused by various degrees of bodily injury in this type of injury is 8%. Considerable attention has been paid to the clinical and social aspects of children's injuries in car accidents, while the forensic aspects of this type of injury have not been sufficiently studied. It is emphasized that establishing the mechanism of damage in children requires an individual approach to each case, and it is necessary to take into account the age, length of the child's body, as well as anatomical and morphological features of organs and tissues. It is shown that there is a need to conduct targeted research to systematize injuries in child pedestrians caused by modern cars produced in Uzbekistan.

Keywords: car injury, pedestrian children, injuries, forensic medical examination

Долзарблиги

Йўл-транспорт ҳодисаларининг (ЙТҲ) олдини олишга қаратилган кескин чора-тадбирлар қўлланилиши ҳамда бу борада кенг қамровли тушинтириш-тарғибот ишлари олиб борилишига қарамасдан, бутун дунё миқёсида транспорт травматизми (ТТ) сони тобора ошиб бормоқда ва ушбу ҳолат билан боғлиқ жароҳатланишлар оқибатидаги ўлим ҳамда ногиронлик механик шикастланишлар таркибида етакчи ўринда қолмоқда [Ковалев А.В., Макаров И.Д., 2011; Назаренко И.И., Иванов В.И., Рощин Г.Г., Дорош В.М., (2016), Плевинскис П.В., (2019).

Бутун жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (БЖССТ) маълумотларига кўра, ҳар йили 50 млн. дан зиёд инсонларга ТТ оқибатида турли даражали тан

жароҳатлари етказилаётган бўлса, ушбу жароҳатланишлардан йилига 1,2 млн. нафар шахслар ўлими қайд этилмоқда Якунин С.Я, (2007).

ТТ таркибида автомобиль травмаларидан жароҳатланишлар энг кўп сонини ташкил этмоқда Фетисов В.А., Смиренин С.А., Нестеров А.В., Хабова З.С., (2014), Леонов С.В., Пинчук П.В., (2016). Автомобиль травмаларида катта ёшдаги инсонлар жароҳатланишларининг турли жиҳатлари, шунингдек суд-тиббий экспертиза (СТЭ) масалалари юзасидан жаҳон миқёсида кўплаб тизимли тадқиқотлар ўтказилган ва олиб борилмоқда. Тадқиқотларда автомобиль травмалардан жароҳатланишлар хусусиятлари ва уларнинг етказилиш механизми билан боғлиқ ҳолатлар ўрганилган А.А.Солохин, (1968), А.А. Матышев, (1969), Стещиц В.К., (1976), Томилин В.В., Пашинян Г.А., (2011), Саркисян Б.А., Паньков И.В., (2014). Бироқ, автомобиль травмаларида турли ёшдаги, айниқса кўчаларда ўзлари бемалол юрадиган 6-14 ёшдаги болаларнинг жароҳатланишлари суд-тиббий жиҳатлари етарлича ўрганилмаган Породенко В.А., Аниприенко С.А., (2014), Савенкова Е.Н. ва ҳаммуал. (2015, 2018).

Болалар травматизми муаммоси жаҳон миқёсида ўта долзарб тиббий-ижтимоий муаммога айланган, маълумотларга кўра жами болалар ўлимининг 40% ни травматизм ташкил этмоқда. Шунга қарамасдан, ҳозирги вақтга қадар болалар травматизмининг ягона таснифи яратилмаган, бу эса ўз навбатида болалар травматизмини рўйхатга олиш ва статистик ишловда чалкашликларга сабаб бўлмоқда Ковалев А.В., Козлов Т.П., (2013).

ТТларда болаларга етказилган жароҳатланишларнинг клиник-ижтимоий тамойилларига бирмунча эътибор қаратилган Кешишян Р.А., (2009), Бухвалов С.А., (2010) бўлсада, СТЭ мақсадлари учун ҳаракатдаги автомобилнинг пиёда-болалар билан тўқнашуви ҳолатларида етказилган жароҳатлар тизимлантирилмаган ва улар механизмига тўлалигича баҳо берилмаган Ефимов А.А. ва ҳаммуал., (2008), Гречишникова Ю.В., Гречишников Р.К., (2009), Суворов С.Т., (2014). Ўзбекистонда ишлаб чиқарилаётган замонавий русумли автомобильлар иштирокидаги ЙТХда жабрланган шахслар жароҳатланишларининг суд-тиббий жиҳатлари мутлоқ ўрганилмаган Индиаминов С.И., ҳаммуал., (2020).

Ишнинг мақсади. Ҳаракатдаги автомобилнинг пиёда-болалар билан тўқнашувида етказилган жароҳатланишларнинг суд-тиббий жиҳатлари ўрганилганлик даражасини аниқлаш ва мазкур муаммони ҳал этиш вазифаларини белгилаш.

Материал ва методлар

Самарқанд вилояти миқёсида сўнгги 5 йил мобайнида суд-тиббий экспертиза (текшируви) дан ўтказилган ЙТХ болалар жароҳатланишларига доир хулосалар (далолатномалар) ва ҳодиса рўй берган жойни кўздан кечириш баённомалари ҳамда тегишли тиббий ҳужжатлар маълумотлари ўрганилди, натижалар математик ҳисоб-китоб қилинди. Шу билан биргаликда мавзуга доир илмий адабиётлар ҳам ўрганилиб таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Суд-тиббий экспертиза маълумотлари таҳлили шуни кўрсатадики, сўнгги 5 йил мобайнида (2015-2019 йй.) Самарқанд вилоят миқёсида ЙТХ билан боғлиқ 1838 та ўлим ҳолати қайд этилган бўлса, шундан 1744 та (95,0%) ни автомобиль травмаларини ташкил этиб, улар орасида 6-14 ёшли болалар 103 (6,0%) нафарини ташкил этган. Шу давр мобайнида ЙТХ оқибатида турли даражали тан жароҳат олганлар (леталсиз ҳолатлар)16947 нафарни, улар орасида автомобиль травмаларида жабрланганлар 16618 (98,0%) нафарни, шундан 1300 (8,0%) нафарини болалар ташкил этган. Жароҳатланишлар оқибатида вафот этган болалардан ўғиллар 60% ни, қизлар - 40% бўлиб, улар орасида энг кўп қисми 14-15 ёшдаги болаларга тўғри келади. Болалар ўлимининг сабаблари асосан оғир даражали бош мия жароҳатлари ва қўма жароҳатланишлар ҳамда паренхиматоз аъзолар жароҳатланиши оқибатидаги массив қон йўқотиш бўлган. Қайд этилган маълумотлар ТТ, шу жумладан автомобиль травмаларида болаларда жароҳатланишларининг турли жиҳатларни ўрганиш ва таҳлил этиш ўта долзарб эканлигидан далолат беради.

Автомобиль травмаларининг суд-тиббий жиҳатларига доир адабиётлар таҳлилига кўра, ҳаракатдаги автомобилнинг пиёдалар билан тўқнашув ҳалокати энг кўп учрайдиган автоҳалокат бўлишига ва замонавий автомобиллар, хусусан енгил русумли автомобиллар, ташқи ва салон ички конструкциясининг тубдан ўзгарганлиги, уларнинг ҳаракатланиш тезлиги ҳам ошганлигига қарамасдан, автоҳалокатнинг бу тури суд-тиббий экспертиза (текширув) масалаларини ҳал этиш бўйича, салон ички травмаларига нисбатан, нафақат болаларда хатто катта ёшли инсонларга етказилган жароҳатлар миқёсида ҳам етарлича ўрганилган. Замонавий адабиётларда бу борадаги маълумотлар асосан мақолалар шархи ва эксперт амалиётидаги кузатувлар ҳамда саноқли илмий тадқиқотлар натижаларидан иборат Авдеев А.И., (2014), Фетисов В.А., Смиренин С.А., Нестерев А.В., Хабова З.С., (2014), Мантаков М.С., (2014), Buree M.P., (2007). Ўзбекистон миқёсида мазкур ҳолат бўйича тадқиқотлар ўтказилмаган.

СТЭ (текширув)лар мақсадида ЙТХ да болалар жароҳатланишлари механизмини аниқлаш учун, ҳодиса тафсилоти ва ҳалокат тури билан бир қаторда, жабрланган бола ёши, бўйи узунлиги, тўқима ва аъзолар анатомо-морфологик хусусиятлари, боланинг ўзини идрок этиши билан боғлиқ жавоб реакцияси каби ҳолатлар инобатга олиниши лозим. Шунга кўра, мазкур жароҳатланишларда суд-тиббий экспертизага қўйилган саволлар ечимида жабрланган бола ёши ва ривожланиш даражаси ҳисобга олинган ҳолда ҳар бир ҳолатга индивидуал ёндашувни талаб этади [Кешишян Р.А., 2009; Popov V.L., ҳаммуал., 2012; Савенкова Е.Н., ҳаммуал., 2014;].

Турли травматик таъсиротлар оқибатида болаларда бош мия жароҳатларининг ўзига хос хусусиятлари [Шишков Т.Т., 1988; Пиголкин Ю.И., Попов В.Л., Дубровин И.А., 2018], тана скелети суяклари синишларида ҳамда бошқа аъзо ва тўқималарда жароҳатланишларининг ўзига хос жиҳатлари кўплаб муаллифлар томонидан эътироф этилган [Баиндурашвили А.Г., Маревская Н.Н., 2010; Cassel S., Shah A.S. Metacarpal, 2015;]. Болалар травматизми юзасидан СТЭ (текширув) мақсадлари учун ягона алгоритм ишлаб чиқилмаган, бу ҳолат суд-тиббий текширувлар асосланиши ва ишончлилик даражасига салбий таъсир кўрсатади [Ковалев А.В., Козлов Т.П., 2013].

В.А. Породенко ва С.А. Анупруенко маълумотлари бўйича 2013 йил Краснодар шаҳрида (РФ) ЙТХларида жабрланган болаларни энг кўп қисми (88,8%) шаҳар кўчаларида, қолган 11,2% ҳолат шаҳар четида ва ташқарисида қайд этилган. Улардан 43,6% пиёда-болалар, 29,5% - салон ичи йўловчилари ва 16,7% ни мото- велотравмалар ҳалокати ташкил этган. Пиёда-болаларда қўл жароҳатлари кўп учраган (39,7%) бўлиб, бунда асосан билак суяклари синиши (44%) кўпроқ қайд этилган, елка суяги синиши - 16% ни, оёқ суяклари синиши -14% ни, бош суяклари синиши - 18% ни ҳамда умуртқа ва кафт суяклари синиши -1,5% ни ташкил этган. Шунга ўхшаш маълумотлар ЙТХ ларда болалар жароҳатланишининг клиник жиҳатларини ўрганган Кешишян Р.А. (2010) ишларида ҳам кўрсатиб ўтилган [Кешишян Р.А., 2010].

Турли хил ТТ, шу жумладан автомобиль травмаларининг айрим турларида (салон ичи травмаси ва пиёдани уриб юбориш) болалар жароҳатланишларининг суд-тиббий жиҳатлари бўйича ўтказилган тадқиқотлардан Е.Н.Савенкова ва ҳаммуалифлар ишлари диққатга сазоввордир. Муалифлар томонидан сўнгги йилларда (2014-2018 йй.) ўтказган тадқиқотларда болаларнинг ЙТХ ва автомобиль травмаларида жароҳатланиши даражалари кўрсатгичлари билан бир қаторда, автомобиль ҳалокати турларида болалар танасидаги жароҳатлар жойлашув ўрни ва ўзига хос хусусиятлар ҳам кўрсатилган, айрим ҳолларда жароҳатлар механизмига ҳам баҳо бериб ўтилган. Жумладан, болаларда бош-мия ва қўл-оёқ жароҳаланишлари салон ичи травмаси ва автомобильнинг пиёда-болалар билан тўқнашувида ҳам кузатилиши мумкинлиги, бироқ бу икки травмада қўл-оёқлардаги жароҳатлар жойлашуви бир-биридан фарқ қилиши кўрсатилган [Савенкова Е.Н., ҳаммуал., 2014]. Шу билан биргаликда, пиёда-болаларда ички аъзолар жароҳатлари жиддийлиги, уларда ички ва ташқи жароҳатлар тананинг турли юзаларида бўлиши ҳамда аксарият ҳолларда қўл суяклари синиши қайд этилса, салон ичи травмаларда - болалар танасидаги жароҳатлар асосан бир томонлама бўлиб, бош - мия жароҳатлари массив бўлиши ва бу ҳар доим бош суяклари синиши билан кечиши таъкидланган [Савенкова Е.Н. ва ҳаммуал., 2015]. Оёқлардаги жароҳатланишлар жойлашувининг болалар ёшига боғлиқлиги, лекин бош - мия ва қўл жароҳатланишлари бола ёшига боғлиқ бўлмаслиги, бироқ 6-10 ёшли болаларда бош мия жароҳати оғир даражали бўлиши ҳамда 10-15 ёшли болаларда бу жароҳат чегараланган ҳолда бўлиб ёки гумбаз, ёки асос ва юз суякларида синишлар вужудга келиши қайд этилган [Савенкова Е.Н., ҳаммуал., 2014]. Келтирилган бу ва бошқа мавжуд маълумотлар муҳокама қилинаётган автомобиль ҳалокати турида пиёда-болаларга етказилган жароҳатлар механизмини, жароҳатланишлар оғирлик даражаларини баҳолаш юзасидан тўлиқ ва аниқ хулосалар қилиш имконини бермайди. Қолаверса, Ўзбекистонда ишлаб чиқилаётган замонавий енгил русумли автомобильлар кузови конструкциясини инобага олиб, мазкур ҳолатда пиёда-болаларга етказилаётган жароҳатлар хусусиятини алоҳида ўрганишни тақозо этади.

Кўрсатилиб ўтилган маълумотлардан келиб чиққан ҳолда, ҳаракатдаги автомобильнинг пиёда-болалар билан тўқнашувида оёқлардаги жароҳатлар жойлашуви бола ёшига боғлиқлигини инобатга олиб, 6-17 ёшдаги болаларда ривожланиш даражасига кўра ўғил ва қизларда бўй узунлиги, тана вазни юзасидан БЖССТнинг ўртача кўрсатгичларидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ деб ҳисоблаймиз (Жадвал).

Жадвал.

Ўғил ва қиз болалар нормал оғирлиги ҳамда бўйи узунлиги (БЖССТ маълумоти)

Қизларда			**Ўғил болаларда**	
Ёши	бўйи узунлиги ўртача (см)	оғирлиги ўртача (кг)	бўйи узунлиги ўртача (см)	оғирлиги ўртача (кг)
6 ёш	104,9-110,0	15,3-17,5	106,1-111,0	15,9-18,0
7 ёш	110,0-124,8	20,6-25,3	116,8-128,0	21,0-25,4
8 ёш	123,0-131,0	23,0-28,5	122,8-134,5	23,3-28,3
9 ёш	126,4-137,0	25,5-32,0	125,6-136,3	25,6-31,5
10 ёш	134,3-142,9	27,7-34,9	133,0-142,0	28,2-35,1
11 ёш	140,2-148,8	30,7-38,9	138,5-149,3	31,0-39,9
12 ёш	145,0-154,2	36,0-45,4	143,6-154,5	34,4-45,1
13 ёш	151,8-159,8	43,0-52,5	149,8-160,6	39,0-50,6
14 ёш	155,4-163,0	48,2-58,0	156,2-167,7	42,8-56,6
15 ёш	157,2-166,0	50,6-60,4	162,5-173,5	48,3-62,8
16 ёш	158,0-166,8	51,8-61,3	166,8-177,8	54,0-69,6
17 ёш	158,6-169,2	52,9-61,9	171,6-181,6	59,9-74,0

Хулосалар

Йўл-транспорт ҳодисалари билан боғлиқ жароҳатланиш таркибида автомобильь травмалари оқибатида болалар ўлими 6% ни ва бу турдаги травмаларда турли даражали тан жароҳати олган (леталсиз ҳолатлар) болалар улуши 8% ни ташкил этади. Автоҳалокатларда болалар жароҳатланишларининг клиник - ижтимоий тамойилларига бирмунча эътибор қаратилган бўлсада, бу жароҳатланишнинг суд-тиббий жиҳатлари етарлича ўрганилмаган. Жароҳатлар механизмини аниқлашда боланинг ёши, бўйи узунлиги ва аъзо-тўқималарнинг анотомо-морфологик хусусиятлари инобатга олиниб, ҳар бир ҳолатга индивидуал ёндошув лозим. Ўзбекистонда ишлаб чиқилаётган замонавий енгил русумли автомобильлардан пиёда-болаларга етказилган жаро-

ҳатлар хусусиятларини тизимлаштириш мақсадли тадқиқот ўтказишни талаб этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Авдеев А.И. К вопросу о характерных признаках транспортной травмы (случай из практики) // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. - Хабаровск, 2014. - Вып.14. - с. 6-8.
2. Баиндурашвили А. Г., Маревская Н. Н., Соловьева К. С. Детский травматизм. Взгляд клинициста и страховщика // Педиатр - СПб. 2010. Т. 1, № 1. С. 96-97.
3. Бухвалов С.А. Медико-социальные аспекты распространенности детского травматизма (факторы риска, организация профилактики и лечения). Автореф. дисс. канд. мед. наук, 2010.
4. Гречишникова Ю.В., Гречишников Р.К. Анализ детского травматизма по данным отдела судебно-медицинской экспертизы потерпевших, обвиняемых и других лиц ГУЗ бюро судебно-медицинской экспертизы Камчатского края за 2005-2008 гг. Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Новосибирск. 2009 вып. 5.
5. Ефимов А.А., Рузанов И.С., Турковский В.Б. Анализ возрастных особенностей повреждений при автомобильной травме у детей в результате фронтального удара // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Барнаул-Новосибирск, 2008. - Вып. 14.
6. Ефимов А.А., Рузанов И.С., Турковский В.Б. Анализ морфологических особенностей повреждений детей в салоне автомобилья при различных условиях дорожно-транспортных происшествий // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Барнаул-Новосибирск, 2008. - Вып. 14.
7. Индиаминов С.И., Гамидов С.Ш., Бойманов Ф.Х. Особенности формирования повреждений у пешеходов при их столкновении с движущимися современных автомобилями. Вестник врача. Самарканд. 2020, №3
8. Кешишан Р.А. Дорожно-транспортный травматизм у детей. Автореф.дисс. докт.мед.наук. Москва. 2010.
9. Ковалев А.В., Макаров И.Ю. Современное состояния судебно-медицинской экспертизы автомобильной травмы. Альманах судебной медицины. Юридический Центр Пресс. СПб.2011;11(19):5-7.
10. Ковалев А.В., Козлов Т.П. Актуальные проблемы судебно-медицинской экспертизы детской травмы. Судебно-медицинская экспертиза. - 2013. - №6 (47). - С. 9-10.
11. Леонов С.В., Пинчук П.В. Судебно-медицинская характеристика повреждений у пешехода при передне краевом наезде автомобилья. //Судебно-медицинская экспертиза. - 2016. - №4. - с. 21-24.
12. Мантаков М.С //Судебно-медицинская оценка состояний пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях и падениях с большой высоты// Автореф. дисс. канд. мед. наук. Москва - 2014. с-23.
13. Матышев, А.А. Распознавание основных видов автомобильной травмы / А.А. Матышев. - Издательство Медицина. - Л., 1969. - 128 с.
14. Назаренко И.И., Иванов В.И., Иощин Г.Г., Иорош В.М. Последствия психологической травмы у пострадавших после дорожно-транспортного происшествия (аналитический обзор литературы). Травма. 2016 года; 17 (4): 7-15.
15. Немсадзе В.П., Амбернади Р. Детский травматизм. Опыт понимания, лечения, профилактика. М. Аист. 2003
16. Пиголкин Ю.И., Попов В.А., Дубровин И.А. Черепно-мозговая травма. Монография. М. 2018.
17. Плевинскис П.В. Комплексная судебно-медицинской характеристика автомобильной травмы и особенности подхода к решение экспертных задач // Автореф. дисс.канд. мед.наук / П.В. Плевинскис - К.: 2019. - 39 с.
18. Породенко В.А., Ануприенко С.А. Детский дорожно-транспортный травматизм в г. Краснодаре. Кубанский научный медицинский вестнок. №7 (149), 2014, с.61-64.
19. Савенкова Е.Н., Ефимов А.А., Семижонова В.Н., Купрюшин А.С. К вопросу о возрастных особенностях детского автомобильного травматизма. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2014;3:127-134.
20. Савенкова Е.Н., Ефимов А.А., Курзин Л.М., Семижонова В.Н. Сравнительный анализ повреждений у детей при некоторых видах транспортной травмы в нелетальных случаях // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. - 2014. - Т.19. № 3. - С. 983-985.
21. Савенкова Е.Н., Ефимов А.А., Семижонова В.Н. Особенности повреждений у детей при некоторых видах автомобильной травмы со смертельным исходом. Проблемы экспертизы в медицине.2015;1-2:47-49.
22. Савенкова Е.Н., Ефимов А.А., Семина М.Н. Особенности повреждений, возникающих в условиях несмертельной автомобильной травмы у детей-пешеходов разного возраста. Судебно-медицинская экспертиза. - 2018. - №3 (47). - С. 69-75.
23. Саркисян Б.А., Паньков И.В. Повреждения водителя и пассажира переднего сидения при несмертельной внутрисалонной травме в легковых автомобилях иностранного производства// Медицинская экспертиза и право. -2014.-№4.- с. 48-50.
24. Солохин А.А.Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы М-Медицина 1968. - 227 с.
25. Стешиц, В.К. Судебно-медицинская экспертиза при дорожно-транспортных происшествиях / В.К. Стешиц. - Минск. - Беларусь, 1976.- 184 с.
26. Суворов, С. Г. Смертельный детский дорожно-транспортный травматизм. Организационные аспекты медицинской помощи/ С. Г. Суворов, В. М. Розинов// Медицина катастроф. - 2014. - №4. - С. 11-14.
27. Томилин В.В., Пашинян Г.А. Судебная медицина (руководства). М. 2011.
28. Фетисов В.А., Смиренин С.А., Нестеров А.В., Хабова З.С. Актуальные вопросы автомобильной травмы в материалах статей журнала "Судебно-медицинская экспертиза" за период с 1958 по 2012 г // Судебно-медицинская экспертиза. - 2014. - №3. - с. 56-62.
29. Якунин С.Я. Эпидемиологические особенности автоболильного травматизма в России и за рубежом // Судебно-медицинская экспертиза.-2007.- №4. - с.8-13
30. Шишков Т.Т. Морфологические особенности и судебно-медицинские критерии оценки черепно-мозговой травмы в детском возрасте: Автореф.дисс...д-ра мед.наук. М.1988
31. Popov V. L., Karavaev V. M. Sudebno-meditsinskaya ekspertiza[Forensic medical ex-amination]. 2012, no. 55 (4), pp. 4-9.
32. Cassel S., Shah A. S. Metacarpal fractures // J. M. Abzug, S. H. Kozin, D. A. Zlotolow. The Pediatric Upper Extremity: in 3 volumes. N.-Y.: Springer Science Business Media, 2015. 1866 p.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 616.314-002.4-02:616.33/.342

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Иноятов А.Ш., Рахматова Д.С.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сина.

✓ ***Резюме,***

В настоящее время большое количество питательных веществ, наличие жевательного состава органических веществ, химический состав бытовых веществ оказывают серьезное влияние на микробиологию полости рта, что приводит к увеличению количества кариеса зубов. В настоящее время его профилактика является более важным, чем лечение кариеса зубов. [1,12,17] Причина в том, что ткань зуба считается одним из необратимых органов и средства, потраченные на ее восстановление, в 15 раз превышают средства, затраченные на ее профилактику. Наличие у детей кариеса зубов больше, чем у взрослых, а также высокая склонность к зубному заболеванию требует создания среди них стабильной профилактической программы. В мире сформулированы профилактические программы сотен кариесов, которые до сих пор не оправдали себя.

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

BOLALARDA TISHLARNING KARIESINI OLDINI OLISH VA DAVOLASHNI TAKOMILLASHTIRISH

Inoyatov A.Sh., Raxmatova D.S.,

Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezume,***

Hozirgi davrda oziqa moddalarining soning ko'p bo'lish, organik moddalarning murakab tarkibga ega bo'lib borishi, maishiy vositalarning kimyoviy tarkibi og'iz bo'shlig'ining mikrobiologiyasida jiddiy ta'sir qilib borishi tish karieslarining ko'payishiga sababchi bo'lmoqda. Hozirda tish kariesini davolashdan ko'ra uning oldini olish juda muhim hisoblanadi. [1,12,17] Sababi tish to'qimalari qayta tiklanmas a'zolardan biri hisoblanib uni qayta tiklash uchun sarflangan mablag'lar uning profilaktikasi uchun sarflangan mablag'lardan 15 marotaba ko'p bo'ladi. Bolalarda tish karieslarining kattalarga nisbattan ko'p bo'lishi tishlar kasallanishining moilligi ham yuqori bo'lishi ular orasida barqaror profilaktik dasturni tuzishni talab qilmoqda. Dunyoda yuzlab karies kasalligining profilaktik dasturlari tuzilgan bo'lib ular haligacha o'zini oqlamadi.

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

IMPROVING THE PREVENTION AND TREATMENT OF DENTAL CARIES IN CHILDRENINOYATOV

Inoyatov A.Sh., Rakhmatova D.S.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina 200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

At present, the increase in the number of nutrients, the increase in the content of organic substances with a muracab, the chemical composition of household appliances have a serious impact on the microbiology of the oral cavity, which causes an increase in dental caries. At present, its prevention is much more important than the treatment of dental caries. [1,12,17] The reason is that the funds spent on restoration of the tooth tissue by being considered one of the members of the restoration will be more than 15 marotaba from the funds spent on its profilactics. The fact that dental caries in children is higher than in adults and the predisposition to tooth decay is also high requires the establishment of a stable profilactic program between them. In the world, profilactic programs of hundreds of caries diseases have been compiled, which have not yet justified themselves.

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

Relevance

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

of 19 centuries. Sir James Crichton-Braun addressed this message General meeting of The Eastern Branch, British dental Association [3].

The use of fluoride for the prevention of caries, and in the treatment and treatment of early forms of dental caries, received on- scientific justification and numerous confirmations, as in labo-both in laboratory studies and in clinical trials [4]. Fluoride drugs are the main means of prevention dental caries, most often they are used in the form of salts. According to according to modern data, the caries-static effect of fluoride- it is baked due to its accumulation in tissues and liquids by- oral cavity in the form of calcium fluoride. With regular administration of PTO- reed replenishes such stocks in the form of globules microcrystals of calcium fluoride, which are formed on the- the surface of the tooth. After the formation of microcrystals calcium fluoride, proteins and phosphates settle on their surface,

contained in saliva. At the same time, phosphate ions are adsorbed on the active centers of calcium fluoride crystals, resulting in a surface layer of fluoride hydro is formed- xyapatite. Research suggests that fluoride, included in the crystal lattice, is a potential factor of protection against caries [5, 16].

Purpose. Now in the world use a Water flosser (WP-660E2-instruction-manual.pdf) and DENTAL SPA water floss irrigator they are not used for the treatment of diseases of the oral cavity and teeth, but only for their prevention. Model "Aerodent" is different from them.

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

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

The main purpose of using dental floss:

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

" Normalization of the oral cavity ph environment

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

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

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

Structure of the tooth washing capsule. The dental capsule consists of 2 parts namely "capsule Pae corresponding to the tooth's shape" and "extract-preserving ampoule". The ampoule and Paa parts of the tooth-washing capsule are connected together they work together and are used to wash the oral cavity and tooth spaces(faces contactus), [3,9,19] store the pH of the internal environment in the stomach, normalize the oral eobiosis.

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

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

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

isotonic solution	**700**	sodium Bicarbonate 0.4%	**30**
Aloe extract	**60**	menthol	**2**
monoftorfosfat sodium	**10**	*Hedysarum coronarium* L. — Копеечник	**50**

Material and methods

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

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

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

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

Indications for use of dental capsules: for the prevention before and after dental lesions and diseases of the oral cavity, stomatitis, gingivitis, periodontitis, inflammation of the oral mucosa, caries, cleaning and

prevention of the formation of yellow plaques in the crown of the tooth, to protect the oral cavity from pathogens.

Contraindications to the use of dental capsules: mainly in surgical operations performed in the oral cavity, acute focal and disseminated purulent inflammation, acid and thermal burns of the oral cavity and in children with not erupted teeth.

Result and discussion

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

Conclusion

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

BIBLIOGRAPHY:

1. Petersen P. E. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century // Community Dentistry and oral epidemiology. - 2003; 30 (Suppl. 1): 3-24.
2. The international growth of toothpaste sales 2000-2006 yrs // Euromonitor Intl., 2006.
3. Кузьмина Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. - М.: МГМСУ, 2009. - 225 с.
4. Schiffner U., Bahr M. Outcome of improved mechanical or chemical pla que control in elderly persons // Caries Res. - 2003; 37: 267-318.
5. Федоров Ю. А. Гигиена полости рта. - СПб.: ПолиМедиаПресс, 2003. - 112 с.
6. Petzold M. The influence of different fluoride compounds and CaF2 precipitation and microstructure // Caries Research.- 2001; 35: 45-51.
7. Мателo С. К., Купец Т. В., Жардецкий А. И. и соавт. Меди цинская эффективность детских кальций-фосфат содержащих зубных паст и зубных паст с низкой концентрацией фтора: результаты двухлетней программы контролируемой чистки зубов // Вопросы современной педиатрии. - 2011; 10 (2): 86-90.
8. Луцкая, И.К. Одонтометр Применение наногидроксиапатита в профилактике кариеса эмали Соловьёва Ж.В. Научный альманах. 2018. № 3-2 (41). С. 165-167.
9. Чечетка С.Г., Кузнецова Е.В., Тармаева С.В. Применение препарата глуфторэд в профилактике фиссурного кариеса. В книге: актуальные проблемы стоматологии детского возраста сборник научных статей VI региональной научно-практической конференции с международным участием по детской стоматологии. 2016. С. 180-182.
10. Горбунова И.Л., Вишнягова В.В. Роль тканевой резистентности зубной эмали в профилактике кариеса. В сборнике: Материалы XXIV Международного юбилейного симпозиума "Инновационные технологии в стоматологии", посвященного 60-летию стоматологического факультета Омского государственного медицинского университета Сборник статей. отв. ред. Г. И. Скрипкина. 2017. С. 120-124.
11. Фарниева О.А., Аликова З.Р. Распространенность и интенсивность кариеса в различных экологических зонах РСО - Алания // Владикавказский медико-биологический вестник. 2010. Т. 11, № 18. С. 119-126.
12. Харькова М.Д. Эффективность кариес профилактики в условиях воздействия неблагоприятных факторов внешней среды : автореф. дис. □ канд. мед наук. Минск, 1998. 15 с.
13. Николаева М.О., Соколова И.С. Микробиологическая оценка эффективности средств индивидуальной гигиены полости рта в профилактике кариеса В сборнике: неделя науки - 2018 материалы Международного молодежного форума, посвященного 80-летнему юбилею Ставропольского государственного медицинского университета. 2018. С. 333-334.
14. Braga M.M., Oliveira L.B., Bonini G.A., B?necker M., Mendes F.M. Feasibility of the International caries Detection and Assessment System (ICDAS-II) in epidemiological surveys and comparability with standard World Health Organization criteria // Caries Research. 2009. N.43. P. 245-249.
15. Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new oral health goal for 12-year-olds // International Dental Journal. 2000. N 50. P. 378-384.
16. Broadbent J.M., Thomson W.M. For debate: problems with the DMF index pertinent to dental caries data analysis // Community Dental Oral Epidemiology. 2005. N 33. P. 400-409.
17. Луцкая, И.К., Новак Н.В. Значение этапа планирования в эстетическом реставрировании зубов / И.К. Луцкая, Н.В. Новак // Современная стоматология. -2015. - № 1. - С. 65-68.
18. Куцевляк В.Ф. и др. Оптическая проницаемость твердых тканей зуба для света фотополимеризатора в эксперименте / В.Ф. Куцевляк и др. // Соврем. стоматология. - 2006. - № 2. - С. 30-33.

Entered 09.03.2020

УДК 616.33-002.2- 078-053

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Иноятов А.Ш., Ганиева Ш.Ш., Жураева Ф.Р.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Авторами проведено исследование по изучению показателей иммунитета при гастроинтестинальной патологии у детей. Установлен иммунологический клеточный дисбаланс со снижением процесса интерферонообразования. Наблюдаемый иммунологический дисбаланс в гастроэнтерологии может протекать на фоне пищевой, микробной и паразитарной сенсибилизации и требует адекватной комплексной терапии.

Ключевые слова: Гастроинтестинальная патология, иммунитет, аллергия, Helicobacterpylori, хеликобактерная инфекция, дети

БОЛАЛАРДА ГАСТРОИНТЕСТИНАЛ ПАТОЛОГИЯНИНГ ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Иноятов А.Ш., Ганиева Ш.Ш., Жураева Ф.Р.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Муаллифлар томонидан болалар гастроинтестинал патологиясида иммунитет кўрсаткичларини ўрганиш борасида изланишлар олиб борилган. Интерферон ҳосил қилиш жараёнининг пасайиши билан боғлиқ хужайралар дисбаланси аниқланган. Гастроэнтерологияда ушбу иммунологик дисбаланс овқат, микроб ва паразитар сенсибилизация фонида юзага келиб адекват комплекс терапия олиб борилишини талаб қилади.

Калит сўзлар: Гастроинтестинал патология, иммунитет, аллергия, Helicobacterpylori, хеликобактеринфекцияси, болалар

IMMUNOLOGICAL FEATURES OF GASTROINTESTINAL PATHOLOGY IN CHILDREN

Inoyatov A.Sh., Ganiyeva Sh.Sh., Jurayeva F.R.,

Bukhara state medical institute.

✓ ***Resume,***

The authors conducted a study on the study of immunity in gastrointestinal pathology in children. Installed immune cell imbalance with a reduction process interferonbeta. The observed immunological imbalance in gastroenterology can occur against the background of food, microbial and parasitic sensitization, in most cases leads to a worsening of the course of diseases and, of course, requires not only timely diagnosis of combined lesions, but also adequate complex therapy.

Key words: Gastrointestinal pathology, immunity, Allergy, Helicobacter pylori, Helicobacter infection, children

Актуальность

Заболевания пищеварительной системы у детей продолжают занимать лидирующее место в структуре общей заболеваемости. Наличие сочетанной патологии с поражением различных отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у одного больного, а также фоновых сопутствующих состояний существенно осложняют диагностический поиск и определяют трудности выбора лечебной тактики [4].

Аллергическая настроенность организма, зачастую имеющая латентное и стертое течение, служит триггерным фактором и осложняет течение других заболеваний, в том числе и гастроэнтерологических [1].Хронический гастрит/гастродуоденит (ХГ/ХГД) и ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) являются мультифакторными заболеваниями, обусловленными, прежде всего, нарушением основных регулирующих систем организма: нервной, эндокринной и иммунной [2 - 4]. При этом особенности иммунной системы в целом и мукозального иммунитета, в частности, рассматриваются как важное звено в развитии заболеваний гастродуоденальной зоны[3].

По данным многочисленных исследований, гастроинтестинальная аллергия часто протекает под маской функциональных нарушений в виде колик, срыгивании, метеоризма, диареи, колитического синдрома[7,8].

У 90% детей минимальные пищеварительные дисфункции купируются уже к 4-5 месяцам жизни, однако у остальных 10% в дальнейшем развиваются различные заболевания ЖКТ. При недостаточном внимании к гастроинтестинальным проявлениям пищевой аллергии в раннем возрасте, дети формируют различные формы эозинофильных воспалительных заболеваний разных отделов ЖКТ [2].

Хеликобактерная инфекция обнаруживается у 89,2% больных с хронической аллергической патологией. При этом отмечается прямая корреляция уровня общего IgE с активностью инфекционно-аллергического процесса [2]. Известно, что у детей при хроническом гастрите Helicobacter pylori часто обнаруживается в сочетании с лимфофолликулярной гиперплазией слизистой оболочки желудка[6].

Патологическое воздействие Helicobacter pylori и других повреждающих факторов на слизистую оболочку желудка способствует развитию аллергической реакции. Проведение эрадикационной терапии, направленной на устранение повреждающих факторов в слизистой оболочке желудка, обеспечивает достижение лечебного эффекта [5].

Изучение иммунного статуса детейс гастроинтестинальной патологией является актуальным направлением современной медицины, требующим комплексного подхода к диагностике и лечению.

Цель исследования

Изучение состояния иммунитета при гастроинтестинальной патологии у детей.

Материал и методы

На базе Бухарского Областного Многопрофильного Медицинского Центра г.Бухары были обследованы 120больных детей в возрасте от 14-до 18 лет. Всем больным были проведены обще-клинические, биохимические, иммунологические, функциональные (ЭКГ, УЗИ, рентгенография) и ИФА методы исследования. Контрольную группу составили 30 здоровых детей соответствующего возраста. Диагноз верифицирован согласно МКБ-10. При постановке диагноза были изучены наличие триггерных факторов возникновения симптоматики заболевания (генетическая предрасположенность, перенесенные кишечные инфекции, вредные привычки, характер питания, психосоциальные факторы, экологические факторы, другие сопутствующие заболевания).

Результат и обсуждение

Структура гастроинтестинальной патологии у детей показала преобладание язвенной болезни желудка и двенадцати перстной кишки (ЯБ) - 46 (38,3%), хронического гастродуоденита (ХГД)- 33 (27,5%), хронического холецистита (ХХ)- 21 (17,5%). В остальных случаях были установлены хронический гепатит (ХГ)- 11 (9,2%), хронический энтероколит (ХЭ)- 9 (7,5%). Иммунологические параметры кровибольных детей сЯБ показалиснижение концентрации CD3+ и CD4+ -лимфоцитов- до 41,0±0,1% и 23 1,0% (P<0,05) против контроля-48,0 0,1% и 34,5 0,1% соответственно (табл.1).

Таблица 1.

Иммуннограмма при гастроинтестинальной патологии (M±m)

Показатели	Контрольная группа (n=30)	ЯБ (n=46)	ХГД (n=33)	ХХ (n=21)
CD3, %	48,0 ±0,1	41,0±0,1*	28,0± 0,9*	22,2± 0,9*
CD3+, абс	678,0± 22,0	600± 11,0*	488 ±12*	444 ±12*
CD4, %	34,5± 0,1	23±1,0*	23,7± 1,2*	29,4±0,9*
CD4+, абс	535,0 ± 11,0	488 ±12*	452 ± 12*	433 ± 12*
CD8, %	26,0 ±0,2	43,0± 0,3*	39,0±1,0*	41,5±1,0*
CD8+, абс	378 ± 11,0	388± 11	275±12*	288± 12*
CD16+, %	12,5± 1,0	25,5 ± 1,0*	21,5±1,5*	18,5±0,5*
CD16+, абс	166 ± 5,0	190±11,0	187± 2,0*	165 ± 3,0
CD20+, %	28,0±0,2	44,4± 1,5*	34,2±1,3*	38,8± 1,5*
CD20+, абс	440± 11,0	685±12*	542 ± 11*	610± 12*
CD23+, %	12,0± 0,3	18,5± 0,9*	14,5± 1,0*	17,4± 0,9*
CD23+, абс	155,0± 3,0	345±11,0*	230±5,0*	275±5,0*
CD25, %	14,0 ± 1,0	25,5± 1,5*	24,0± 1,5*	27,0± 1,5*
CD25абс	240,0 ± 11,0	425 ± 11*	395 ± 12*	440 ± 12*
CD95, %	18,0 ± 1,0	44,5± 1,5*	34,5± 1,2*	30,3± 0,5*
CD95, абс	335,0 ±9,0	555 ±12*	455 ± 12*	438 ± 15*
HLA-DR^{+}, %	20,0 ± 0,3	32,3± 1,0*	34,0± 1,0*	29,0± 0,8*
HLA-DR, абс	380,0 ± 10,0	425± 11*	447 ± 11*	388 ± 11

Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)

Концентрация CD8+, CD16+, CD20+, CD23+, CD25 лимфоцитов (в %) и HLA-DR+ (в %) достоверно были повышены по отношению к контрольной группе во всех группах обследуемых больных. Следовательно, повышение супрессорной активности в период обострения как ЯБ. А также выявлено повышение киллерной активности и процесса антителообразования при всех изученных гастроинтестинальных заболеваниях у детей.

Изучение основных классов иммуноглобулинов при гастроинтестинальной патологии у детей показал

достоверное повышение уровня IgG в 1,3 раза при ЯБ -565 11,0мк/мл (P<0,05)и ХГД-545 9,0 мк/мл (P<0,05) и в 1,7 раза при ХХ- 730 5,0мк/мл (P<0,05) против контроля- 420 13 мк/мл (табл.2).

Таблица 2.

Показатели фагоцитоза и гуморального иммунитета при гастроинтестинальной патологии у детей (M±m)

Показатели	Контрольная группа n=30	ЯБ (n=46)	ХГД (n=33)	ХХ (n=21)
IgGмк/мл	420 ± 13	565±11,0*	545±9,0*	730± 5,0*
IgAмк/мл	120 ± 2,1	110± 2,5*	113± 2,5*	100±2,2*
IgMмк/мл	135± 3,5	175± 1,5*	165± 4,5*	112,0±5,0*
IgEмЕ/мл	20,0 ± 1,2	450±11,0*	325,5±1,5*	650± 11,0*
Fag (%)	55,0 ± 1,5	40,5± 1,5*	38,0± 1,5*	42,0±1,5*

Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)

На фоне повышения IgG в крови при этом отмечается снижение концентрации IgA (P<0,05).

IgM как показатель острого инфекционного процесса повышается при ЯБ в 1,3 раза (175 1,5мк/мл), при ХГД- в 1,2 раза (165 4,5мк/мл) и достоверно снижен до 112,0 5,0 мк/мл(P<0,05) по отношению контролю (135 3,5 мк/мл) при ХХ у детей.

Установлена высокая концентрация IgE в крови больных с гастроинтестинальной патологией. Так отмечается повышение концентрации IgE в 22,5 раза больше при ЯБ- 450 11,0мЕ/мл(P< 0,001), в 16,3 раза больше при ХГД-325,5 1,5 мЕ/мл, и еще больше- в 32,5 раза больше при ХХ-650 11,0 мЕ/мл против показателей контроля-20,0 1,2 мк/мл. Высокая концентрация реагинов в крови при этом свидетельствует о микробной и паразитарной сенсибилизации. Следовательно, по повышенному уровнюобщего IgEв кровиможно прогнозировать развития гастроинтестинальных аллергических заболеваний в будущем.

Фагоцитоз как обязательный компонент воспалительного процесса снижен при всех изученных заболеваниях у детей. По отношению контролю фагоцитоз достоверно снижается до 40,5 1,5 % при ЯБ, до 38,0 1,5% при ХГД и до 42,0 1,5% при ХХ против контроля-55,0 1,5%.

Известно, что в патогенезе гастроэнтерологических и аллергических заболеваний одно из центральных мест принадлежит нарушениям в соотношении Th1/ Th2-ответа, баланс которого определяют цитокины, участвующие в инициации, регуляции иммунных реакций. Аллергический ответ характеризуется преобладанием Th2-субпопуляции Т-лимфоцитов-хелперов, вырабатывающих цитокины, среди которых при данной патологии наиболее значим интерлейкин 4 (IL-4). В то же время Th1-лимфоциты продуцируют интерферон γ (IFNγ), который обладает противовоспалительной активностью и способен тормозить развитие Th2-иммунного ответа [1].

Изучение концентрации ЦИК показал достоверное их повышение: при ЯБ до 45,0 1,5 г/л, до 37 1,5 г/л при ХГД и до 66,0 1,5 г/л при ХХ против контроля-25,0 1,5 г/л(P<0,05) (табл.3).

Таблица 3.

Показатели цитокинов при гастроинтестинальной патологии у детей (M±m)

Показатели	Контрольная группа(n=30)	ЯБ (n=46)	ХГД (n=33)	ХХ (n=21)
ЦИК г/л	25,0 ± 1,5	45,0± 1,5*	37± 1,5*	66,0 ±1,5*
ИНФγпг/мл	120± 1.5	44,5±2.0*	35±3,5*	54.5±2.5*
ИЛ-4пг/мл	2,5 ± 0,5	8.5±0,8*	7,7±1,5*	13.5±1,9*

Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)

Цитокиновый статус показал дисбаланс, который проявляется повышением уровня ЦИК и ИЛ-4 на фоне снижения ИНФγ, что свидетельствует об активации Th2-лимфоцитов. Обнаруживаемые изменения во всех случаях носили достоверный характер(P<0,05).

Выводы

Таким образом, пригастроинтестинальных заболеваниях у детей наблюдается иммунологический клеточный дисбаланс со снижением процессаинтерферонообразования. Наблюдаемый иммунологический дисбаланс в гастроэнтерологии не является случайным, он может протекать на фоне пищевой, микробной и паразитарной сенсибилизации,в большинстве случаев приводит к утяжелению течения заболеваний и, безусловно, требует не только своевременной диагностики сочетанных поражений, но и адекватной комплексной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Зайцева С.В., Локшина Э.Э., (2012). Современные возможности терапии поллиноза у детей. РМЖ, 6 (20),6, с 314-319.
2. Захарова И.М. Османов И.В. Бережная И.Д. (2018). Почему так

редко и так плохо диагностируется эозинофильный колит у детей? Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2 (53), с 13-21.
3. Мазурина С. А., Ильинцева Н. В., Гервазиева В. Б. (2014). Иммунный ответ слизистой оболочки желудка на инфицирование helicobacter pylori у детей, страдающих гастродуоденальной патологией и аллергией. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 9 (109), с 30-34.
4. Сазанова Н.Е., Шабунина Е.И. (2013). Поражения верхнего отдела пищеварительного тракта у детей дошкольного возраста с атопическим дерматитом и гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии. Педиатрия, 3 (92), с 13-17.
5. Сосюра В.Х., Шершевская А.Я., (2012). Helicobacter pylori и бронхиальная астма у детей. Клиническая гастроэнтерология, 4, с 25-29.
6. Okuda M., Lin Y., Kikuchi S. (2019) Helicobacter pylori Infection in Children and Adolescents. Advances in Experimental Medicine and Biology. Springer, 3, 54-61.
7. Rona RJ, Keil T, Summers C, et al. (2015). The prevalence of food allergy: a meta-analysis. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 120(3), p 638-646.
8. Venter C, Pereira B, Grundy J, et al. (2016). Incidence of parentally reported and clincally diagnosed food hypersensitivity in the first year of life Journal of Allergy and Clinical Immunology, 117 (5), p 1118-1124.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616-002.2/616.37-008.64/616.31-002.2

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ СТРАДАЮЩИХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Камалова Ф.Р.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***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.

PRIMARY PREVENTION OF DENTAL DISEASES IN CHILDREN SUFFERING WITH SUGAR DIABETES

Kamalova F.R.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue.

✓ ***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.

QANDLI DIABET TASHXSI QO'YILGAN BOLALARDA STOMATOLOGIK KASALLIKLAR PROFILAKTIKASI

Kamalova F.R.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***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.

Корчагина В.В., проведя обследование детей с пороками центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата, выявила высокую распространенность 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.

Михайлова Е.В. 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

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

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.

Результат и обсуждение

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 снижение 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., Фомина А.В. Стоматологическое здоровье и организация стоматологической помощи детям-инвалидам, страдающим нарушениями слуха Вестник новых медицинских технологий. 2018; 3: 83-89.
2. Тулинова Н.Д. Диабетические нефропатии у детей с сахарным диабетом 1 типа. FORCIPE 2018; 2: 412.
3. Корчагина В.В. Значение соответствия детских врачей стоматологов профессиональным компетенциям для успешной реализации в повседневной практике. //Стоматология детского возраста и профилактика 2016; 15(2): 40-44.
4. Иорданишвили А.К., Солдатова Л.Н. Стоматологический статус у детей, страдающих сахарным диабетом //Современная педиатрия - 2017; 3: 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; 24.
6. Дедов И.И. Эндокринология М., 2007; 258.
7. Шабунина И.Т., Бондаренко О.В. Характеристика изменений СОПР при сахарном диабете. /Автореферат диссертации кандидата Новосибирск, 2004.

Поступила 09.04. 2020

УДК 616-31.002

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ДЕСНЫ И РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА У ПОДРОСТКОВ

[1]Камилов Х.П., [2]Саидова Н.А., [2]Тахирова.К.А, [1]Махмудова Н.З.,

[1]Ташкентский государственный стоматологический институт,
[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Среди стоматологических заболеваний болезни пародонта доминируют по своей интенсивности, распространенности и разрушительными последствиями для зубочелюстной системы человека. В связи с этим, в настоящее время актуальной проблемой остается поиск эффективных методов диагностики, лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта.

Ключевые слова: Гипертрофический гингивит, подростки, заболевания пародонта.

CHANGES IN INDICATORS OF LOCAL GUM AND IMMUNITY IN THE TREATMENT OF HYPERTROPHIC GINGIVITIS IN ADOLESCENTS

[1]Kamilov H.P., [2]Saidova N.A., [2]Takhirova.K.A, [1]Makhmudova N.Z.,

[1]Tashkent State Dental Institute, 100047 Uzbekistan Tashkent Taraqqiyot 103, http: // www.tsdi.uz
[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Among dental diseases, periodontal diseases dominate in their intensity, prevalence and devastating consequences for the dentition of the person. In this regard, the search for effective methods for the diagnosis, treatment and prevention of inflammatory periodontal diseases remains an urgent problem.

Keywords: Hypertrophic gingivitis, adolescents, periodontal disease.

BALOG'AT YOSHIDAGI BOLALARDA GIPERTROFIK GINGIVITNI DAVOLASH JARAYONIDA OG'IZ BO'SHLIG'I VA MILKLARDA MAHALLIY IMMUNITET KO'RSATKICHLARINING O'ZGARISHI

[1]Komilov H.P., [2]Saidova N.A., [2]Toxirova.K.A, [1]Maxmudova N.Z.,

[1]Toshkent davlat stomatologiya instituti,
[2]Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Tish kasalliklari orasida periodontal kasalliklar intensivligi, tarqalishi va odam tishining halokatli oqibatlari bo'yicha ustunlik qiladi. Shu munosabat bilan yallig'lanishli periodontal kasalliklarni tashxislash, davolash va oldini olishning samarali usullarini izlash dolzarb muammo bo'lib qolmoqda.

Kalit so'zlar: Gipertrofik gingivit, o'spirinlar, periodontal kasallik.

Актуальность

Гипертрофический гингивит в общей структуре болезней пародонта составляет от 5,2 до 41,6% случаев, при этом частота его в период гормональных изменений в организме составляет 40-100% - в пубертатный период; 5,2-41,6% - в период беременности, у лиц, принимающих антагонисты кальция - 14,5-83%, противосудорожные препараты - 40-50%, иммунодепрессанты - 30% [1,8].

Ротовая жидкость, характеризующая состояние тканей пародонта, является также первым элементом иммунной защиты зуба, как органа. Исследованиями последних лет показано, что одной из важных составляющих развития воспалительных процессов в тканях пародонта является нарушение процессов межклеточного взаимодействия с участием цитокинов или иммунорегуляторных механизмов на уровне зубодесневого соединения. Выдвинуто предположение, что изменения взаимодействия в локальной сети цитокинов сопровождают обострение воспалительного процесса в пародонте [2,6,10,13].

Одним из возможных объективных критериев качества лечения, по всей видимости, может являться изменение в результате терапии активности местных факторов и механизмов иммунитета [5,8,12].

Ввиду этого нами были исследованы показатели статуса и реактивности местных механизмов иммунитета полости рта у подростков гипертрофическим гингивитом с различными степенями тяжести данной патологии до лечения и после его окончания.

Цель исследования: Изучения изменений показателей местного иммунитета десны и ротовой полости при лечении гипертрофического гингивита у подростков.

Материал и методы

В исследовании использован материал (ротовая жидкость, десневая кровь), полученный от 50 больных в возрасте 12-18 лет с диагнозом гипертрофичес-

кий гингивит средней степени тяжести и 20 здоровых лиц.

В зависимости от проводимых лечебно-профилактических мероприятий все пациенты были разделены на 2 группы по 25 человек в каждой. В 1-й контрольной группе для лечения использовали традиционную антисептическую обработку полости рта с использованием 0,05% раствора хлоргексидина биглюконата и пародонтальные карманы вводился гель "метрогил-дента" под повязку в количестве 10 г 5-7 дней. Во 2-й группе (n=25) пациентов была проведена анти микробная, местно противовосполительная и противоотечная терапия. Гомеопатические препараты содержат активные вещества минерального, растительного и животного происхождения в сверхмалых дозах, потенцированные (т.е. в гомеопатическом приготовлении) аллопатические лекарственные вещества в виде пасты вводили в межзубных промежуток под повязку в количестве 10 г 5-7 дней. За основную была принята 2-я группа.

Клиническое состояние тканей пародонта оценивали с помощью индексов: гигиенического (Green-Wermillion), ПИ (Russel). Состояние иммунной резистентности ротовой полости оценивали с помощью цитологических методов (определение содержания клеточных элементов в жидкости пародонтального кармана); оценки поглотительной активности нейтрофильных лейкоцитов вычислением фагоцитарного числа при индукции фагоцитоза частицами латекса, а также теста спонтанного восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест).

Статистическую обработку данных проводили на ПВЭМ с использованием средств MS Excel 10.0.

Результат и обсуждение

При осмотре больных определялись гиперемия слизистой оболочки десны, отечность, рыхлая консистенция, при зондировании кровоточивость, незначительное количество над- и поддесневого зубного камня, обильный мягкий налет, ложные карманы до 5 мм с серозным экссудатом, сосочки увеличены и деформированы, гипертрофия до 1/2 длины коронки зубов, среднее значение клинических индексов составило ИГ - 2,58±0,5 и ПИ - 5,5±0,4.

После окончания курса терапии у пациентов всех групп отмечалось улучшение: уплотнение десневого края, снижение кровоточивости, исчезновение ложных карманов . Результаты лечения представлены в таблице (таб.1). Была отмечена положительная динамика изменений индексных показателей состояния пародонта. Наиболее высокие результаты были достигнуты в 2-ой группе, где величина показателя ПИ с 2,58±0,5 баллов до 0,14±0,1, ПИ с 5,5±0,4 до 2,56±0.8 ($p<0,05$).

Таблица 1.

Динамика изменений величин индексных показателей состояния пародонта до и после лечения

Индексы	Группы	До лечения	После лечения
ИГ	Контрольная I гр. n=25	2,57±0,8	0,14±0,1*
	Основная II гр. n=25	2,58±0,5	0,12±0,1*
ПИ	Контрольная I гр. n=25	5,5±0,4	2,56±0.8*
	Основная II гр. n=25	5,5±0,4	0,88±0,6*

Примечание: * - различия относительно данных до лечения значимы ($P<0,05$)

При проведении цитологического исследования выявлено, что после проведенного нами комплексного лечения процент целостности клеток достоверно увеличился. Количество эпителиальных клеток увеличилось в три раза, а число ПМЯЛ и мононуклеаров уменьшилось вдвое (рис. 1), что может свидетельствовать о купировании воспалительного процесса и индукции регенераций тканей пародонта. Показатели поглотительной активности фагоцитов периферической крови десны у больных гипертрофическим гингивитом были достоверно снижены в сравнении с нормальными. После лечения эти показатели также оставались сниженными. Показатели спонтанной активации кислородзависимого метаболизма лейкоцитов по данным спонтанного НСТ-теста в 2-2.5 раза превышали нормальные. В условиях стимуляции латексом уровень активации кислородзависимого метаболизма фагоцитирующих клеток у больных гипертрофическим гингивитом значительно превосходил нормальные показатели, однако был незначительно выше, чем в спонтанном НСТ-тесте. После традиционного лечения существенных изменений в уровне спонтанной и индуцированной активации кислород-зависимого метаболизма фагоцитов не отмечалось.

При исследованиях концентрации цитокинов в слюне (таблица 2) было установлено, что у пациентов с гипертрофическим гингивитом она была выше нормальной, однако степень такого повышения для разных медиаторов существенно варьировала. Содержание ФНО-а - ведущего провоспалительного иммуноцитокина острой фазы, при гипертрофическом гингивите возрастало в 6-10 раз. Количество ИЛ-1b и ИЛ-4 у больных гипертрофическим гингивитом было увеличено соответственно в 2-2,5 и достоверно не различалось.

В результате лечения в слюне больных отмечено уменьшение содержания резко повышающегося при заболевании ведущего провоспалительного цитокина ФНО-а.

По окончании лечения у больных отмечается достоверное возрастание содержания ведущего противовоспалительного цитокина - ИЛ-4.

На основании вышеизложенного можно заключить, что развитие гипертрофического гингивита со-

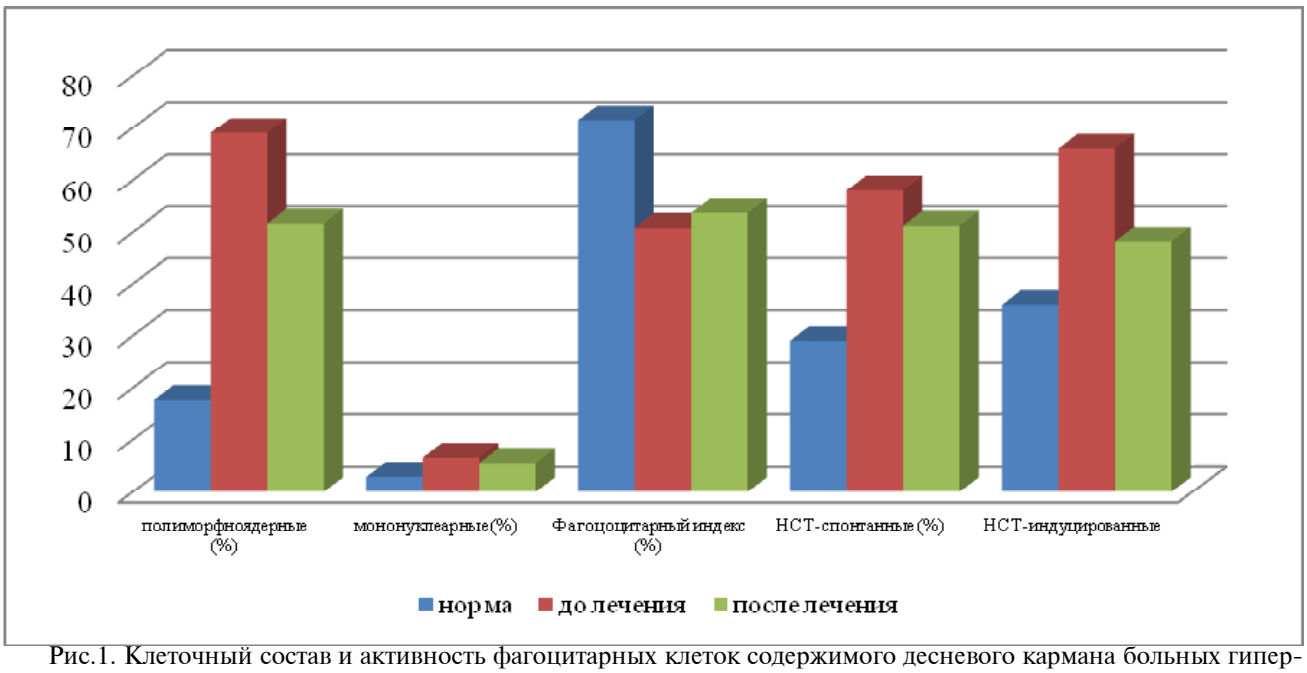


Рис.1. Клеточный состав и активность фагоцитарных клеток содержимого десневого кармана больных гипертрофическим гингивитом до и после комплексного лечения

Таблица 2

Содержание некоторых цитокинов в слюне больных гипертрофическим гингивитом до и после лечения

Показатели	Контроль	Традиционное лечение		Комплексное лечение	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ФНО-а (пкг/мл)	124,3±78,2	976,8±18,7*	417,5±80,6*	934,8±17,6*	264,4±38,2*
ИЛ-1b (пкг/мл)	97,6±11,2	196,3±26,6*	160,2±47,3*	189,5±26,7*	128,3±36,2*
ИЛ-4 (пкг/мл)	12,7±3,25	28,6±1,78*	17,7±3,2*	29,9±1,89*	20,3±7,77*

Примечание: Различия показателей в группах достоверны при $p<0,05$ по отношению к данным контроля

провождается существенными изменениями состояния иммунных механизмов защиты ротовой полости, проявляющимися в местных изменениях состава клеток крови десны, а также содержания в слюне иммуноглобулинов и цитокинов. Данные изменения варьируют в зависимости от степени повреждения пародонта и отражают процессы местного воспаления и активации иммунных механизмов защиты (преобладание в клеточном составе мигрировавших в очаг полиморфноядерных и мононуклеарных лейкоцитов, повышенная активность фагоцитов в спонтанном НСТ-тесте, возрастание содержания провоспалительных цитокинов, прежде всего - ФНО-а и ИЛ-1b, а также цитокинов с профилем поддержки клеточного (ИФ-4) и гуморального (ИЛ-4) иммунного ответа. В то же время ряд показателей, из числа изученных свидетельствует об имеющейся при пародонтите недостаточности местных механизмов иммунитета (подавленный показатель поглотительной активности фагоцитов, сниженная способность к активации кислородзависимого метаболизма в индуцированном НСТ-тесте).

Успешное лечение гипертрофического гингивита сопровождается нормализацией состава клеток пародонтального кармана (преобладание эпителиоцитов над лейкоцитами, снижение количества деструктированных клеток и изменениями проявлений воспаления и активности местных механизмов иммунитета: увеличением поглотительной способности фагоцитов и снижением показателей их активности в спонтанном при возрастании - в индуцированном НСТ-тесте, снижением содержания провоспалительного цитокина при возрастании - противовоспалительного ИЛ-4. В то же время, несмотря на позитивные клинические результаты лечения, изученные показатели демонстрируют ряд остаточных признаков воспалительного процесса и имевшейся недостаточности местных механизмов иммунитета. К таковым можно отнести продолжающие оставаться пониженными в сравнении с нормой показатели поглотительной активности фагоцитов и повышенную активность - при постановке НСТ-тестов, продолжающееся оставаться увеличенным в сравнении с нормой содержание ФНО-а.

Выводы

Таким образом, эффективность местного применения гомеопатических препаратов содержащих активные вещества минерального, растительного и животного происхождения в сверхмалых дозах, потенцированные (т.е. в гомеопатическом приготовлении) аллопатические лекарственные вещества в виде пасты вводили в межзубных промежуток под повязку препарата подтверждена результатами клинических и лабораторных исследований.

Исследование клеточного состава пародонтального кармана, функциональной активности фагоцитов и популяционного состава лимфоцитов периферической крови десны и концентрации иммуноглобулинов и ци-

токинов в слюне позволяют оценить степень эффективности терапии больных с разной тяжестью поражения тканей пародонта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бирюкова Ю.А., Морозова С.И., Фукс Е.И. Изменение цитоморфометрических показателей до и после лечения ортофеновой и диоксидиновой мазями у пациентов с легкой степенью тяжести гипертрофического гингивита, отечной формы // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. - 2014. - №1. С. 137-140
2. Булгакова А.И. Иммунологические аспекты пародонтита / А.И.Булгакова, Ю.А.Медведев, Г.Ш.Зубаирова. - Германия, 2012. - 125 с.
3. Булгакова А.И. Клинико-иммунологическая характеристика местного иммунитета у больных с хроническим катаральным гингивитом /А.И. Булгакова, Н. А. Васильева, Э.А. Имельбаева // Пародонтология. - 2018. - Т. XXIII, № 2 (87). - С. 29-35.
4. Иорданишвили А.К. Возрастная эпидемиология заболеваний пародонта /А.К.Иорданишвили, А.В. Тихонов, А.Л.Арьев // Пародонтология. - 2010. - Т. 15, № 1 (54). - С. 25-28.
5. Камилов Х.П., Тахирова К.А. Оценка эффективности гомеопатической терапии в лечении хронического генерализованного пародонтита //Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2019. - № 2. - С. 86-88.
6. Линник Л.Н. Комплексная реабилитация лиц старческого возраста с болезнями пародонта /Л.Н.Линник, Д.А.Трунин, Н.О.-Захарова //Клиническая геронтология. - 2011. - Т. 17, № 5-6. - С. 27-30.
7. Мусаев Э.Р. Провоспалительные цитокины в смешанной слюне женщин климактерического периода с заболеваниями пародонта в сочетании со вторичным остеопорозом // Клиническая стоматология. - 2010. - № 3. - С. 74-75.
8. Орехова Л. Ю. Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста /Л.Ю.Орехова, Т. В. Кудрявцева, Н. Р. Чеминава // Пародонтология. - 2014. - № 2 (71). - С. 3-5.
9. Цепов Л.М. Патогенетическое обоснование клинического применения медикаментов в комплексной терапии при воспалительных заболеваний пародонта /Л.М. Цепов, А.И. Николаев, М.М. Нестерова // Пародонтология. - 2018. - Т. 23, № 2(87). - С. 4-9.
10. Янушевич О.О. Пародонтит XXI век / О.О.Янушевич, Л.А.Дмитрева, З.Э.Ревазова. - Москва : МГМСУ, 2012. - 366 с.
11. Chander M.G. et al. Crosstalk between hormones and oral health in the mid-life of women: review //J. Int. Society Prevent. Com. Dentistry. - 2014. - N 4. - P. 5-10.
12. Socransky S.S. Microbiolagyof periodontal disease-present status progressive periodontitis / S. S. Socransky // J. Periodontol. - 2001. - VDI. 72. - P. 275-283.
13. Straka M. Parodontitis и atherosclerosis-существует ли между ними связь? // Новое в стоматологии. - 2001. - № 8. - С. 26-34.
14. Takemura A. Application of dietary supplement to periodontal disease a^ osteoporosis / A. Takemura, M. Nishida // Clin. Ca1сшт. - 2006. - Уо1. 16, № 2. - P. 354-358.
15. Yoshimura A. Li popolysaccharides from periodontopathic Ьа^епа Porphyromonas gingivalis and Capnocytophaga осИтасеа are antagonists for human toll-like receptor 4 / A. Yoshimura // Inf. Immun. - 2002. - Ш. 70(1). - P. 218-225.

Поступила 09.03. 2020

УДК 611.91+616-053.5

АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АНДИЖОН ШАҲРИ ШАРОИТИДА ЯШОВЧИ КИЧИК МАКТАБ ЁШИДАГИ ЎҒИЛ ВА ҚИЗ БОЛАЛАР БОШ СОҲАСИ КРАНИОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ ЎСИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Камолов М.О., Пулатов Н.Х., Улугбекова Г.Ж.,

Андижон Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме,***

Юзнинг морфологик баландлиги кўрсаткичи 7 ёшдаги ўғил ва қиз болаларда деярли бир хил бўлади (ўғил болаларда 9,75±0,15 см; қиз болаларда 9,71±0,08 см). Юзнинг морфологик баландлиги кўрсаткичи ўғил ва қиз болаларда ўсишда давом этиб, 12 ёшда ўғил болаларда 11,1±0,17 см га, қиз болаларда 10,81±0,26 см га тенглашади. 7-12 ёшгача бўлган даврда ўғил болаларда кўрсаткич 13,8 % га ошса, қизларда эса 11,3 % га ошади. Ўсиш кўрсаткичлари қиз болаларда ўғил болаларга нисбатан жадалроқ кечади.

Калит сўзлар. Бош мия соҳа, антропометрия, краниометрия, онтогенез, ўсиш динамикаси, пешона соҳа, калла қисмлари.

ПОКАЗАТЕЛИ РОСТА КРАНИОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ОБЛАСТИ ГОЛОВЫ У ДЕВОЧЕК И МАЛЬЧИКОВ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ГОРОДА АНДИЖАНА АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Камолов М.О., Пулатов Н.Х., Улугбекова Г.Ж.,

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

Показатель морфологической высоты лица у мальчиков и девочек 7 лет бывает почти одинаково (у мальчиков 9,75±0,15 см, у девочек 9,71±0,08 см.) Показатель морфологической высоты лица у девочек и мальчиков продолжая расти у мальчиков 12 лет составляет 11,1±0,17 см, у девочек 10,81±0,26 см. В период 7-12 лет показатель у мальчиков возрастает на 13,8%, у девочек на 11,3%. Показатели роста у девочек растёт стремительнее чем у мальчиков.

Ключевые слова. Голова, мозговая область, антропометрия, краниометрия, онтогенез, динамика роста, лобная область, части головы.

GROWTH INDICATORS OF THE PARAMETRS OF THE PARAMETERS OF LENGTHS OF THEHEAD ARED OF SCHOOL GIRLS AND BOYS LIVING IN CONDITION'S OF ANDIJAN CITY ANDIJAN REGION

Kamalov M.O., Pulatov N.X., Ulugbekova G.J.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126.

✓ ***Resume,***

The indicator of the morphological height of the face in boys and girls of 7 years is almost the same (in boys 9,75±0.15 sm, in girls of 9,71±0.08 sm.) The indicator of the morphological height of the face in girls and boys continues to grow in boys of 12 years it is 11,1±0.17 sm, for girls 10,81±0.26 sm. In the period of 7-12 years, the indicator in boys increases by 13.8 %, in girls by 11.3 %. Growth rates in girls are growing more rapidly than in boys.

Keywords. Head, brain part, anthropometry, craniometry, ontogenesis, dynamics of the growth, the frontal part, parts of the cranium.

Долзарблиги

Ёшга боғлиқ антропология маълум бир муҳитда жойлашган одам танасидаги ўсиш ва ривожланиш жараёнларини ўрганади. Турли хил географик зоналарда, шунингдек, ҳар хил шароитларда яшайдиган болалардаги ўсиш жараёнларини антропологик жиҳатдан ўрганиш одам экологияси ва тиббий географиянинг муаммоларини ечишда муҳим аҳамиятга эга.

Антропометрик белгилар организмнинг ўсиш ва ривожланиш жараёнларини объектив тарзда ўзида намоён қилиб, аниқ бир босқичда бу жараёнларни даражаси, йўналиши ва қонуниятларини муҳокама қилишга ёрдам беради. Шунинг учун антропометрик белгилар тиббий-клиник, ижтимоий-гигиеник ва антропометрик баҳолашда катта аҳамиятга эга.

Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, ўзига хос географик зона бўлган Андижон вилоятини Андижон шаҳрида болаларнинг жисмоний ривожланишини ўрганиш ҳам назарий, ҳам амалий аҳамиятга эгадир. Бу йўналишда кичик мактаб ёшидаги болаларда антропометрик кўрсаткичларининг ўзгаришларини ўрганиш энг долзарб масалалардан бири ҳисобланади.

Илмий тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари. Асака тумани шароитида яшайдиган ўрта мактаб ёшидаги ўғил ва қиз болаларнинг бошнинг пешона қисми ўсиш параметрларини аниқлаш.

Материал ва услублар

Илмий тадқиқотнинг материали сифатида Андижон вилояти ҳалқ таълими муассасаларининг фаолиятини методик таъминлаш ва ташкил этиш бўлими тасарруфидаги 44-, 46- ва 46-умумтаълим мактабларининг 1-6 синфларида таҳсил олаётган ўрта мактаб ёши (7-12 ёш) даги жисмоний ва ақлий жиҳатдан соғлом бўлган 300 нафар ўғил ва қиз болалар олинди. Баъзи

муаллифларнинг таъкидлашича 7-12 ёшдаги болаларнинг морфологик ҳамда функционал кўрсаткичлари уларнинг календар ёшига боғлиқ. Текширишларни ўтказишда болалар Э.Г.Мартиросов (1982) тавсиясига асосан яъни ёши ва жинсига қараб алоҳида гуруҳларга ажратилди. Краниометрик текшириш натижаларини тўғри баҳолаш мақсадида болаларнинг ёши Х.Г.Бутаев, К.С.Ладодо, И.Я.Конь, Я.Усмановлар (1985) томонидан тавсия этилган қуйидаги қоида асосида амалга оширилди.

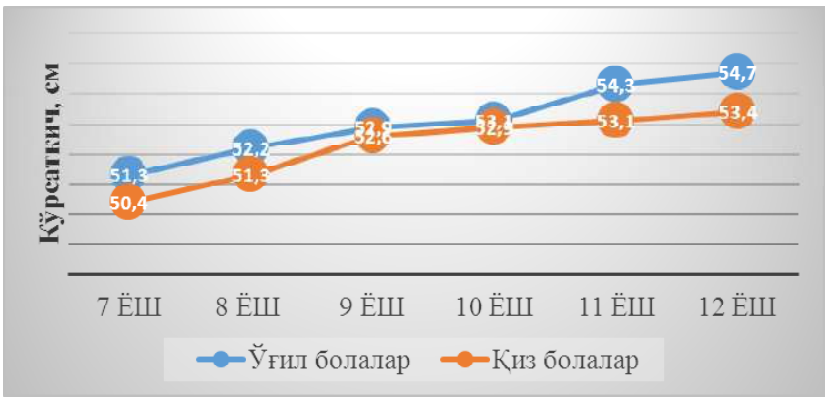
Бошнинг антропометрик кўрсаткичларини ўлчашда В.С.Сперанский, А.И.Зайченко (1980,1988) ва Г.Г.Автандилов(1990) усулларидан фойдаланилди. Кўрсаткичларни ўлчаш жараёни болалар тик турган ҳолатда амалга оширилди. Краниометрик кўрсаткичларни ўлчаш жараёнида Marthin R. (1928) томонидан тавсия этилган краниометрик нуқталардан фойдаланилди.

Натижа ва таҳлиллар

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, калланинг горизонтал айланаси ўғил болаларда 7 ёшдан 12 ёшгача катталашишда давом этади ва 51,3±0,80 см дан 54,7±0,58 см гача катталашади. Бу даврда ушбу кўрсаткич 6,6 % га ошади. 7-10 ёшдаги ўғил болаларда нисбатан интенсив ўсиш кузатилса, 11-12 ёшлар орасида ўсишни секинлашишини кўриш мумкин (диаграмма 1). Қиз болаларда ҳам калланинг горизонтал айланаси ўрганилган ёшларда ўсиб бориши кузатилди (50,4±0,27 см дан 53,4±1,05 см гача). Нисбатан интенсив ўсиш даври 7-10 ёшлар орасига тўғри келади ва ўсиш 5,9 % ни ташкил этади (жадвал № 1).

Диаграмма 1.

Калланинг горизонтал айланасини ўсиш динамикаси



Жадвал №1

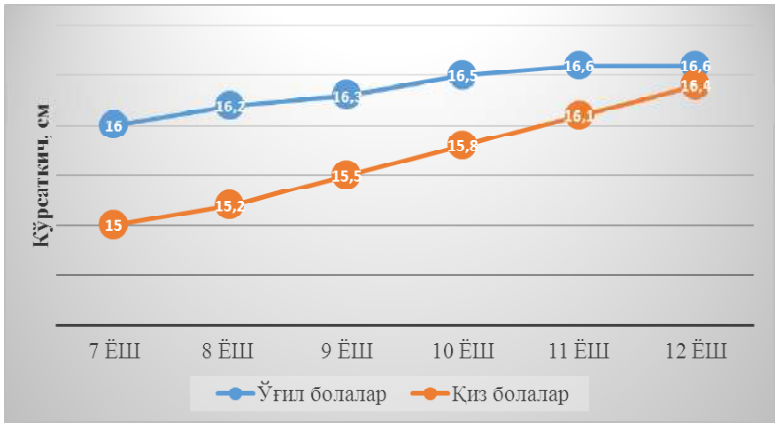
7 ёшдан 12 ёшгача бўлган даврда калланинг горизонтал айланасини, калланинг бўйлама диаметри ва калланинг кўндаланг диаметрини ўсиш динамикаси (X±m, см да)

Ёши	Жинси	Калланинг горизонтал айланаси	Калланинг бўйлама диаметри	Калланинг кўндаланг диаметри
1	Ўғил	51,3±0,80	16,0±0,19	14,2±0,24
	Қиз	50,4±0,27	15,0±0,25	14,0±0,27
2	Ўғил	52,2±,43	16,2±0,36	14,2±0,16
	Қиз	51,3±0,67	15,2±0,27	14,0±0,25
3	Ўғил	52,9±0,81	16,3±0,23	14,4±0,36
	Қиз	52,6±0,75	15,5±0,3	14,2±0,30
4	Ўғил	53,1±0,09	16,5±0,24	14,7±0,26
	Қиз	52,9±0,58	15,8±0,33	14,6±0,16
5	Ўғил	54,3±0,37	16,6±0,35	15,0±0,08
	Қиз	53,1±0,62	16,1±0,28	14,8±0,09
6	Ўғил	54,7±0,58	16,6±0,32	15,3±,18
	Қиз	53,4±1,05	16,4±0,20	15,0±0,15

Калланинг бўйлама диаметри 7 ёшдаги ўғил болаларда 16,0±0,19 см бўлса, 10 ёшда 16,5±0,24 см, 12 ёшда эса 16,6±0,32 см гача катталашади ва бу даврда 4% га ошади. Кўрсаткичларнинг энг жадалўсиш вақти 7-10 ёш орасига тўғри келади (диаграмма 2). Қиз болаларда эса калланинг бўйлама диаметри 7-12 ёшлар орасида 15,0±0,26 см дан 16,4±0,20 см гача катталашади. Бу даврда ушбу кўрсаткич 9 % га ошади. Натижалар шуни кўрсатдики, қиз болаларда калланинг бўйлама диаметри ўғил болаларга қараганда ўрганилган ёшларда нисбатан кўпроқ ўзгаришларга юз тутади (жадвал № 1).

Диаграмма 2.

Калланинг бўйлама диаметрини ўсиш динамикаси



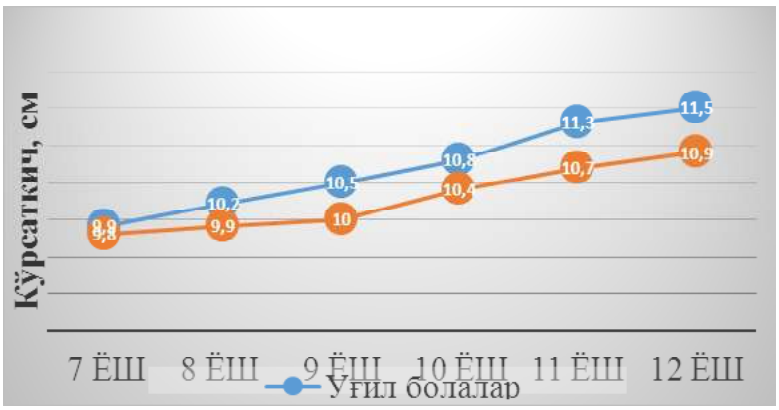
7 ёшли ўғил болаларда калланинг кўндаланг диаметри 14,2±0,24 см ни ташкил этса, қиз болаларда ушбу кўрсаткич 14,0±0,27 см га тенг бўлади. Ушбу кўрсаткич ўрганилган ёшларда ўғил ва қиз болаларда ўсишда давом этади ва 12 ёшдаги ўғил болаларда 15,3±0,18 см, шу ёшдаги қиз болаларда 15,0±0,15 см ни ташкил этади (жадвал № 1). Калланинг кўндаланг диаметри ўсиши 7-12 ёш орасидаги қиз болаларда 7 % га, шу ёш орасидаги ўғил болаларда эса 8 % га ошади. Кўрсаткичларнинг энг жадал ўсиш даврлари ҳар иккала жинсдагиларда хам 7-11 ёшлар орасига тўғри келади (диаграмма 3).

Диаграмма 3.

Калланинг кўндаланг диаметрини ўсиш динамикаси

Диаграмма 4.

Ёноқ диаметрининг ўсиш динамикаси



Жадвал №2

7 ёшдан 12 ёшгача бўлган даврда ёноқ диаметрини, юзнинг тўлиқ баландлиги ва юзнинг юқори қисми баландлигининг кўндаланг диаметрини ўсиш динамикаси (X±m, см да)

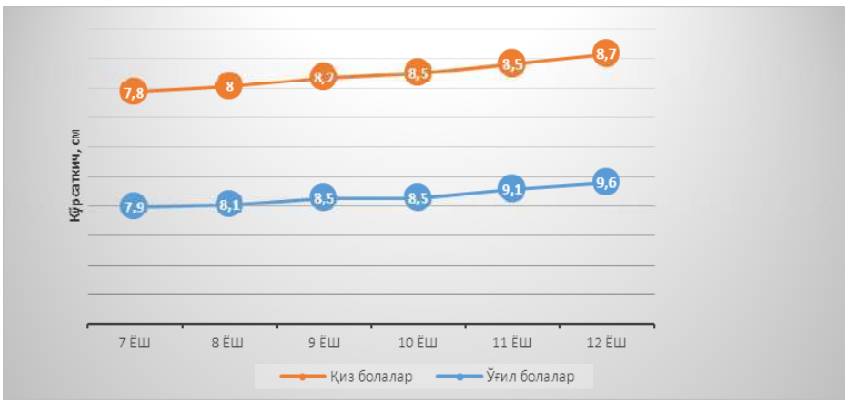
Ёши	Жинси	Ёноқ диаметри	Юзнинг тўлиқ баландлиги	Юз юқори қисмининг баландлиги
7	Ўғил	9,9±0,25	7,9±0,20	5,39±0,24
	Қиз	9,8±0,36	7,8±0,15	5,33±0,34
8	Ўғил	10.2±0,28	8,1±0,31	5,40±0,15
	Қиз	9,9±0,37	8,0±0,06	5,38±0,26
9	Ўғил	10,5±0,15	8,5±0,16	5,50±0,36
	Қиз	10,0±0,19	8,2±0,25	5,45±0,29
10	Ўғил	10,8±0,34	8,5±0,29	5,75±0,18
	Қиз	10,4±0,45	8,5±0,39	5,63±0,15
11	Ўғил	11,3±0,28	9,1±0,27	6,10±0,19
	Қиз	10,7±0,16	8,5±0,32	5,89±0,35
12	Ўғил	11,5±0,19	9,6±0,28	6,40±0,18
	Қиз	10,9±0,37	8,7±0,08	5,93±0,09

Юзнинг кенглигини изоҳлайдиган асосий кўрсаткичлардан бири ёноқ диаметридир. Юзнинг кенглигини 7 ёшдаги ўғил болаларда 9,9±0,25 см га тенг бўлади. 7-10 ёшдаги ўғил болаларда ушбу кўрсаткич ўсишда давом этади ва 10,8±0,34 см га тенглашади. Кейинчалик ўсиш бирмунча секинлашиб 12 ёшли ўғил болаларда 11,5±0,19 см га етади (жадвал 2). Бу краниометрик кўрсаткич 12 ёшда ўғил болаларда қиз болаларга нисбатан 1,2 бараварга каттароқ бўлади.

Текширишлар шуни кўрсатдики, ёноқ диаметри ўрганилган ёшдаги қиз болаларда бир меъёрда катталашиб боради, яъни 7 ёшдаги қизларда 9,8±0,38 см га тенг бўлса, 10 ёшда 10,4±0,45 см ва 12 ёшда эса 10,9±0,37 см гача катталашади (диаграмма 4). Ушбу кўрсаткич ўғил болаларда 16 % га ошса, қизларда эса 11 % га ошиши кузатилади (жадвал №2). Юзнинг тўлиқ баландлигининг ўлчами 7 ёшли ўғил болаларда 7,9±0,20 см га тенг бўлса, 8-10 ёшлар орасида 8,5±0,29 см гача катталашади ва кўрсаткичлар орасидаги фарқ унча катта бўлмайди (жадвал №2). Қиз болаларда эса юзнинг тўлиқ баландлигининг ўсиши 7-9 ёшларда нисбатан сустроқ кечса (7 ёшдаги қизларда 7,8±0,15 см; 9 ёшли қиз болаларда 8,2±0,25 см), кейинчалик ушбу кўрсаткич нисбатан жадалроқ ўсади ва 8,7±0,08 см га тенглашади (диаграмма 5).

Диаграмма 5.

Юзнинг тўлиқ баландлигини ўсиш динамикаси



Натижалар кўрсатишича, юзнинг юқори қисми баландлиги кўрсаткичи ҳам ўғил болаларда ва қиз болаларга нисбатан каттароқ эканлиги аниқланди. 7 ёшли ўғил болаларда ушбу кўрсаткич 5,39±0,24 см га тенг бўлса, шу ёшдаги қизларда 5,33±0,34 см га тенг бўлади. Кейинги ёшларда бу кўрсаткич бир меъёрда ўсиб бориб 12 ёшли ўғил болаларда 6,40±0,18 см га, қиз болаларда эса 5,93±0,09 см га тенглашади. Ушбу кўрсаткич ўғил болаларда 7-10 ёш орасида 7 % га, 11-12 ёшлар орасида эса 5 % га ошади. Қиз болаларда эса мос равишда 7-10 ёшда 5,6 % га, 11-12 ёшда эса 1 % га ошади. Олинган натижага асосланиб айтишимиз мумкинки, 10-12 ёшлар оралиғида ўғил болаларда ўсиш қиз болаларга нисбатан сезиларли даражада ортади (жадвал № 3).

Жадвал №3

7 ёшдан 12 ёшгача бўлган даврда юзнинг юқори кенглиги, юзнинг ўрта кенглиги, юзнинг морфологик баландлиги ва юзнинг физиономик баландлигининг ўсиш динамикаси (X±m, см да)

Ёши	Жинси	Юзнинг юқори кенглиги	Юзнинг ўрта кенглиги	Юзнинг морфологик баландлиги	Юзнинг физиономик баландлиги
1	Ўғил	10,00±0,35	9.53±0.24	9,75±0,15	15,7±0,26
	Қиз	9,82±0,28	9.81±0.13	9,71±0,08	15,6±0,19
2	Ўғил	10,12±0,36	9.67±0.20	9,89±0,19	16,3±0,29
	Қиз	9,97±0,17	9.87±0.23	9,80±0,15	16,3±0,28
3	Ўғил	10,43±0,19	9.95±0.16	9,95±0,25	16,7±0,26
	Қиз	10,28±0,21	9.98±0.06	9,87±0,16	15,3±0,23
4	Ўғил	10,85±0,37	9.99±0.07	10,57±0,31	17,1±0,20
	Қиз	10,71±0,25	10.12±0.06	9,93±0,25	16,5±0,18
5	Ўғил	11,21±0,23	10.03±0.33	10,94±0,09	17,6±0,23
	Қиз	10,85±0,38	10.33±0.20	10,73±0,20	17,1±0,28
6	Ўғил	11,56±0,09	10.90±0.24	11,1±0,17	17,7±0,24
	Қиз	10,97±0,27	10.52±0.09	10,81±0,26	17,3±0,16

Кўрсаткичларнинг энг жадал ўсиш даврлари ҳар иккала жинсдагиларда ҳам 7-10 ёшлар орасига тўғри келади. Биринчи болалик, иккинчи болалик ва ўсмирлик даврларида болалардаги кўплаб краниометрик кўрсаткичларда жинсий диморфизм кузатилишини ёзади [1, 3, 4].

Юз қисмининг чизиқли ўлчамларидаги жинсий тафовут юз қисмининг морфогенези тугаллангандан сўнг намоён бўлади [2].

Жинсий балоғатга етиш даврида калла суягининг шаклланишида эркаклар ва аёллар скелети орасида сезиларли фарқ кузатилади. Одам суякларининг қолдиқларини ўрганиш индивиднинг қайси жинсга тааллуқлиги тўғрисида етарли даража маълумот бера олади [6].

Хулоса

Калла суягининг пешона қисми краниометрик кўрсаткичларида ҳар иккала жинсдаги кичик мактаб ёшидаги болаларда муттасил ўсиш жараёнини кузатиш мумкин. Кўрсаткичларнинг ўсиши ўғил болаларда қизларга нисбатан жадалроқ кечади. Энг жадал ўсиш жараёнлари 7-10 ёшларга тўғри келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алексина Л.А., Хайруллина Т.П., Ригонен В.И. и др. Этнотерриториальные особенности массы костного вещества пятсных костей // Россайс. морфологические ведомости.- Москва, 1999.- №1-2.- С. 26.
2. Алексина Л.А., Ригонен В.И., Хайруллина Т.П. Процентное соотношение длин коротких трубчатых костей третьего луча кисти // Материалы IV международ. конгресса по интегративной антропологии. - СПБ, 2002. - С.10-11.
3. Бикбаева Т.С., Неклюдов Ю.А., Николенко В.Н. Изменчивость ширины и высоты тела средних фаланг II-V пальцев кисти взрослых людей //Морфология. - СПБ, 2008 - Том 133, № 2. - С.18-19.
4. Жвавый Н.Ф., Койносов П.Г., Орлов С.А. Медицинская антропология наука о человеке // Морфология. - СПБ, 2008. - Том 133, № 3.- С.42-43.
5. Каранашева В.А., Шакова А.Х. Антропометрические показатели у детей школьного возраста //Морфология. - 2002. - Том 121, № 2-3. - С. 65-66.
6. Соколов В.В., Чаплыгина Е.В., Соколова Н.Г. и др. Конституциональная характеристика здоровых детей 8-12 лет // Морфологические ведомости. - Москва-Берлин, 2010. - №1-2, приложение. - С. 97.

Келиб тушган вақт 09.03. 2020

УДК 616.98:579.841.93:619.9-036.22-08

БРУЦЕЛЛЕЗ ИНФЕКЦИЯСИНИНГ КЛИНИК - ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ИҚТИСОДИЙ ЖИҲАТЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Касимов И.А., Шаджалилова М.С., Фарманова М.А., Шамансурова Ш.Ш.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бруцеллез инфекцияси билан оғриган 60 нафар катта ёшли беморларнинг клиник кузатувимиз асосида, касалликнинг эпидемиологик хусусиятлари, клиник кечиши ва ташхисотидаги олинган натижалари тахлил қилинди. Олинган натижаларимиз ўткир бруцеллез билан касалланганларнинг 24 (40%) ҳолларда 18-30 ёшгача бўлганлар ва касалланиш эркаклар орасида аёлларга нисбатан 2 баробар кўп қайд этилганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: Ўткир бруцеллёз, эпидемиология, клиника, симптомлар

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ОЦЕНКА ЭКОНОМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ БРУЦЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Касимов И.А., Шаджалилова М.С., Фарманова М.А., Шамансурова Ш.Ш.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Нами было проведено клиническое наблюдение 60 больных бруцеллезной инфекцией у взрослых. Проанализировано эпидемиологические особенности заболевания, клиническое течение и результаты полученные при диагностике. Результаты показали, что 24 (40%) случаев острого бруцеллеза регистрировалось у мужчин в возрасте 18-30 лет, причем заболеваемость была в 2 раза выше среди мужчин, чем среди женщин.

Ключевые слова: Острый бруцеллез, эпидемиология, клиника, симптомы.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES AND EVALUATION OF ECONOMIC PARAMETERS IN BRUCELLOSIS INFECTION

Kasimov I.A., Shadjalilova M.S., Farmanova M.A., Shamansurova Sh.Sh.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Based on our clinical observations, 60 adult patients with brucellosis infection analyzed the epidemiological characteristics of the disease, the clinical course and the results obtained during the diagnosis. The results showed that in 24 (40%) of cases of acute brucellosis, the incidence was recorded among men aged 18-30, and the incidence was 2 times higher among men than among women.

Key words: Acute brucellosis, epidemiology, clinic, symptoms.

Актуальность

На сегодняшний день проблема бруцеллеза считается весьма актуальной для стран с развитой животноводческой отраслью сельского хозяйства. 80 % случаев острого бруцеллеза хронизируются, а 35 % больных становятся инвалидами. В связи, с чем бруцеллез был и остается актуальной для органов здравоохранения ряда государств мира, в том числе для республик Средней Азии и Узбекистана [2,3,4]. В Республике Узбекистан в течение последних 20 лет высокая заболеваемость отмечается в отдельных вилоятах, таких как Бухарский, Кашкадарьинский, Джизакский, которые являются исторически сложившимися энзоотически неблагополучными. Чаще всего заболевают лица молодого трудоспособного возраста, что наносит урон социально-экономической стороне и является ещё одним аспектом актуальности этой проблемы [1,5].

Целью настоящей работы явилось изучение клинических особенностей течения острых форм бруцеллеза.

Материал и методы

Нами было проведено клиническое и эпидемиологическое обследование 60 больных острым бруцеллезом, находившихся на стационарном лечении в клинике НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний (НИИЭМИз) МЗ РУз. Диагноз устанавливали на основании клинических и эпидемиологических данных, подтвержденных серологическими реакциями Райта, Хеддльсона и РПГА и бактериологическим методом. Для характеристики больных мы пользовались классификацией Н.И.Рагозы, дополненную В.М.Маджидовым. Экономические параметры рассчитаны на кафедре эпидемиологии, инфекционных болезней ТашПМИ на базе Уз НИИЭМИЗ в среде программного модуля "Econ" при исследовании статистических данных о заболеваемости в целом, охвате и длительности госпитализации, стоимости койко-дня, величине заработной платы медицинских работников и т.д.

Результат и обсуждение

Вопросом большого теоретического и практического значения является исследование клинического статуса взрослого организма больных бруцеллезом в возрастном аспекте. Согласно возрастной структуры больных нами установлено, что в большинстве случаев зараженность острым бруцеллезом наблюдается среди трудоспособного возраста. Так пик заболеваемости приходится на возрастной период от 18 до 30 лет и составляет 40%. По полу преобладали мужчины. Как видны из рисунка 1, острый бруцеллез в 2 раза чаще встречался среди больных мужского пола по сравнению с женщинами (66,7% и 33,3% соответственно) (рис.1).

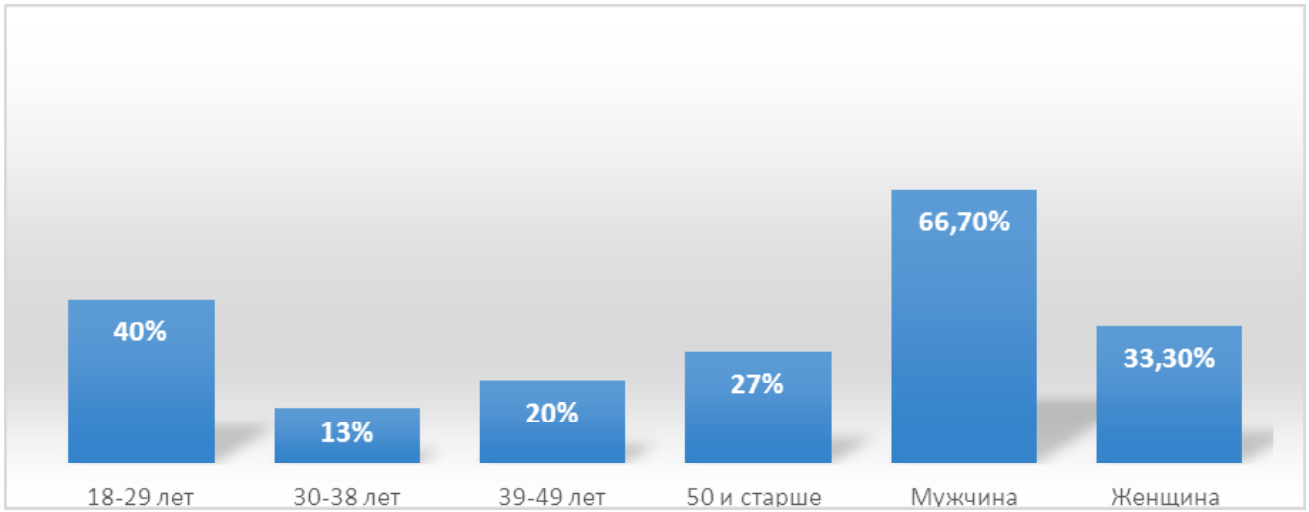


Рис 1. Возрастная - половая структура обследованных больных

При первичной эпидемиологической диагностике острого бруцеллеза у 46,6% больных установлен профессиональный характер заболевания с контактным путем заражения: 20% - фермеры, которые неполучали специфическую профилактику, не всегда пользовались средствами мясного сырья; 26,6% - домохозяйки (доярки) во время ухода за крупным рогатым скотом, в контакте с больными животными, их выделениями. У 8,3% больных алиментарный путь заражения: употребление в пищу некипяченого молока и сырых молочных продуктов (брынза, сливки, сметана и др.)

Следует отметить, что остается высоким удельный вес больных (54,1%) среди владельцев индивидуального сектора.

Одной из эпидемиологических особенностей острого бруцеллеза является сезонность, что связано с временем окота, отела, абортов и др. Анализ сезонности бруцеллезом показывает, что наивысший подъем заболеваемости острым бруцеллезом наблюдается в весенне-летний сезон. При анализе условий проживания больных нами было отмечено, что все наблюдаемые больные были жителями села.

Основными источниками острого бруцеллеза среди обследованных являлись крупный рогатый скот и мелький рогатый скот. Однако превалирующая роль при этом принадлежит мелкому рогатому скоту, более чувствительным к бруцеллам.

У всех больных диагноз был установлен на основании серологических исследований. Результаты серологической реакции приведены в таблице 1.

Таблица 1

Результаты серологической реакции у обследованных

Всего больных	РАЙТА (Титры)				Хеддельсон	
	1:100	1:200	1:400	1:800	положительная	Резко положительная
60	2	28	26	4	32	28
100%	3,3	46,7	43,3	6,7	53,3	46,7

Как видны из таблицы 1, реакция Райта у 100% больных острым бруцеллезом была положительной в различном диагностическом титре, однако чаще свойственны были разведений в титрах 1:200 (46,7%) и 1:400 (43,3%) случаях. Реакция Хеддельсона была положительной. Из 60 больных у 12 (20,0%) больных диагноз был установлен бактериологическим методом. При этом обнаружен рост Brucella melitensis у 8 и у 4 больных выделена Brucella abortus.

У большинства больных в анамнезе имелись: хронический холецистит (25,0%), лямблиоз кишечника и энтероколиты (15,0%), сахарный диабет 2-го типа (5,0%), ОРВИ (16,6%) гипохромная анемия I - II степени (23,3%), которые отягощали течение основного заболевания.

В ходе выполнения работы нами было выявлено большой процент нераспознанного острого бруцеллёза: из 60 больных, находившихся под нашим наблюдением с неправильным диагнозом получали лечение

35 (58,3%). Чаще всего ошибочно диагностировали заболевание органов дыхания (ОРВИ, бронхит) - 11 (31,4%), лимфоаденопатия неясной этиологии - 4 (11,4%), ревматизм - 4 (11,4%) заболевание печени и желчевыводящий системы (хронический холецистит, холецистопанкреатит) - 10 (25,5%) артриты, радикулит - 6 (17,2%). Неправильная диагностика привела 58% случаев к поздней госпитализаций.

В результате клинического обследования с учетом сроков инфицирования и эпидемиологического анамнеза нами был установлен у 39(65%) больных острый бруцеллез с сочетанным поражением костно-суставной и нервной систем, а у 21(35%) - с преимущественным поражением костно-суставной системы. Оценивая тяжесть состояния обследованных больных, нами было отмечено, что у больных в большинстве случаев острый бруцеллёз протекал в среднетяжелой форме (28,3% и 71,7% соответственно). Общее самочувствие больных острым бруцеллезом, как правило страдало не сильно, даже в период высокой лихорадки, что является характерным признаком острого бруцеллезного периода инфекции. Жалобы в начале заболевания были разнообразными такие, как чувство общей слабости (89,0%), озноб (до 90%), потливость (до 91%), различные болевые ощущения (до 35,0%). На суставные боли легкого характера без объективных изменений в суставах жаловались до 35,0%) больных. На боли в поясничном отделе позвоночника - 3%, на нервно - мышечные боли 1,0% больных.

Среди обследованных нами больных острым бруцеллезом у 54 (90,0%) больных заболевания началось остро (постепенное начало у 10,0%) с высокой температурой у 56 (93,3%), сопровождавшиеся ознобом 54 (90,0%) и потливостью 56 (93,3%). У 52 (86,6%) больных также отмечалась головные боли и слабость. Характер температурных кривых был различным. Наблюдалось волнообразный (53,0%), фебрильный (35,0%) и субфебрильный (6,6%) тип лихорадки. Как показывают наши данные, после начала антибиотикотерапии у 57 (95,0%) больных лихорадка угасала на 4-й - 5-й день, а у остальных 5,0% больных она продолжалась до 6 - 7 дней. Вслед за исчезновением лихорадки исчезал и озноб. Однако потливость у 90,0% больных с острым бруцеллезом сохранялась дольше до 20 дней.

Среди обследованных больных у 54% наблюдали поражения центральной системы. Для острой формы бруцеллеза характерным является вегето- сосудистые "нарушения, при котором преобладают симптомы раздражения, особенно парасимпатического отдела, которые проявлялись в виде гипотонии (6,4%), гипергидроза (1,7%). У (85,2%) обследованных нами больных мы наблюдали влажность на ладонях рук и изредка (2%) бледность кожных покровов.

При обследовании больных мы наблюдали увеличение подчелюстных желез в 5,3%", подмышечных - в 50%, паховых - в 90%. Лимфатические узлы сохраняли эластичную консистенцию, безболезненные или слабо болезненные, размером от 1,0 - 1,5 до 2,0 - 3см.

У 78,9% (86) больных мы наблюдали приглушение сердечных тонов, глухость тонов - у 2,8% (3), которые были отчетливыми при сильно выраженной общей интоксикации. В разгаре лихорадочной реакции, особенно у больных с сопутствующими заболеваниями выслушивался функциональный систолический шум (у 3,1%), который исчезал с падением температуры. В ритме сердечных сокращений стойких нарушений не наблюдали. У 78,0% больных наблюдалась тахикардия, у 2,8%) (3) брадикардия, данные имели динамику нивелирования с исчезновением интоксикации в организме. У наших больных понижение артериального давления отмечалось в 6,4% (7), а повышение в 9,2% (10) больных.

В разгаре лихорадочного периода у наших больных мы наблюдали снижение аппетита (у 35%), изредка тошноту (2%). Язык обычно влажный, слегка обложенный, живот мягкий, безболезненный. У 3-х больных отмечался запор.

Мы отмечали увеличение печени в различной степени у 65,0% (39,0) больных, из них у (20,0%) (8) - печень находилась по краю реберной дуги на 1- 2см, у 17,9%(7) - на 2,1 - 3,0см. У большинства больных печень была мягкая или средней плотности, безболезненная, только у 17,9% (7) больных, печень была плотноватая и чувствительная при пальпации. Среди обследованных 60 больных острым бруцеллезом у 43,3% (26) выявили увеличение селезенки, дуги на 0,5 - 1,0 см. У 3,7%) (4) выявлена умеренная спленомегалия. У наших больных мы не наблюдали особых изменений со стороны почек и мочевыводящих путей. Однако в разгаре лихорадочного периода у 8,3% больных наблюдали легкое альбуминурия (следы). С падением температуры изменения в моче исчезали. Поражения половой сферы для бруцеллеза, является характерной чертой. Мы наблюдали орхиты у 3 (7,5)% мужчин в начале заболевания (на 2 - 8-й день), во время лихорадки. Поражения было односторонним и носило доброкачественное течение. У 2-х женщин, нами установлено нарушение цикла mensisa, а у одной - самопроизвольный аборт 2-х месячного плода.

При генерализации инфекции на фоне высокой температуры чаще поражались коленные, голеностопные (35%) и сравнительно редко тазобедренные (5%) суставы, а так же шейный отдел позвоночника (1%). Клинически эти поражения проявлялись в виде болезненности летучего и слабого характера и покраснении. Боли были кратковременные, не стабильные и быстро исчезали, из-за чего больные не обращали внимания на их локализацию.

Клинико-эпидемиологическая характеристика острого бруцеллеза послужила основанием для расчёта экономических потерь, наносимых одним случаем заболевания. Общий экономический ущерб от заболеваемости бруцеллёзом складывается из следующих основных величин: экономические затраты на проведение медицинских мероприятий в отношении 1 больного (затраты на постановку диагноза, специфическое лечение, на лечебные процедуры, а также учитывается средняя стоимость оплаты труда медицинского персонала обслуживающего больного), затраты от временной нетрудоспособности связанной по уходу за больным.

Стоимость медицинских услуг, медикаментозных препаратов, некоторые народно-хозяйственные экономические показатели (заработная плата, пособие по уходу за больным ребёнком), получены из официальных источников ЦСУ РУз, из городских стандартов амбулаторнополиклинической и стационарной помощи, а также прейскурантов аптек г.Ташкента.

Согласно результатам анализа, средняя длительность госпитализации составила 18 дней (в том числе при тяжелом течение болезни - 25 дней).

Как показали результаты проведенных нами расчётов, приведенных в таблице 3.2, экономический ущерб от бруцеллёза на 89,9% формируется за счёт затрат на госпитализацию. Госпитализация является доминирующим компонентом медицинских мероприятий. Принимая во внимание высокие расходы на лабораторную диагностику и лечение в условиях стационара (220.000 тыс. сум и 155.780 тыс. сумов на 1 случай болезни) следует подчеркнуть, что экономические затраты на госпитализацию адекватны её клиническому значению.

Таблица 2.

Экономический ущерб (затраты и потери) в связи с выявлением и лечением бруцеллеза по мероприятиям и контингентам по Республике Узбекистан за 2019 год.

Слагаемые ущерба	Всего на 1 случай болезни		Всего на 24 случая заболевания за 2019 год	
	в тыс. сумах	%	в тыс. сумах	%
1. Затраты на медицинские мероприятия: - выявление и транспортировка	4000	0,8	96.000	0,8
Эпидемиологическое обследование	10.000	2,0	240.000	2,0
Госпитализация:				
- лабораторные исследования для постановки диагноза	220.000	44,8	5280000	44,8
- медикаментозная терапия	155.780	31,7	3738720	31,7
- питание больного	45.000	9,1	1080000	9,1
- медицинское наблюдение	21.000	4,3	504.000	4,3
2. Затраты на социальные мероприятия: Социальное пособие (оплата больничного листа)	36.000	7,3	864.000	7,3
Общий экономический ущерб от заболеваемости бруцеллёзом	491.780	100%	11.802.720	100%

В результате проведенных нами исследований и расчётов по определению экономической значимости бруцеллёза, установлена средняя "стоимость" одного случая заболевания бруцеллёзом больного 19 - 64 лет, которая составила в среднем 491.780 тыс.сумов. Не менее важным экономическим показателем является ущерб от совокупности случаев заболеваний, зарегистрированных в течение года, или экономическая значимость заболевания. Выявленные экономические потери, связанные с заболеваемостью бруцеллёзом 19 - 64 лет по республике за 2018 год (всего было выявлено 24 случая) составили - 11.802.720 сумов. Естественно, что эти величины тем больше, чем больше абсолютное число зарегистрированных случаев заболевания. Следует отметить, что экономический ущерб от бруцеллёза возрастает с каждым годом, что связано также с увеличением стоимости практически всех медицинских услуг.

Выводы

1. Клинико-эпидемиологический анализ острого бруцеллёза показал, что клиническая картина острого бруцеллёза сохраняет сезонный характер, чаще болеют мужчины, низкий уровень бактериологического анализа (10%).

2. В клиническом течении острого бруцеллеза отмечено острое среднетяжелое течение болезни, артриты превалируют и носят преходящий характер, Относительно часто встречаются моно- (60%) и полиартриты (40%).

3. Экономического ущерба от бруцеллёза у больных (на 1 случай) в структуре рассматриваемой величины на первом месте находятся затраты на госпитализацию и лечение - 89,9%, на втором месте - экономические затраты на социальные мероприятия - 7,3%. Остальные мероприятия составляют в структуре не более 2,8%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Атаходжаева Д.Р. Клинико-иммунологические показатели первично- хронического бруцеллеза у детей // Тиббиётда янги кун. 2019; 1(25): 72-76.
2. Бруцеллез: Методические рекомендации / сост. А. Х. Закирходжаев. - Т : [б. и.], 2007. - 27 с.
3. Умаров С.В. и др. Клинические и эпидемиологические особенности острого бруцеллеза // Умаров С.В., Касимов И.А., Шаджалилова М.С., Кдырбаева П.Ж. //Инфекция, Иммунитет и фармакология - 2018- №3. - С.64 -68.
4. Мирзаева М.А., Атаходжаева Д.Р., Бойхонов Ф.И. Клиника острого бруцеллеза в современных условиях // Назарий ва клиник тиббиёт журнали. 2012; 2: 63-66.
5. Умаров С.В., Қосимов И.А., Шаджалиолва М.С. Особенности клинического течения острого бруцеллеза. // Биология ва тиббиёт муаммолари. Халқаро илмий журнал. 2018; 4,2(106): 146-147.

Поступила 09.03. 2020

УДК 618. 39-06-055. 28

ХАЛҚ ВА ҚЎШИМЧА ТАБОБАТНИ СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ТИЗИМИГА УЙҒУНЛАШТИРИШДАГИ ХАЛҚАРО ТАЖРИБАЛАР

Қаюмов Х.Н.,

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон.

✓ *Резюме,*

Мақолада Халқ ва қўшимча табобат (ХваҚТ)ни жаҳондаги мамлакатларда қўлланилиш ҳолати, мавжуд соғликни сақлаш тизимига уйғунлаштирилиш борасида амалга оширилган тадбирлар ёритилган. Турли давлатларда Халқ ва қўшимча табобат соҳасида мутахассислар тайёрлаш, малакасини ошириш ва қайта тайёрлаш тизимини йўлга қўйилганлик ҳолати,қўлланилиши борасида меъёр ва қоидалар ишлаб чиқилганлик ва амалиётга тадбиқ этилганлик даражаси таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: Халқ ва қўшимча табобат, анъанавий табобат, қўлланилиши, стратегияси, соғликни сақлаш тизимига уйғунлаштириш.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ ИНТЕГРАЦИИ НАРОДНОЙ И ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В СИСТЕМУ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Каюмов Х.Н.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье описывается ситуация с применением народной и дополнительной медицины в мире, меры, предпринимаемые для их интеграции к существующей системе здравоохранения.

Проанализированы состояние системы подготовки, повышения квалификации и переподготовки специалистов в области народной и дополнительной медицины в разных странах, уровень разработки и внедрения норм и положений по их применению.

Ключевые слова: народная и дополнительная медицина, традиционная медицина, применение, стратегия, адаптация к системе здравоохранения.

INTERNATIONAL EXPERIENCE IN INTEGRATING TRADITIONAL AND COMPLEMENTARY MEDICINE INTO THE HEALTHCARE SYSTEM

Kayumov Kh.N.,

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Republic of Uzbekistan.

✓ ***Rezume,***

The article describes the situation with the use of traditional and complementary medicine in the world, the measures taken to adapt them to the existing health care system.

The state of the system of training, advanced training and retraining of specialists in the field of traditional and complementary medicine in different countries, the level of development and implementation of norms and regulations on their application are analyzed.

Key words: traditional and complementary medicine, traditional medicine, application, strategy, adaptation to the healthcare system.

Долзарблиги

Халқ табобати жаҳоннинг баъзи давлатларида аҳолига тиббий-санитария ёрдами кўрсатишда асосий таянч тизим, бошқа давлатларда соғликни сақлаш тизимига қўшимча сифатида қўлланилиб келинмоқда. Баъзи мамлакатларда халқ табобати ёки анъанавий табобат қўшимча табобат деб юритилади. Халқ ва қўшимча табобат (Х ва ҚТ) дунёнинг барча мамлакатларида мавжуд бўлиб, унга бўлган талаб кундан-кунга ортиб бормоқда. Халқ табобатининг сифати, хавфсизлиги ва самарадорлиги амалиётда ўз тасдиғини топмоқда. Ҳозирги кунда кўпгина давлатларда халқ табобатини соғликни сақлаш тизими билан уйғунлаштириш, унинг хавфсиз, самарали ва арзон усулларини амалиётга кенг қўллаш борасида бир қанча ишлар амалга оширилмоқда [1,2].

Х ва ҚТ амалиёти турли давлатларда турлича бўлиб, бир-биридан анча фарқ қилади. Халқ табобати усулларини тарқалганлик даражаси турлича бўлиб, бу миллий анъаналарга, фойдаланиш имкониятларига боғлиқ. Жаҳон миқёсида кенг тарқалган халқ табобати усулларидан бири бу акупунктура ҳисобланади. Акупунктура Хитой халқ табобати усулларидан бири бўлиб, кўпгина давлатларда кенг қўлланилиб келинмоқда. Жаҳон соғликни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) берган маълумотларга кўра ўрганилган 129 мамлакатларнинг 80%ида акупунктура усулини фойдали эканлиги тан олиган ва қўлланилишига рухсат берилган(1).

Ҳозирги кунда ўрганилган давлатларнинг 30%ида бакалавриат, магистратура ва доктарантура йўналишларида халқ табобати бўйича мутахассислар тайёрлаш олий таълим тизимида йўлга қўйилган(1).

Кўпгина давлатларда халқ табобати усуллари борасидаги билим ва кўникмалар анъанавий равишда авлоддан-авлодга ўтиб келмоқда. Баъзи давлатларда халқ табобати тиббий таълим дастурларига киритилган. Масалан, Конго Демократик республикасида, Жанубий Африка ва Танзанияда фармацевтик ва тиббий таълимида талабалар учун ўқув дастурига киритилган (3). ЖССТ халқ табобати соҳасида мутахассислар тайёрлаш сифатини оширишга доир қўлланмалар ва баҳолаш критерияларини ишлаб чиқиб чоп этган.

Жаҳондаги кўпгина мамлакатларда Халқ табобати соҳасини ривожлантириш мақсадида Илмий тешириш институтлари (ИТИ) ташкил этилган. Ҳозирги кунда дунёнинг 73та мамлакатида шундай ИТИлари фаолият олиб бормоқда (2012й)(1).

Халқ табобатининг баъзи усуллари, масалан аюрведа, Хитой халқ табобати ва унан табобати нафақат ўз мамлакатларида, балким бутун дунёда оммалашиб бўлган. Қўшимча табобатнинг антропософ табобати, хиропрактика, гомеопатия, натуропатия ва остеопатия усуллари ҳам жаҳоннинг кўпгина давлатларда кенг қўлланилиб келинмоқда. Ҳозирги даврда 100млн.дан ортиқ Европа аҳолиси Халқ табобати усуллари билан даволанишни афзал кўришади(4). Африка, Осиё, Австралия ва Шимолий Америкада бунданда ортиқ аҳоли Халқ табобати усулларидан фойдаланади(5).

2012 йилда Хитой фармациясида ХваҚТ маҳсулотлари ҳажми 83.1 млд. АҚШ долларини ташкил этган(6). Корея Республикасида Халқ табобатига сарфлар 2009 йилга келиб 7.4 млд. АҚШ долларига ошган(7). АҚШда 2008 йилда Халқ табобатининг табиий маҳсулотларига сарф 14.8 млд. АҚШ долларига етган(8).

Жаҳонда Х ва ҚТ амалиётига ва амалиётчиларига талабнинг ошиши кузатилмоқда. Масалан, Австралияда қўшимча табобатга аҳолининг қатнови 2005 йилда 1995 йилга нисбатан 30%га ошганлиги қайд қилинган(9). Хитойда олиб борилган тадқиқотлар натижасига кўра 2009 йилда Хитой халқ табобатига мурожаатлар 907млн. бўлиб, бу умумий тиббий муассасаларга бўлган қатновни 18%ни ташкил этади. Лаосс Халқ Демократик Республикасида 18226 фаолият олиб бориб, аҳолини 80%ига тиббий-санитария ёрдами кўрсатади(10). Саудия Арабистонида ХваҚТга бўлган ҳаражат ҳар бир кишига бир йилда 560 АҚШ долларин ташкил этади(11).

Турли мамлакатларда ХваҚТ қўлланилиш моделлари маълум омилларга боғлиқ, булар миллий маданият, тарихий анъаналар, ўрнатилган меъёр ва қоидалар. ХваҚТ қўлланилиш моделларини нисбатан уч турга бўлиш мумкин:

1. Халқ табобати асосий тиббий - санитария ёрдами кўрсатувчи манба сифатида қўлланиладиган мамлакатлар. Бу соғликни сақлаш тизими яхши ривожланмаган мамлакатларга хос бўлиб, уларда врачлар танқислиги мавжуд. Буларга Африка қитъасида давлатларни мисол қилиб айтиш мумкин. Уларда бир табиб 500 аҳолига, бир врач 40000 аҳолига тўғри келади [12].

2. Халқ табобати анъанавий маданият таъсири натижасида қўлланиладиган мамлакатлар. Бундай давлатларга Сингапур ва Корея Республикасини мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Бу давлатларда замонавий тиббиёт яхши ривожланганлигига қарамасдан 76 ва 78% аҳоли Халқ табобатига мурожаат қилиб келмоқда [7].

3. Халқ табобати қўшимча табобат сифатида қўлланиладиган мамлакатлар. Бу ҳолат асосан соғликни сақлаш тизими ривожланган давлатларда - тиббий хизмат юқори даражада йўлга қўйилган Шимолий Америка ва Европа мамлакатларида учрайди.

Охирги ўн йилликда Х ва ҚТ қўлланилиши учала моделда ҳам ўсиб бораётганлиги кузатилмоқда. Кўпгина мижозлар ХваҚТга "табиий-демак ҳавфсиз" принципига асосланиб мурожаат қилишмоқда [13].

Қатор тадқиқотлар сурункали касалликлари мавжуд беморлар кўпгина ҳолларда ХваҚТ зизматига мурожаат қилаётганликларини кўрсатмоқда. Масалан, Испанияда 41%, Канадада 70%, Австралияда 80% аҳоли рассеяннқй склероз касаллиги билан қўшимча ва анъанавий табобат усулларига мурожаат қилмоқда(14). Хитойда ўткир юрак ва қон-томир касалликлари, умуртқа дискларини силжиши, геморрой, юрак ишемик касалликлари ва гипертензия билан ХваҚТ га ихтисослашган шифохоналарга беморлар кўп ётқизилган [21]. Корея Республикасида 2011 йил маълумотига кўра суяк, бўғим ва мушак системаси потологияси, диспепсия, тизза бўғими остеоартрити ва юз нерви патологияси бўлган беморларга асосан ХваҚТ шифохоналарга йўлланма берилган [24].

Монголияни тоғли ва чўл зоналарида тиббий хизматни олислиги сабабли 2004 йилда чўпонларни махсус Халқ табобати дори воситалари тўплами билан таминлаш дастури ишлаб чиқилган ва амалиётга қўлланилган. Сўров натижарига кўра 74% респондентлар тўпламларни ишлатишга қулайлигини, доривор воситалар кўсатмага асосан ишлатилганда самараси юқори эканлигини такидлашган. Бу тўпламдаги дори воситалари бир оилага йилига 8.0 АҚШдолларига тушган [15].

Х ва ҚТ хизматини кўрсатувчи мутахассисларни ўқитиш, малакасини ошириш ва қайта тайёрлаш тизими турли мамлакатларда турлича йўлга қўйилган. Баъзи давлатларда Х ва ҚТ мутахассисларини тайёрлаш ва малакасини ошириш олий таълим муассасалар даражасида, махсус прфессионал дастурлар асосида амалга оширилади. Бошқа давлатларда ХваҚТнинг аниқ йўналишлари бўйича кадрлар тайёрлаш ва малакасини ошириш махсус таълим дастурлар асосида олиб борилади. Масалан, Ҳиндистонда халқ табобатини олти йўналиши (аюрведа, йога, натуропатия, юнани, сиддха, гомеопатия) расмий равишда тан олинган ва бу йўналишларда мутахассислар тайёрлаш махсус тизимларда йўлга қўйилган. Мамлакатда 508та ўқув муассасаси (колледжлар) мавжуд бўлиб, уларга ғар йили 25586 нафар талаба қабул қилинади, уларнинг 117таси 2493 нафар аспирант қабул қилиш имкониятига эга [16]. Ҳиндистонда халқ табобати амалиётчиларини икки категорияси бўлиб, уларнинг 785185 нафари аюрведа, йога, натуропатия,унани, сиддхи ва гомеопатия соҳасида мутахассис, 1 миллиони элатлар табиблари, улар асосан қишлоқларда истиқомат қилади(16).Европа Иттифоқида 160 минг тиббий маълумотга эга бўлмаган табиблар ва 145 минг тиббий маълумотга эга бўлган амалиётчилар ХваҚТ хизмати кўрсатиш билан шуғунланади [17]. Сингапурда лицензия берувчи органлар чет элларнинг аккредицияланган муассасаларида ва малака ошириш марказларида олинган сертификатларни ва квалификацияларни тан олади [18]. Таиландда ҳам шунга ўхшаш тизим йўлга қўйилган бўлиб, ХваҚТ йўналишида мамлакатдаги университетлар бакалавр дипломигаэга бўлган ёки чет элларда худди шундай маълумот олган шахсларга лицензия берилади(19). Кўпгина Европа давлатларида ва Шимолий Америкада хиропрактиклар, натуропатлар, остепатлар ва доривор ўсимликлар билан

шуғулланувчи табиблар университетларда махсус дастурлар доирасида ўқитилиши шарт. Худди шундай тартиб Хитой, Корея Республикаси, Ҳиндистон ва Вьетнам давлатларида ҳам жорий этилган. Гонконгда ҳам ХваҚТ соҳасида бакалавр даражасига эга бўлган мутахассислар амалиёт билан шуғулланиш хуқуқини берувчи лицензия олишлари учун махсус имтиҳон топширишлари шарт [20].

Хитойда халқ табобати хизматларини кўрсатувчи соғликни сақлаш муассасалари сони 440700 та бўлиб, халқ табобати йўналишидаги ётоқ-ўринлар сони 520600 тани ташкил этади. 90% умумий профилдаги шифохоналарда Халқ табобати бўлимлари мавжуд. Халқ табобати мутахассислари давлат ва хусусий тиббий муассасаларда фаолият олиб боради(22). Европа давлатлари орасидан Швецария биринчи бўлиб ХваҚТни соғликни сақлаш тизими билан уйғунлаштиришга эришган. 1990 йилда Швецарияда ХваҚТ хизматига мурожаатлар 49%ни ташкил этган(23).

Хулоса

Х ва ҚТ сифати ва хавфсизлигини таъминлаш учун миллий соғликни сақлаш тизимида мамлакатда қўлланиладиган Х ва ҚТ шаклларига аниқ талаб ва истакларини акс эттирувчи стратегия ва сиёсат ишлаб чиқиш талаб этилади. Бу соҳада бошқа мамлакатлар халқ табобати шаклларини қўлланилишига соғликни сақлаш тизимини тайёрлигини таъминлаш зарур бўлади. Бундан ташқари Х ва ҚТ борасида миллий стратегияни, меъёр ва қоидаларни ишлаб чиқишда, уларни амалиётга тадбиқ этишда бошқа мамлакатлар тажрибаси ва амалиётидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. "Стратегии ВОЗ в области народной медицины. 2014-2023гг." ВОЗ. 2013г.
2. Стратегия ВОЗ в области народной медицины.2002-2005 гг..Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2002 (WHO/EDM/TRM/2002.1).
3. Progress report on decade of traditional medicine in the African region. Brazzaville, WHO Regional Office for Africa, 2011 (AFR/RC61/PR/2).
4. European Information Centre for Complementary & Alternative Medicine [web site]. (http://www.eiccam.eu/home.php?il=1&l=eng)
5. Barnes PM et al. Complementary and alternative medicine use among adults and children: United States, 2007. Hyattsville, MD, National Center for Health Statistics, 2008 (National health statistics reports, No. 12).
6. [Analysis of the economic status of the medical industry in 2012] (in Chinese). Place of publication, National Development and Reform Commission of China, 2013 (http://www.sdpc.gov.cn/gyfz/gyfz/t20130228_530336.htm).
7. The regional strategy for traditional medicine in the Western Pacific (2011 2020).Manila, WHO Regional Office for the Western Pacific, 2012.
8. Nahin RL et al. Costs of Complementary and Alternative Medicine (CAM) and Frequency of Visits to CAM Practitioners: United States, 2007. National health statistics reports, No. 18. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics, 2009.
9. Australian social trends, 2008: complementary therapies. Sydney, Australian Bureau of Statistics, 2008 (Report No. 4102.0; http://www.abs.gov.au/ AUSSTATS/abs@.nsf/Lookup/4102.0Chapter5202008,
10. Lao Ministry of Health and World Health Organization. Health Service DeliveryProfile, Lao PDR, 2012. Compiled in collaboration between WHO and MinistryofHealth, Lao PDR, 2012. (http://www.wpro.who.int/health_services/service_delivery_profile_laopdr.pdf)
11. Al Bedah AMN et al. The use of and out-of-pocket spending on complementary and alternative medicine in Qassim province, Saudi Arabia. Annals of Saudi Medicine, 2013, 33(3):282-289 (http://www.annsaudimed.net/index.php/vol33/vol233iss3/576.html).
12. Abdullahi AA. Trends and challenges of traditional medicine in Africa. African Journal of Traditional, Complementary and Alternative Medicine, 2011, 8(Suppl.):115-123 (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3252714/,
13. WHO Guidelines on developing consumer information on proper use of traditional, complementary and alternative medicine. Geneva, World Health Organization, 2004.
14. Skovgaard L et al. Use of Complementary and Alternative Medicine among Peoplewith Multiple Sclerosis in the Nordic Countries. Autoimmune Diseases, 2012:(http://pubmedcentralcanada.ca/pmcc/articles/PMC3529905/).
15. Report of WHO interregional workshop on the use of traditional medicines in primary health. Mongolia, World Health Organization, 2007.
16. Report of the Steering Committee on AYUSH for 12th Five Year Plan (2012- 17). New Delhi, Ministry of Health and Family Welfare Planning Commission, 2011.
17. Von Ammon K et al. Complementary and Alternative Medicine Provision in Europe - First Results Approaching Reality in an Unclear Field of Practices. Forschen de Komplement?rmedizin, 2012, 19 (suppl 2): 37-43.
18. Government of Singapore. Traditional Chinese Medicine Practitioners Act, Chapter333a, Section 14 (4), Traditional Chinese Medicine Practitioners (Registrationof Acupuncturists) Regulations. Singapore, 23 February 2001.
19. Techadamrongsin Y et al (eds). Development of traditional Chinese medicine in Thailand. Bangkok, Union of Agriculture Cooperatives in Thailand Printing, 2011.
20. Chinese Medicine Council of Hong Kong (CMCHK). Regulation of Chinese medicine practitioners [базаданныхонлайн] (http://www.cmchk.org.hk/cmp/ eng/#main_rcmp.htm, accessed 01/08/2013).
21. Zhang Q et al. The importance of traditional Chinese medicine services in healthcare provision in China. Universitas Forum, 2011, 2(2): 1-8.
22. Bornh?ft G, Matthiessen PF, eds. Homeopathy in health care - effectiveness, appropriateness, safety, costs. An HTA report on homeopathy as part of the Swiss Complementary Medicine Evaluation Programme. Heidelberg, Springer Verlag, 2011
23. World Health Organization. Development of traditional medicine in the South- East Asia Region (communication with WHO). New Delhi, WHO South-East Asia Regional Office (SEARO), progress report, 2012.
24. Переписка с ВОЗ Министерства здравоохранения и социального обеспечения Республики Корея, 2013.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 616.12

ВЫЯВЛЕНИЕ ПРЕДИКТОРОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Кенжаев М.Л., Ризаева М.Ж.,

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Бухарский филиал,
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Фибрилляция предсердий (ФП) - вариация наджелудочковой тахиаритмии с хаотической электрической активностью предсердий с частотой импульсов 350-700 в минуту, что исключает возможность их координированного сокращения [1]. Зачастую ФП может быть выявлена при определении пульса и обнаружении, что сердцебиения происходят с нерегулярным интервалом. Окончательный диагноз выставляется по ЭКГ-признакам: отсутствие зубцов Р, которые присутствуют при нормальном ритме сердца и характеризуют электрическую активность при сокращении предсердий. При этом появляется множество волн f, разность интервалов R-R, альтерацией желудочковых комплексов, что указывает на фибрилляцию предсердий. Считается, что ФП является независимым фактором риска сердечнососудистых заболеваний.

Ключевые слова: Ишемическая болезнь сердца, персистирующая форма фибрилляции предсердий, факторы прогрессирования.

IDENTIFICATION OF ATRIAL FIBRILLATION PREDICTORS IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

Kenzhaev M.L., Rizaeva M.Zh.,

Republican Scientific Center for Emergency Medicine, Bukhara branch,
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina 200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Atrial fibrillation (AF) is a variation of supraventricular tachyarrhythmia with chaotic electrical activity of the atria with a pulse frequency of 350-700 per minute, which excludes the possibility of their coordinated reduction [1]. Frequently, AF can be detected by determining the heart rate and finding that heartbeats occur at irregular intervals. The final diagnosis is made by ECG signs: the absence of P waves, which are present at a normal rhythm of the heart and characterize electrical activity with atrial contraction. In this case, there are many waves f, the difference in the intervals R-R, by alteration of the ventricular complexes, which indicates atrial fibrillation. AF is believed to be an independent risk factor for cardiovascular disease.

Key words: Coronary heart disease, persistent form of atrial fibrillation, progression factors.

YURAKNING KORONER KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA ATRIYAL FIBRILATSIYALI BASHORATLARNI ANIQLASH

Kenjayev M.L., Rizaeva M.J.,

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi, Buxoro filiali.
Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Atrial fibrilasiya (AF) - bu atriyaning xaotik elektr faolligi bilan supraventrikulyar taxyaritmiyaning o'zgarishi, yurak urish tezligi daqiqada 350-700, bu ularning kelishilgan qisqarish imkoniyatini istisno qiladi [1]. Ko'pincha AFni yurak urish tezligini aniqlash va yurak urishi tartibsiz vaqt oralig'ida sodir bo'lishini aniqlash mumkin. Yakuniy tashxis EKG belgilari bilan amalga oshiriladi: yurakning normal ritmida bo'lgan va atriyal kontraktsiyasi bilan elektr energiyasini xarakterlovchi P to'lqinlarining yo'qligi. Bunday holda, f-to'lqinlar ko'payadi, R-R intervallaridagi farq qorincha komplekslarining o'zgarishi bilan, bu atriyal fibrilatsiyani ko'rsatadi. AF yurak-qon tomir kasalliklari uchun mustaqil xavf omili ekanligiga ishoniladi.

Kalit so'zlar: yurak tomirlari kasalligi, atriyal fibrilatsiyaning turg'un shakli, progressiv omillar.

Актуальность

По последним рекомендациям по диагностике и лечению ФП, различают 5 типов аритмии: впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая, длительная персистирующая и постоянная [2]. К факторам, приводящие прогрессированию ФП можно разделить на "установленные" и "новые". К "установленным" более подтвержденными являются артериальная гипертензия (АГ), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), поражение клапанов сердца и возраст. А "новым" и менее изученным факторам прогрессирования ФП относят ишемическую болезнь сердца (ИБС), ожирение, сахарный диабет, хроническую болезнь почек, апноэ во время сна, хроническую обструктивную болезнь легких и наследственную пред-

расположенность [3,4]. ИБС страдают более 20% больных с ФП [4]. ФП у больных ИБС увеличивает риск тромбоэмболических осложнений, способствующие прогрессированию ХСН. Вместе с тем ставиться спорный вопрос: предрасполагает ли неосложненная ИБС к возникновению ФП и влияет ли на течение аритмии выраженность коронарного атеросклероза [4]? По последним данным медицинской литературе практически отсутствуют клинические работы, направленные на исследование факторов прогрессирования аритмии у больных ИБС. В связи с чем, изучение клинического течения ФП у больных ИБС является актуальным.

Цель исследования: Выявление предикторов фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца.

Материал и методы

Нами обследовано 112 больных ИБС с персистирующей формой ФП в возрасте от 51 до 73 лет (средний возраст 67,44 ± 3,3 года). Наличие ФП и диагноз ИБС подтвердились на основании характерных жалоб, анамнеза, физикальных обследований, и инструментальных, таких как регистрацией ЭКГ и ЭХОКГ. Критериями исключения были кардиогенный шок; острый коронарный синдром; врожденные и приобретенные пороки сердца; воспалительные заболевания сердца; ожирение III степени и нарушения функции щитовидной железы. Структурно-функциональное состояние сердца исследовали методом эхокардиографии на аппарате Sonoscape SSI 5000 (Китай) датчиком с частотой 2,4 мГц. Рассчитывали среднее значение трех последовательных циклов работы сердца. Применяли стандартные позиции парастернального и верхушечного доступов. Состояние локальной сократимости левого и правого желудочков изучалось 17-сегментарным делением левого и правого желудочков. Региональная фракция выброса (ФВ) составляла от 25%-акинетичные, ФВ 25-50% - гипокинетичные, а ФВ более 50% - нормокинетичные. После фиксирования регистраций исходных показателей гемодинамики проводили повторную диагностику показателей локальной сократимости в условиях острой лекарственной пробы с нитратом - через 30 мин после сублингвального приема одной нитроглицерина.

Наблюдение за больными проводилось с 2018 по 2019 г. (средняя продолжительность наблюдения составила 24 ± 3 месяца) и включало выполнение каждые 3 месяцев телефонных звонков с пациентами, ежегодное проведение клинического обследования и лабораторно-инструментальных исследований таких как, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, регистрацией ЭКГ и эхокардиографии. Клинические особенности ФП проводилось на основании расчета количества приступов аритмии за 3 месяца, а также по результатам суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру. Совершенствование аритмии считали увеличением частоты пароксизмов аритмии за последние 3 месяца, появление длительно персистирующих приступов или постоянной формы ФП. За 2 года наблюдения у 64 (57,2%) больных (1-я группа) не наблюдалось повышения частоты и продолжительности приступов ФП, прогрессирование аритмии отмечено у 48 (42,8%) пациентов (2-я группа) из 112 (100%) больных, включенных в исследование. Среднее значение прогрессии аритмии составило 6,7% в год.

Таблица 1.

Клиническая характеристика больных

		1 группа	2 группа
Количество пациентов (%)	112(100)	64(57,2)	48(42,8)
Средний возраст, (M ± m)	66,4±3,3	65,5±4,23	67,52±5,19 нд
Мужчины, n (%)	40 (35,7)	20 (31,3)	20 (41,7)
Женщины, n (%)	72 (64,3)	44 (68,8)	28 (58,3)
Артериальная гипертензия, n (%):			
I степень	2 (1,9)	1 (1,7)	1 (2,1)
II степень	36 (33,6)	20 (33,3)	16 (34,0)
III степень	62 (57,9)	37 (61,7)	25 (53,2)
Продолжительность ФП, годы (M ± m)	5,96 ± 1,52	4,6 ± 1,74	7,84 ± 2,85 нд
Ишемическая болезнь сердца, n (%):			
стенокардия напряжения ФК II	32 (28,2)	18 (27,4)	14 (29,2)
стенокардия напряжения ФК III	29 (23,6)	15 (22,6)	14 (25)
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	25 (22)	10 (15,6)	15 (31,3)
ОНМК в анамнезе, n (%)	10 (16,2)	3 (6)	7(20,9)
Индекс массы тела, кг/м2 (M ± m)	26,12 ± 1,98	26,82 ± 2,4	25,27 ± 3,01 нд
ХСН (NYHA), n (%):	65 (58)	33 (51,5)	32 (67)

Показатель. Пациенты, включенные в исследование 1-я группа 2-я группа

Примечание. ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; ФК — функциональный класс; нд — недостоверно.

Таблица 2.

Параметры эхокардиографии на момент включения пациентов в исследование

Параметры эхокардиографии	1-я группа	2-я группа
ФВ ЛЖ,% (M ± т)	61,23 ± 6,24	48,47 ± 8,4 нд
КДО, мл (M ± т)	118,32 ± 16,3	133,42 ± 21,6нд
КСО, мл (M ± т)	43,51 ± 10,32	61,38 ± 17,19нд
ТЗС ЛЖ (M ± т)	1,10 ± 0,099	1,10 ± 0,06нд
ТМЖП (M ± т)	1,2 ± 0,099	1,17 ± 0,07нд
Размер ЛП, см (M ± т)	4,3 ± 0,5	4,8 ± 0,1нд
Снижение локальной сократимости миокарда ЛЖ, п (%):		
количество зон акинеза	17 (37)	24 (50)
количество зон гипокинеза	53 (84,1)	38 (79,2)
Митральная регургитация, (%)	7 (28)	8 (47)

Примечание. КДО - конечный диастолический объем; КСО - конечный систолический объем; ТЗС - толщина задней стенки; ТМЖП -толщина межжелудочковой перегородки; ЛП - левое предсердие; нд - недостоверно.

Все пациенты, включенные в исследование, имели аритмический анамнез от 1 года до 8 лет. С прогрессированием ФП средняя продолжительность аритмии составляла 5,82 ± 2,35 года, а у пациентов без признаков прогрессии - 4,3 ± 1,71 года ($p < 0,05$). В анамнезе у пациентов с прогрессированием ФП инфаркт миокарда и ХСН отмечался чаще, чем у пациентов без прогрессирования аритмии. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе у пациентов 1-й группы отмечено у 3 (6%), а у больных 2-й группы 7 (20,9%) ($p < 0,05$). По данным эхокардиографии фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) у всех больных была выше 44%. У 1-й группы пациентов в среднем ФВ ЛЖ составила 61,23 ± 6,24%, а во 2-й группе - 48,47 ± 8,4%. Конечный систолический объем (КДО) ЛЖ был больше у больных с прогрессированием ФП, чем у пациентов без прогрессирования ФП. У 47% пациентов 2-й группы и 28% больных 1-й группы была диагностирована митральная регургитация ($p < 0,05$). У пациентов с прогрессирующей ФП регистрировалось большее количество зон гипокинеза и акинеза, чем у пациентов без прогрессирования аритмии (табл. 2).

Наличие зоны гипокинеза и сегментов гипокинеза выявлялись как у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, так и у больных без инфаркта миокарда в анамнезе. У пациентов без прогрессирования ФП количество зон акинеза было заметно меньше, чем у больных с прогрессированием аритмии. У всех пациентов с инфарктом миокарда в анамнезе были обнаружены зоны акинеза. С целью определения резервных способностей миокарда всем больным была проведена острая лекарственная проба с нитроглицерином. У 1-й группы пациентов после приема нитрата наблюдалась положительная динамика локальной сократимости ЛЖ в виде уменьшения числа зон гипокинеза, достоверного увеличения числа нормокинетичных сегментов, а зоны акинетичных сегментов явно не менялось. У 2-й группы пациентов при приеме нитрата достоверных изменений локальной сократительной функции миокарда ЛЖ не выявлено: число зон нормокинеза незначительно увеличилось, число зон гипокинеза незначительно уменьшилось, а число акинетичных сегментов без изменений.

Во 2-й группе отсутствие значимых изменений локальной сократимости миокарда при проведении острой лекарственной пробы с нитроглицерином свидетельствует о тяжелых склеротических изменениях миокарда ЛЖ у больных ИБС, способствующие переходу пароксизмальной формы ФП в длительно персистирующую или постоянную. Учитывая многие факторы, в анализе выявлено, что независимыми факторами прогрессии ФП на протяжении исследования были наличие предсердной аритмии, ФВ ЛЖ, гипертрофия ЛЖ, дилатации ЛП и ЛЖ, выраженная митральная регургитация, возраст больных и индекс массы тела [7]. За период исследования у пациентов с прогрессированием ФП нами были обнаружены выраженные изменения локальной сократимости миокарда ЛЖ в виде достоверного увеличения числа зон акинеза и уменьшения числа зон нормокинеза по сравнению с показателями у больных, у которых эволюции течения аритмии не отмечалось. В момент проведения пробы с нитроглицерином у больных 1-й группы наблюдалось улучшение локальной сократимости миокарда ЛЖ, отмечалось достоверное увеличение зон нормокинетичных сегментов и уменьшение числа зон гипокинеза. Наличия обратимости участков гипокинеза при проведении острой пробы с нитроглицерином свидетельствует о наличии зон гибернации миокарда у больных ИБС. При приеме нитроглицерина отсутствия изменений локальной сократимости у больных 2-й группы свидетельствует о тяжелых склеротических изменений миокарда ЛЖ, что определяет ремоделирование камер сердца и прогрессирование аритмии.

Выводы

1. Во время исследования у 42,8% больных ишемической болезнью сердца с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий выявлено прогрессирование аритмии в персистирующую или постоянную форму. Среднее значение прогрессии фибрилляции предсердий составило 6,7% в год.

2. У больных ишемической болезнью сердца предикторами прогрессирования фибрилляции предсердий являются перенесенный инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, выраженная митраль-

ная регургитация и необратимые изменения локальной сократимости миокарда левого желудочка сердца.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Струтынский А. В. Электрокардиограмма. Анализ и интерпретация. - М: МЕДпресс-информ, 2009. С. 120-123с.
2. Guidelines for management of atrial fibrillation. The task force for the management of atrial fibrillation of European Society of Cardiology (ESC). Eur. Heart J. 2013; 31(19): 2369-439.
3. Nabauer M., Gerth A., Limbourg T. et al. The Registry of the German Competence NET work on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. Europace 2009; 11: 423-34.
4. Nieuwlaat R., Capucci A., Camm A.J. et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. Eur Heart J 2005; 26: 2422-34.
5. De Vos C.B., Pisters R., Nieuwlaat R. et al. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation. //J. Am. Coll. Cardiol. 2010; 55(8): 725-31.
6. Holmqvist F., Kim S., Steinberg B.A. et al. Heart rate is associated with progression of atrial fibrillation, independent of rhythm. Heart, 2015; 101: 894-9.
7. Im S.I., Chun K.J., Park S.J. et al. Long-term prognosis of paroxysmal atrial fibrillation and predictors for progression to persistent or chronic atrial fibrillation in the Korean population. //J. Korean Med. Sci. 2015; 30(7): 895-902.

Поступила 09.03.2020

УДК 613.6027

ПОКАЗАТЕЛИ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ В ШЕЛКОМОТАЛЬНОМ ПРОИЗВОДСТВЕ "БУХАРА БРИЛЛИАНТ СИЛК"

Кобилова Г.А., Саломова Х.Ж.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Изучение состояния здоровья рабочих в шелкомотальном производсте "Бухара Бриллиант силк" и влияния вредных факторов на здоровье работающих в этом производстве.

В этой статье предлагается показатели состояния здоровья рабочих в шелкомотальном производсте "Бухара Бриллиант силк" и пути улучшения состояния здоровья рабочих в данном производстве.

Ключевые слова: шелкомотальное производство; медицинский осмотр, группы здоровья.

"БУХОРО БРИЛЛИАНТ СИЛК" ИПАК ИШЛАБ ЧИҚАРИШ КОРХОНАСИ ИШЧИЛАРИНИНГ САЛОМАТЛИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Кобилова Г.А, Саломова Х.Ж.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

"Бухоро Бриллиант силк" ипак ишлаб чиқариш корхонаси ишчиларининг саломатлик кўрсаткичларини ва уларнинг саломатлигига таъсир қиладиган хавф омилларини ўрганиш.

Ушбу мақолада "Бухоро Бриллиант силк" ипак ишлаб чиқариш корхонаси ишчиларининг саломатлик кўрсаткичлари ва уларнинг саломатлигини яхшилаш йўллари келтирилган.

Калит сўзлар: ипак ишлаб чиқариш корхонаси; тиббий кўрик; саломатлик гуруҳлари.

HEALTH INDICATORS OF WORKERS IN THE SILK-MAKING INDUSTRY "BUKHARA DIAMOND SILK"

Kobilova G.A., Salomova H.J.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

To study the health status of workers in the silk-making factory "Bukhara Diamond Silk" and the influence of harmful factors on the health of workers in this production.

This article proposes the indicators of the state of health of workers in the silk-making production Bukhara Diamond Silk and ways to improve the health status of workers in this production.

Key words: silk production; physical examination, health groups.

Актуальность

Одной из основных задач медицины является охрана здоровья рабочих, работающих с вредными факторами, уменьшение заболеваний, приводящих к временной утрате или длительной потери трудоспособности.Защита здоровья рабочих - по своему значению и путями решения-является самой важной социально-гигиенической проблемой. Это, в основном, имеет социально-экономическое значение, потому что на основе здоровых и работаспособных рабочих увеличивается работадательность общества. Профессиональные заболевания развиваются под действием вредных факторов, формирующихся у опытных рабочих в самом цветущем, активно работоспособном возрасте.

Первичные и периодические медицинские осмотры прорводятся на основании приказа №200 от 10.07.2012 года Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Ответственность за качество их проведения, раннее выявление профессиональных заболеваний, возлагается на руководителя соответствующего предприятия.

Шелководство в условиях Узбекистана - одна из древнейших отраслей сельского хозяйства. Оно дает текстильное сырье - шелковую нить, которая высоко ценится из-за особых качеств, определяющих троков применение шелка в быту и техника. Узбекистан, производя около 67 % коконов заготавливаемых в стране, в мировом производстве озанимает четвертое место после КНР, Индии п Японии. В настоящее время- осуществляется переход с рыночным отношениям, ведется совершенствование форм производства в сельском хозяйстве, в том числе я в шелководстве. В шелковой отрасли страны проведены масштабные структурные преобразования, направленные на дальнейшее углубление экономических реформ, формирование благоприятных условий для привлечения иностранных инвестиций, создание новых и модернизацию существующих производств, увеличение объемов и расширение ассортиментного ряда выпускаемой готовой продукции, востребованной и конкурентоспособной на мировом рынке.

Цель исследования. Изучение состояния здоровья рабочих в шелкомотальном производсте "Бухара Бриллиант силк" и влияния вредных факторов на здоровье работающих в этом производстве.

Материал и методы

Методологической основой исследования является материалистический подход к изучению проблемы, а также Указы Президента Республики Узбекистан, постановления правительства по вопросам совершенствования материальной заинтересованности и материального стимулирования, а также другие положения и инструкции по экономическим вопросам развития шелководства.

Был применен метод сплошного наблюдения прохождением периодического медицинского осмотра на основании №200 приказа пункта №4.8 Исходя из данного пункта работники данного производства 1 раз в 2 года должны были пройти периодический медицинский осмотр. Медицинскому осмотру по плану подлежало всего 200 сотрудников, из них 150 женщин, прошли мед.осмотр всего198 сотрудников ,что составляет 99%, из женщин прошли мед.осмотр 148, что составляет 98,6%. На основании приказа №200 подлежащие периодическому медицинскому осмотру должны были проходить осмотр у четырех специалистов- как терапевт, офтальмолог, дерматовенеролог и оториноларинголог. Также эти работники должны были пройти рентгенологическое обследование и данные лейкоцитарной формулы крови. Известно, что врачи, работающие в территориальных лечебно-профилактических учреждениях, не являются врачами по профессиональным патологиям, в основном это- врачи общей практики. Поэтому во время проведения периодических медицинских осмотров допускается много недостатков, то есть участвующие специалисты в данных медицинских осмотрах не могут правильно оценить санитарно-гигиеническое состояние рабочих мест. В итоге - не могут глубоко анализировать развивающиеся профессиональные заболевания в организме и определить факторы риска, приводящие к этим заболеваниям. Также широко не используется лабораторно-инструментальные исследования в ходе проведения медицинских осмотров. Исходя из приведенных, как инновационная разработка к исследованию было применено прохождение работников данного предприятия через ультразвуковое исследование внутренних органов. Участвовали в проведении периодического медицинского осмотра узкие специалисты выше перечисленных специалистов со стороны Бухарского медицинского института на основании договора составленное между институтом и шелкомотальным производством, также медицинский персонал данного предприятия, заведующий отделением гигиены труда областного ЦГСЭН, местный комитет данного предприятия и представитель данного предприятия.

Результат и обсуждения

Из осмотренных 198 работников лиц с подозрением на профессиональную интоксикацию или профессиональных заболеваний не выявлено. По результатам медицинских осмотров все рабочие шелкомотального производства подразделены на 3 группы здоровья:

1 группа -Здоровые. Рабочие, не имеющие жалобы на состояние здоровья. Также не выявлены хронические заболевания, и при осмотре функции органов и систем в норме. При осмотре они составляли 54 работников, что составляло 27,27%

2 группа -практически здоровые. При обследовании у таких рабочих не выявляются острые и хронические заболевания, но в органах и системах имеются изменения. Эта группа рабочих имели большой стаж работы. Они составляли 129 работников-65,15%

3 группа- у которых выявлена начальная стадия заболеваний или рабочие у которых хронические заболевания-15 работников-7,5%

По данным рентгенологических исследований выявлено 6 случаев бронхита, что составляет 3%, 1 случай хронического бронхита- 0,5%. По терапевтическому осмотру у 9ти работников обнаружено нейроциркуляторная дистония смешанного типа, что составляет 4,5 %, гипертоническая болезнь 1 степени у 13 работников-6,5%, гипертоническая болезнь 2 степени у 5 работников-2,5%. Осмотр офтальмолога представил следующие данные: хронический дакриоцистит у 2 работников-1%, аллергический конъюнктивит у 6 работников-3%, аномалии рефракции у 5 работников-3%, миопия у 1 работников-0,5%, спазм аккомодации у 2-х работников-1%. Дерматовенеролог обнаружил себорейный дерматит у 1рабочего, что составляет 0,5%, псориаз у 1 рабочего, что составляет 0,6%.По данным осмотра оториноларинголога получены следующие данные: острый ларингит у 6работников-3%, фронтит у 1 работника-0,6%, искривление перегородки носа у 2рабочих- 1%.

По окончании периодического медицинского осмотра был заполнен акт с приложения№8 на основании приказа №200 от 10.07.2012 года.

Вывод

По итогам периодического медицинского осмотра в выше указанных группах с хроническими заболеваниями в период компенсации и декомпенсации рекомендованы получать амбулаторное и стационарное лечение, проводить комплексно ряд профилактических мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алимов С. М., Алимова М. А. Вопросы гигиены труда на производстве по переработке шелкопряда // Молодой ученый. - 2017. - №50. - С. 114-116. - URL https://moluch.ru/archive/184/47220/
2. Постановление Президента № 3472 от 12.01.2018г "О мерах по организации деятельности ассоциации "Узбекипаксаноат" от 29 марта 2018 года
3. Санитарные нормы и правила для предприятий шелководства и шелкообрабатывающей промышленности Республики Узбекистан 16.12.2002й
4. Славинская Н.В, Г. З. Ибрагимова, А. Б. Искандаров, М. А. Камалова Актуальные проблемы гигиены труда женщин на современных гренажных производствах // Журн. теорет. и клинич. медицины. - 2012. - № 4. - С. 61-63. - Рез. узб., англ. - Библиогр.:
5. Славинская Н.В, Г. З. Ибрагимова, М. А. Камалова [и др.] Динамика психоэмоционального состояния женщин, работающих на гренажных производствах // Журн. теорет. и клин. медицины. - 2013. - № 5. - С. 67-69. - Рез. узб., англ. - Библиогр.: 8 назв.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.1-002.2- 080

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ КЛИНИК- ПСИХОЛОГИК ҲОЛАТИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Кодирова Ш.С., Джаббарова М.Б.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Сурункали юрак етишмовчили (СЮЕ) - юрак қон-томир касалликларини (ЮҚТ) энг кўп учрайдиган, кўпинча касалликни кечиши ва оқибатини белгиловчи асоратларидан биридир. ЮЕ ва СЮЕ бор беморларда турли негатив омиллар касалликни кечишида ва уни ҳаёт тарзига салбий таъсир кўрсатади. Маълумки, руҳий эмоционал ҳолати бузилган беморларда СЮЕ нинг кечиши оғирлашади ва буни орқасидан турли хил нохуш оқибатларни нафақат тиббий балким ижтимоий томондан ҳам ўзгаришларни келтириб чиқаради ва буларга: ўлим ҳолатларини кўпайиши, шифохонага ётиш ва уни давомийлигини чўзилиши, ўз жонига суиқасд қилиш хавфини ортиши, беморни ҳаёт сифати ва касбий статусини пасайиши, жуда эрта инвалидизациялар шулар жумласига киради. Ижтимоий қўллаб қувватлашнинг етишмаслиги ёки етарли даражада эмаслиги, ногиронлар учун сурункали ижтимоий мослашувчанликнинг бузилиши, турмуш тарзининг тавсия этилган ўзгаришларига риоя қилиш зарурати, кўп компонентли дори воситаларини истеъмол қилиш тартибини эслаб қолишини бузилишидан иборат бўлган психосоциал омиллар муҳим ўрин эгаллаб келмоқда. Ҳозирги кунгача депрессия симтомларининг чап қоринча систолик функциясини бузилиши ва миокарддаги таркибий ўзгаришлар билан боғлиқлиги етарлича ўрганилмаган. Янги услубий ёндашувнинг таркибий қисмларининг бири юрак етишмовчилиги бўлган беморларда психоэмоционал ҳолатининг бузилишини аниқлашдир. Психоэмоционл ҳолати ва сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда клиник ва функционал ҳолат ёмонлашади, касалхонага ётқизиш сони ва давомийлиги ошади, ҳаёт сифати(ҲС) ва унинг давомийлиги пасаяди.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, беморларни клиник- психологик ҳолати, таҳлил

КЛИНИКО- ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кодирова Ш.С., Джаббарова М.Б.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) - одно из наиболее частых осложнений сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), во многом определяющее их течение и прогноз. При этом множество различных факторов негативно влияют на течение СН и качество жизни больных с ХСН. Известно, что нарушения психоэмоционального состояния усугубляют течение ХСН и влекут за собой ряд неблагоприятных последствий не только медицинского, но и социального характера: увеличение смертности, количества и продолжительности госпитализаций, повышение риска суицидов, снижение качества жизни больных и их профессионального статуса, ранняя инвалидизация. Существенное место отводится психосоциальным факторам: это- отсутствие или недостаточная социальная поддержка, нарушение адаптации к хроническому инвалидизирующему заболеванию, к необходимости придерживаться рекомендованных изменений стиля жизни, сложности в понимании и запоминании многокомпонентных лекарственных режимов. До сих пор недостаточно изученным остаётся вопрос о взаимосвязи симптомов депрессии с нарушением систолической функции левого желудочка и структурными изменениями миокарда. Одной из составляющих новых методологических подходов является выявление нарушений психоэмоционального состояния у пациентов с ХСН. Имеются данные, что у пациентов с нарушениями психоэмоционального состояния и хронической сердечной недостаточностью, ухудшается клинико-функциональное состояние, возрастает количество и длительность госпитализаций, снижается качество жизни (КЖ) и её продолжительность.

Ключевые слова: клинико- психологический анализ больных, хронической сердечной недостаточность, анализ.

CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL ANALYSIS OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Kodirova Sh.S., Jabbarova M.B.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Chronic heart failure (CHF) is one of the most frequent complications of cardiovascular diseases (CVD), which largely determines their course and prognosis. Moreover, many different factors negatively affect the course of heart failure and the quality of life of patients with heart failure. It is known that disturbances in the psychoemotional state exacerbate the course of CHF and entail a number of adverse consequences not only of a medical, but also of a social nature: an increase in mortality, the number and duration of hospitalizations, an increase in the risk of suicides, a decrease in the quality of life of patients and their professional status, and early disability. A significant place is given to psychosocial factors: this is the lack or insufficient social support, impaired adaptation to a chronic disabling

disease, the need to adhere to the recommended lifestyle changes, difficulties in understanding and remembering multicomponent drug regimes. Until now, the question of the relationship of symptoms of depression with impaired systolic function of the left ventricle and structural changes in the myocardium remains insufficiently studied. One of the components of the new methodological approaches is the identification of disorders of the psychoemotional state in patients with heart failure. There is evidence that in patients with impaired psychoemotional state and chronic heart failure, the clinical and functional state worsens, the number and duration of hospitalizations increases, and the quality of life (QOL) and its duration decrease.

Keywords: panic, depression, psycho-emotional state, myocardial infarction, chronic heart failure, ischemic heart disease

Долзарблиги

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) замонавий кардиологиянинг муҳим муаммолардан бири ҳисобланиб, юрак-қон томир касалликлари ривожлашининг муқаррар натижаси бўлиб, улар орасида юрак қон томир касалликлари биринчи ўринда туради. Сўнги 10 йилликда психоэмоционал ҳолати билан бир вақтда келиб чиқадиган бузилишлар мавжудлиги сурункали юрак етишмовчилиги кечишига ва уни оқибатига салбий таъсир кўрсатиши ҳақида далиллар пайдо бўлди. Юрак-қон томир тизими касалликларинг классик хавф омиллари билан бир қаторда психоэмоционал бузилишларни мустақил хавф омил сифатида кўриб чиқишга имкон беради.

Депрессия- бу юрак етишмовчилиги бор беморларнинг хаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатадиган сурункали ҳолатдир. Аксарият ҳолларда у реактив, унчалик сезгир эмас, камдан кам эндоген ёки руҳий тушкунлик сифатида намоён бўлади. Депрессия белгилари юрак етишмовчилигин кучайтиради. Психоэмоционал ҳолат бузилишларининг мавжудлиги сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг клиник ва функционал ҳолатини ёмонлаштиради, касалхонага ётқизилиш сони ва давомийлигини оширади, ҳаёт сифатини ва унинг давомийлигини пасайтиради. Шунга қарамай, психоэмоционал ҳолатидаги барча турдаги касалликлар сурункали юрак етишмовчилигининг кечиши ва прогнозига салбий таъсир кўрсаталиши ҳалигача аниқ эмас.

Илмий тадқиқот мақсади: Миокард инфарктни ўтказган беморларда сурункали юрак етишмовчилигининг ўзига хос клиник кечишида уни психоэмоционал ҳолатига боғлиқлигини аниқлаш

Материал ва усуллар

Тадқиқот ишларини олиб боришда қуйидаги тадқиқот текширишлар қўлланилади: клиник (Мареевнинг модификациясида сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг клиник ҳолатини баҳолаш шкаласи ёрдамида беморни объектив текшириш ва 6-дақиқали юриш синамаси, NYHA таснифига кўра сурункали юрак етишмовчилигининг функционал синфини аниқлаш, касалхонада ваҳима ва депрессия шкаласи (HADS) ёрдамида аффектив касалликларнинг мавжудлиги ва жиддийлигини аниқлаш; Спилбергер -Ханин бўйича депрессия ва хавотир "сурункали юрак етишмовчилиги билан хаёт" Миннесот сўровномаси ёрдамида беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш, лаборатор (биокимёвий қон синамаси орқали миядаги натрийуретик пептид даражасини аниқлаш); инструментал (юрак қисқаришлар сони ва ўтказувчанлигининг бузилиши, ST-сегментининг динамикаси, QT- оралиғининг ўзгариши, юрак уришлар тезлигининг ўзгариш таҳлили билан суткалик мониторинги; кечикиб келган қоринча потенциалини рўйхатга олиш транторакал ЭхоКГ). Тадқиқот давомида комплекс ёндашув орқали сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда психоэмоционал бузилишлар аниқланилди. Олинган маълумотлар сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда турли хил психоэмоцимонал бузилишларнинг пайдо бўлиш частотасини, уларнинг юрак етишмовчилигини функционал синф билан боғлиқлиги ва касалхонага ётқизиш частотасини баҳолашга имкон беради.

Натижа ва таҳлиллар

Ўтказилган клиник проспектив очик рандомирлашган назорат текширишлар беморларда қўлланилди. Тадқиқот 18 ёшдан катта бўлган беморларни ўз ичига олади, NYHA бўйича компенсацияланган СЮЕ II-IV функционал синфининг белгилари, анамнез ҳужжатларида СЮЕ (сўнгги бир йил давомида, аммо киритишдан бир ой олдин), ЮИК (касаллик тарихидан барқарор ривожланган стабил стенокардия ва/ёки миокард инфарктини ўтказганлиги), шунингдек беморнинг ихтиёрий розилиги инобатга олинади. Истисно мезонлари қуйидагилардан иборат: NYHA бўйича СЮЕ I ФС, шахснинг психологик ҳолатининг органик бузилиши, қўшишдан бир ой олдин СЮЕ декомпенсацияси, оғир бирга келувчи патологиялар (органларнинг оғир ҳамрох патологиялари), мия қон томирларда қон айланишнинг бузилиши, саратон, алкоголизм ва гиёхвандлик киради

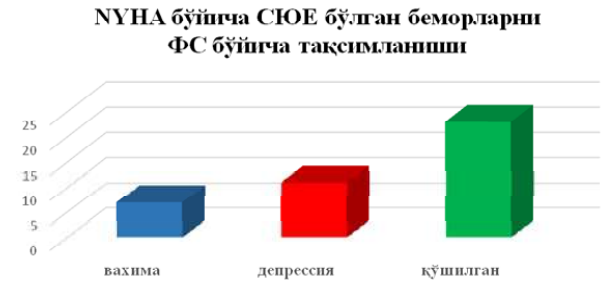
Биз томондакн 50 нафар эркак беморлар текширилди (56,4±8,5 ёш). Барча беморлар зўриқиш стенокардия II-III ФС билан касалланган. Булардан 34 бемор (68%) миокард инфарктини ўтказган: 26 (76,4%)-МИ Q тишчасиз, 8 нафар (23%) -МИ Q тишча билан (расм 1).

Расм 1.

Барча беморларда NYHA бўйича СЮЕ II-IV функционал синфлар мавжуд : 29 (58%) - ғғ ФК, 14 (28%) - ғғғ ФК, 7 (14%) - IV ФК (расм 2).

Расм 2.

Артериал гипертензия билан 45 бемор касалланган (90%), қандли диабет билан - 18 (36%). 2 бемор анамнезида бўлмачалар фибрилляцияси ўтказилганлиги аниқландиа (4%), 16 (32%) ашадий чекувчи.



Спилбергер-Ханин ва Цунг сўровномалар таҳлили аксосида 41 беморда психоэмоционал ҳолатини ўзгарганлиги, бу эса текширувчиларнинг 40,5 % ташкил этиб, булардан 7 беморда вахима, 11 беморда депрессия, 23 беморда депрессия ва вахиманинг қўшилиб келганлиги ҳамда 9 беморда психоэмоционал бузилишларнинг йўқлиги аниқланди (расм 3).

Расм 3.

Нозологик сабабларга кўра II-III даражали артериал гипертензия, зўриқиш стенокардияси ФС III бўлган беморларда, шунингдек артериал гипертензия юрак қон томир касалликларнинг комбинацияси билан биргаликда кузатилганда ҳаёт сифатининг интеграл кўрсаткичи пастлиги намоён бўлди. Шу билан бирга сурункали юрак етишмовчилигнини II-III ФС лари, стенокардиянинг II-III ФС, артериал гипертензия II-III даражасида ва зўриқиш стенокардияси артериал гипертензия билан биргаликда келганда шахсдаги ваҳиманинг юқорилиги аниқланилди.

Хулоса

Юқорида айтилганларга асосланиб, биз СЮЕнинг кўпайиши ва соматик касалликларнинг оғирлик даражалари билан беморларнинг ҳаёт сифати пасаяди деган хулосага келишимиз мумкин. СЮЕ билан касалланган барча беморларда реактив хавотир даражаси ўртача, шахсий ташвиш даражаси юқори ва соматик касалликнинг оғирлиги, психоэмоционал ўзига хос хусусиятлари ҳамда соматик касалликларининг ўзаро таъсири билан боғлиқдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Антохин Е.Ю. Аффективная патология и качество жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью с учетом пола на фоне терапии антидепрессантом /Е.Ю. Антохин, Л.В. Горина, Р.А. Либис//Уральский медицинский журнал.- 2011. - N 6.-С.66-70.
2. Баранов А.П. и др. Возможности терапии тревожно-депрессивных расстройств у больных с хронической сердечной недостаточностью / //РМЖ. Кардиология. - 2016.- № 9. - С. 572-578.
3. Барышникова Г. А., Чорбинская С. А., Степанова И. И. Пути повышения эффективности лечения пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском /Г.А. Барышникова, С.А. Чорбинская, И.И. Степанова // Евразийскийкардиологический журнал.- 2015.-3.- 62-6.
4. Белялов Ф.И. Психические расстройства в практике терапевта / Ф.И. Белялов // Иркутск: РИО ИГМАПО 2014; 327.
5. Бокерия О.Л. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца /О.Л. Бокерия, Б.Б. Биниашвили // Анналы аритмологии. -2013.- №2. -С.69-79.
6. Будневский А.В. Терапия хронической сердечной недостаточности у больных с тревожно-депрессивными расстройствами / А.В. Будневский, О.Ю. Ширяев, А.Р. Эльжуркаев // Прикладные информационные аспекты медицины. 2012. Т. 15. № 2-2. С. 82-89.
7. Ватутин Н.Т. Кардиология / Н.Т. Ватутин. - Донецк: Каштан, 2008.-446 с.
8. Вассерман Л.И. Социально-психологические факторы в формировании сферы здоровья и личности / Л.И. Вассерман, Е.А. Трифонова //Обозрение психиатр и мед психол. им. В.М. Бехтерева 2012; 3: 3-8.
9. Горина Л. Качество жизни пациентов с ХСН на фоне терапии антидепрессантом /Л. Горина, Р. Либис, Е. Антохин // Журнал "ВРАЧ". -2010. -5. - 79-82.
10. Дробижев М. Ю., Беграмбекова Ю. Л., Мареев В. Ю., Кикта С. В. Влияние депрессии и тревоги на клинические исходы у больных ХСН. // Журнал Сердечная Недостаточность. 2016;17 (2):91-98
11. Кодирова Ш.С., Хамроева Ю.С. Влияние грандаксина на психоэмоциональное состояние больных с хронической сердечной недостаточностью, перенёсших инфаркт миокарда. Журнал "Вопросы науки и образования"- 2018.-№ 5.- с. 120-123
12. Кодирова Ш.С., Хамроева Ю.С. Психологические особенности больных с ишемической болезнью сердца Журнал "Вопросы науки и образования" 2018- № 7-с.-264-265
13. Люсов В.А.и др. Аффективные расстройства у больных с диастолической хронической сердечной недостаточностью // Российский кардиологический журнал. - 2010. - №3. - с.41-46.
14. Мареев В. Ю., Фомин И. В., Агеев Ф. Т. Беграмбекова Ю.Л. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). //Журнал Сердечная Недостаточность. 2017;18 (1):3-40
15. Faller H. Depression in chronic heart failure: complication, risk factor or autonomous disease? / H. Faller, C.E. Angermann / / Internist (Berl). - 2008. - Vol.49, №4. - P. 394-404.
16. Kodirova Sh. S. and other. Features of the Clinical Course of Chronic Heart Insufficiency Depending on the Psychological Status of Patients. /American Journal of Medicine and Medical Sciences//2020- 10- pp.-127-131
17. Living With Depressive Symptoms: Patients With Heart Failure / R.L. Dekker [et al.] // Am J Crit Care. - 2009. - Vol.18, №4. - P.310-318.
18. Murberg T.A., Furze G. Depressive symptoms and mortality in patients with conges five heart failure: a six year follow up study / T.A. Murberg, G. Furze // Med Sci Monit. - 2004. - Vol.10, №12. - P. 643-648.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 613.2.614.31:633

ДАЛА ДЕҲҚОНЧИЛИГИ МЕҲНАТИ ГИГИЕНАСИ

Қосимов Х.О.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада дала деҳқончилиги шароитида ишчиларнинг меҳнатини гигиеник баҳолаш мезонларини ўрганиш мақсад қилиб қўйилган. Дала деҳқончилиги шароитида ишчиларга, оғир жисмоний меҳнат чанг, шовқин, тебраниш, ис гази, ёзда қуёш нури, куз-қиш мавсумида совуқ ҳарорат, минерал ўғитлар ва пестицидларнинг буғ ва газлар каби ишлаб чиқариш омиллари таъсири этиши мумкин. Шунинг учун дала деҳқончилигида ишчиларнинг меҳнат шароитлари санитария назорати ишлаб чиқариш жараёни хусусиятлари ва омилларини хисобга олган холда ўтказилиши талаб этилади.

Калит сўзлар: Гигиеник талаб, иш шароити, ишлаб чиқариш омиллари, қўл меҳнати

ГИГИЕНА ТРУДА В ПОЛЕВОДСТВЕ

Касимов Х.О.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В данной статье целы изучения является гигиеническая оценка условий труда работников занятых в полеводстве.

Установлено, что в условиях полеводства на рабочих могут оказать воздействие такие производвенные фактори как высокая физическая нагрузка, запыленоеть, шум, вибрация, окиси, углерода, инсоляция в летнее время, относительно низкая температура в осенне-зимний период, пары и газы минеральных удобрений и пестицидов. В.связи с этим санитарный надзор за условиями труда рабочих, занятых с полеводством должен проводитится с учетом специфических особенностей его технологии и производственных факторов.

Ключевые слова: Гигиенические требования, условия труда, производственные факторы, ручной труд.

FIELD HYGIENE

Kasimov H.O.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

In this article, the goal of the study is a hygienic assessment of the working conditions of field workers.

It has been established that in crop production conditions, workers may be affected by such factors as high physical activity, dustiness, noise, vibration, oxides, carbon, insolation in the summer, relatively low temperatures in the autumn-winter period, vapors and gases of mineral fertilizers and pesticides . B. In connection with this, sanitary supervision of the working conditions of workers engaged in field cultivation should be carried out taking into account the specific features of its technology and production factors.

Keywords: hygiene reguirements working condition production factors, manuk labor

Долзарблиги

Дала деҳқончилиги меҳнат шароити қишлоқ хўжалиги ишларининг механизациялашганлиги, ўсимликларни парваришлашда техникаларнинг ишлатилиши ва унинг технологияси хамда иш жараёнини ташкил этилганлик даражаси билан узвий боғлиқдир. Ўсимликшуносликни механизациялашнинг асосини барча агротехник тадбирларни амалга оширишда мобил техникаларни қўллаш ташкил этади. (5).

Бизнинг Республикада кейинги йилларда юқори даражада техник жихатидан такомиллашган қишлоқ хўжалиги техникаларини ишлаб чиқиш йўлга қўйилган. Шу жумладан, қишлоқ хўжалигига юқори унумга эга бўлган техникаларини кириб келганлиги фикримизнинг яққоли исботидир. Булар жумласига Т-70-60, Арион 630, Арион 850, Пума-310, МХ-240, МХ-255, Максум, Магнум, Валтра ва хоказоларни мисол келтириш мумкин.

Юқорида номлари келтирилган тракторлар кабиналари 2 дан 3.5м3ни ташкил этади. Магнум, Арион 630, 850 тракторлари кабиналари икки кишига мўлжалланган. Бу ўз навбатида агрегатни бошқариш ва йўл транспорти ҳаракатида қулайлик туғдиради.

Т-70-60, Арион 630,650, Максум, Валтра, МХ-240, 255 тракторларининг кабиналари иситгич-хаво алмаштиргич системалари, ўтиргич, кийим илдиргич, дори қуттиси, ойна тозалагич, ичимлик суви сақлайдиган жихозлар билан таъминланган. Кабинага кириш учун қулайлик яратиш мақсадида уларнинг бошқариш системаси (рул) орқа, олдин, ёнга силжитиш ускунаси билан жихозланган. Бу эса ўз навбатида хохишига биноан ишчи қоматини бир неча маротаба ўзгартириш имкониятига эга бўлади.

Тракторлар кабиналарида ўрнатилган ўтиргичлар ишчи ўринларининг асосини ташкил этади. Саноат даражасида ишлаб чиқариладиган бундай техникалар ўтиргичлари, бошқарув тизими ва назорат механизми билан жихозланган кабиналар билан таъминланган.

Барча қишлоқ хўжалиги техникаларида кабиналар двигательнинг орқасида жойлашган бўлиб, уларни бошқаришда айрим қийинчиликларга дуч келинади. Бундан ташқари кабина олдида жойлашган двигатель юқори даражадаги иссиқлик, шовқин ва тебранишнинг манбаи бўлиб, механизаторлар ишлаш шароитини ёмонлаштиради. Тракторлар кабиналарининг кўпчилик қисми ойналаштирилган ва айрим техникалар кабинасининг пастки қисмида қатор ораларда ишлаш жараёнини назорат қилиш ва ғилдираклар ишлашини кузатиш мақсадида қўшимча ойналар ўрнатилган. Аммо кабиналарни ҳаддан ташқари ойналар билан қоплаш қуёш радиациясидан иссиқ ҳавони кириб келишига имкон яратади. (10,15,21,24).

Ўтиргичлар тананинг узунлиги ва ишчи ҳолатнинг ўзгартириш имкони билан боғлиқ. Ўтиргични механизатор бўйи ва вазнига мослаштириш учун улар бошқариш механизми билан жиҳозланган. Бўйи паст механизаторлар ўтиргичларни педал ёрдамида пасайтирадилар ва орқага сўрадилар.

Ўтиргичда ўрнатилган махсус мослама ёрдамида механизаторлар вақти вақти билан ишчи ҳолатини ўзгартирадилар ва бу ўз навбатида механизаторларнинг хиссиёти ва иш фаолиятига ижобий таъсир кўрсатади. (13,17).

Айрим қишлоқ хўжалиги техникаларида ўтиргичлар белгиланган стандартларга тўғри келмайди. Масалан МТЗ80, 82, Т-28м, Т-4 тракторлари ўтиргичларининг хажми кичик, улар суянчиқлари паст. Бундай ўтиргич бошқарилмайди. Натижада бундай ҳолат механизаторларнинг тез толиқишига олиб келади. (7,9,19).

Механизаторлар иш жараёнини ўтирган ҳолатда бошқарадилар. Ишчи ҳолатнинг меъёрлиги меҳнат фаолиятининг самараси ва механизаторлар соғлигига ижобий таъсир этади.

Юқоридаги фикрлардан хулоса қилиш мумкинки, ҳозирги замон қишлоқ хўжалиги техникаларини такомиллаштириш, ишчи ўринларида механизаторлар учун тегишли шароит яратиш, ўтиргичлар ва бошқарув механизмларини мувофиқ ҳолда ўрнатиш ва техникаларни автоматик ҳолда бошқариш механизмини жорий қилиш муҳим аҳамият касб этади.

Ишнинг мақсади: Дала деҳқончилиги шароитида пайдо бўладиган ишлаб чиқариш омиллари, уларнинг дала меҳнаткашларига таъсирини гигиеник баҳолаш ва ушбу омиллардан ишчилар организмини муҳофаза қилиш чора-тадбирларини ишлаб чиқишдан иборат.

Материал ва усуллари

Ушбу илмий текширишга асосий объект қилиб пахтачилик билан шуғулланадиган ишчилар меҳнат шароити, уларни қишлоқ хўжалиги ишлаб чиқаришнинг номувофиқ омилларидан муҳофаза қилиш тадбирларини илмий жихатдан асослаш масаласи олинди. Текширишнинг асосини дала деҳқончилиги шароитида ишчи ўринларида пайдо бўлиши мумкин бўлган кимёвий, физикавий, биологик омиллар, иш жараёнининг оғирлиги ва жадаллик даражаси ҳамда уларни ишчилар иш қобилиятига ва соғлигига таъсири ташкил этди.

Дала меҳнаткашларининг иш шароити йилнинг барча фаслларида (баҳор, ёз, куз, қиш) ўрганилди. Бутун иш куни давомида ишчилар ўринларида микроиқлим, параметри, чанглик, газлар хамда ҳаво муҳитини микрорганизмлар билан ифлосланиш даражаси, шовқин, тебраниш омиллари ўрганилди.

Натижа ва таҳлиллар

Дала деҳқончилиги меҳнат шароити қишлоқ хўжалиги ишларини механизациялашганлиги, ўсимликларни парваришлашда техникаларни ишлатилиши ва унинг технологияси ҳамда иш жараёнини ташкил этганлик даражаси билан узвий боғлиқдир. Ўсимликларни парваришлашнинг механизациялашганлигининг асосини барча агротехник тадбирларни амалга оширишда мобил техникаларни қўллаш ташкил этади. (5,6,21).

Бизнинг Республикамизда кейинги йилларда юқори даражада техник жихатидан такомиллашган қишлоқ хўжалиги техникаларини ишлаб чиқариш йўлга қўйилган.

Қишлоқ хўжалиги техникаларининг кабиналари механизаторларни оби-ҳаво таъсиридан бевосита муҳофаза қилиш, ишчи ўринларида мўътадил микроиқлимни яратишга мўлжалланган. Табиийки, метал кабиналарни мос равишда изоляция қилмасдан механизаторларни юқори даражадаги иссиқлик ёки совуқ ҳаводан муҳофаза қилиб бўлмайди.

Тракторлар кабиналарида иссиқлик манбалари қуйидагилар: қуёш радиацияси (70-80%), двигателлар (8-15%), механизаторлар (10-15%) ва бошқа механизмлар (3-8%).

Бизлар томонимиздан олиб борилган текширишлар шуни кўрсатадики, иссиқликдан ҳимоя қилиш қатлами бўлмаган техникалар кабиналарида йилнинг иссиқ фаслида ҳаво ҳароратининг ниҳоят даражада юқорилиги кузатилди (жадвал 1).

1 жадвал

Айрим қишлоқ хўжалиги техникалари кабиналарида ҳарорат таснифи

Техникалар русусмлари	Ташқи ҳаво ҳарорати, градус	Кабиналарда ҳарорат, градус
МТЗ-80	40-45	45-55
Т-28	40-45	50-54
Т-4	40-45	52-57
Т-40	40-45	55-58
ХТЗ-80	40-45	45-48

Кабиналар ҳароратининг юқорилиги сабаблимеханизаторлар тракторлар эшиги ва ойналарини очишга мажбурдирлар. Бу ҳолат ўз навбатида кабиналарда чанглик даражасининг ошиб кетишига олиб келади.

Саноат асосида ишлаб чиқарилган техникаларда бугунги кунда иссиқликдан ҳимоя қилиш барча чоралари кўрилган. Уларнинг кабиналари очиқ бўёқ билан бўялган картон билан қопланган ва улар қуёш радиациясидан ҳимоя қилади.

Шунингдек, ушбу техникаларнинг кабиналарида кондиционерлар ўрнатилган. Ойналари қорамтир бўёқлар билан қопланган. Булар ўз навбатида кабиналарда

мўътадил микроиқлимни таъминлайди ва механизаторларни куёш нуридан ҳимоя қилади (2 жадвал).

2 жадвал

Саноат асосида ишлаб чиқилган техникалар кабиналари юзалари ҳароратининг таснифи (ташқи ҳарорат 38-45с).

Техникалар русумлари	Харорат ^{C}			
	пол	шифт	Олдинги қисми	Эшик
Т-70-60	45.1	35.2	44.3	36.2
Арион630	40.2	31.4	41.4	37.7
Арион850	36.3	36.1	39.1	36.3
Рима	39.4	37.5	38.2	35.4
Магнум	38.4	34.5	35.3	33.7
МХ	40.2	37.2	36.2	33.9
Максум	41.3	37.9	36.4	34.1

Демак, кабиналарнинг ташқи юзасининг харорати кўпчилик холатларда кабина ичи харорати билан боғлиқ аммо, двигателнинг ишлашиши ва ундан хосил бўладиган харорат туфайли пол юзасининг харорати бошқа қисмларга қараганда юқоридир.

Саноат асосида ишлаб чиқилган ва кондиционерлар билан таъминланган қишлоқ хўжалиги техникалари кабиналарида микроиқлим ташқи метафалогик шароит билан боғлиқдир (3 жадвал).

3 жадвал

Кондиционерлар билан жихозланган техникалар кабиналари микроиқлимнинг ташқи меторологик шароит билан боғлиқлиги

Техниаклар русумлари	Ташқи мебеллар шароити			Кондиционер ишлаб турган кабиналар		
	Ҳаво ҳарорати	Намлик %	Ҳаво харорати	ҳарорат	намлик	Ҳаво ҳарорати
Т-70-60	35.1-37.2	40-48	1.8-1.9	23.0-25.0	50-60	1.2-1.3
Арион630	35.4-37.3	41-47	1.7-1.8	25.1-26.0	51-62	1.1-1.2
Арион850	36.7-37.0	42-44	1.0-1.5	26.1-27.2	556-60	1.1-1.2
Рима	36.1-37.1	41-44	1.1-1.3	26.7-27.0	56-61	1.0-1.2
Магнум	35.8-36.2	40,2-41.2	1.0-1.1	24.0-24.2	55-62	1.1-1.4
МХ	37.7-38.3	40-42	1.7-1.8	26.1-27.2	55-62	1.9-2.1
Максум	37.4-38.2	41-42.1	1.0-1.3	27.3-28.0	52-58	1.3-1.6

Тракторлар кабиналарига кондиционер учун хаво бериш махсус резин мослама ёрдамида тепадан берилади. Бу холат хавони кабинага бир текис беришни таъминламайди. Натижада механизатор тананинг очиқ қисмини совуб кетишига олиб келиши мумкин (4,5,6).

Тракторлар кабиналарини иссиқлик билан таъминлаш учун махсус мосламалар ёки кондиционерлардан фойдаланилади. Кабиналарни иситиш кўпчилик ҳолатларда тракторлар двигателлари ёки иссиқлик таъминловчи сифатида сувдан фойланилади (МХ, Арион 630,850, Магнум).

Қишнинг совуқ кунларида (ташқи харорат -5-10С) МХ, Магнум, Арион 630,850 тракторлари кабиналарида ҳарорат +15 +20с ни ташкил этади. Юқорида номлари келтирилган усулда кабиналарни иситишнинг камчилиги шундаки, иссиқлик даражасини бошқаришнинг иложи йўқ. Бундан ташқари иссиқликни юқоридан берилганлиги сабабли кабинада иссиқлик бир хилда тарқалмайди (23,33,35).

Қишлоқ хўжалиги машиналари кабиналарида микроиқлим шароитини яхшилаш учун техник воситаларидан яна хаво алмаштиргичлардан, қиш пайтида сунъий иссиқлик бериш воситаларидан фойдаланилади. Иссиқликдаги химоя қилиш мақсадида кўпчилик холатларда нур ўтказмайдиган экранлар, айвончалар, химояловчи шишалардан фойдаланиш мумкин. Иссиқликдан ҳимояловчи экран сифатида очиқ рангда бўялган, метал экран ўрнатиш кўпроқ самара беради. Кабина полини резин қолинча билан қоплаш двигателдан келгунча иссиқликдан химоя қилади. Трактор кабинасига сунъий хаво алмаштиргич ўрнатиш иссиқликдан химоя қилишнинг самарали усулидир. Олимларнинг текшириши шуни кўрсатадики, кабина ичига 2.2 м/сек тезликда ҳаво юборилганда ташқи хаво ҳарорати 35-40с бўлганда ҳам, кабинада 20.25с харорат таъминланган (12, 23, 27).

Трактористларни иссиқликдан ҳимоя қилишни яна бир воситаси бу иш ва дам олиш тартибини тўғри ташкил этишдир. Бизнинг иссиқ иқлим шароитида ишни эрталаб соат 5:30 да бошлаб, соат 11:00 гача ва 16:00дан бошлаб, 20:00 гача давом эттиришдир. Шунинг билан бир қаторда қишлоқ хўжалиги ходимларини пахта толасидан тўқилган ишчи кийимлар билан таъминлаш катта ахамият касб этади.

Бундай мато ўзига терни шимиб олади, хавони яхши ўзказади ва тез қурийди.

Ишчиларни иссиқликдан химоя қилишда ичимлик тартибини тўғри ташкил этиш мухимдир. Бунинг учун ишчиларга кўк чой, турли дамламалар, витаминларга (А,В, РР,С) бойитилган суюқликлар ташкил этиш мақсадга мувофиқдир.

Булар билан бир қаторда организмни ишдан ташқари турли жисмоний машқлар билан чиниқтиришдир (12,13,14).

Қишлоқ хўжалиги техникалари механизаторлари организмига таъсир этиши мумкин бўлган омиллардан бири чангликдир. Тракторлар кабиналарига чангларни герметик бўлмаган кабиналари поллари, дераза-лари, эшиклари хамда техник носоз хаво алмаштиргичлар орқали киради. Кабиналарга кирадиган чанглар миқдори бевосита тупроқнинг намлик даражаси, хавонинг харакат ва йўналиш тезлиги билан боғлиқдир (1,2,5,6,7,12,15).

Чанглар техника кабиналарига тушгандан кейин улар турли бурчакларда тўпланадилар ва трактор харакати натижасида пайдо бўладиган тебраниш натижасида механизаторлар нафас аъзолари атрофида катта концентрацияда тўпланади (ХТЗ 80, МТЗ 80, 82, Т-28).

Ўтказилган лаборатория текширишларида ерларни шудгор қилиш, текислаш, барона қилиш жараёнида ХТЗ-80, МТЗ-80, 82, Т-28 кабиналарида чанглар миқдори 40-45 мг/м3ни ташкил этиб, белгиланган меъёрдан 7-8 баробар зиётдир.

Аммо текширилган Арион 630, 850, Магнум, МХ техникалари кабиналарининг герметиклиги, кондиционерлар билан таъминланганлиги эвазига улар кабиналарида чанглар концентрацияси 10-12 мг/м3ни ташкил этади (4 жадвал).

4 жадвал

Айрим техниаклар кабиналарида чанглар миқдорининг кўрсатгичлари

Техникалар русумлари	Ташқи ҳавода чанг миқдори	Кабиналарда чанг миқдори мг/м^3
МТЗ 80	50-55	40-42
МТЗХ 82	60-62	45-48
Т 28	54-61	42-46
Арион 630	60-65	10-15
Арион 850	58-64	8-12
Магнум	60-62	12-14
МХ	50-54	9-12

Барча механизациялашган қишлоқ хўжалиги ишларини ишчилар ўринларидаги чанг миқдорининг даражаси асосида 3 та гуруҳга ажратдик:

- Биринчи гуруҳ ишлари жараёнида чангланиш даражаси юқори (54-62мг/м3). Бу гуруҳ чанг хосил қилувчиларига ХТЗ 80, МТЗ 80, МТЗ 82, Т-28, Арион 630, Арион 850, Магнум тракторлари ер хайдаш, бир текислаш , бирона қилишда ҳосил қиладиган чанглари киради.

- Иккинчи гуруҳ ишлари жараёнида чангланиш даражаси ўртача (38-38мг/м3). Бу гуруҳ чанг хосил килувчиларига сабзавот, ғўза қатор ораларига ХТЗ 80, МТЗ 80, МТЗ 85, Т-28 тракторлари билан ишлов беришдан ҳосил бўладиган чанглар киради.

-Учинчи гуруҳ ишлари жараёнида чангланиш даражаси паст (20-25 мг/м3). Бу гуруҳ чанг хосил қилувчиларига транспорт вазифасини бажарувчи Т-40, МХ, Магнум, Белорус 1221, ТТЗ-80, 10, МТЗ-52 тракторлари киради.

Механизаторларнинг ишчи ўринларида чанглар миқдори иш куни давомида ўзгарувчан бўлади. Техникаларнинг шамол йўналига қарши ҳаракатланиш жараёнида чангланиш даражаси паст, шамол йўналиши бўйлаб харакатланганда уларнинг миқдори бир неча маротаба юқори бўлади. Шунинг билан бир қаторда механизаторлар ишчи ўринларида пайдо бўладиган чанглар миқдори ишлов бериладиган қишлоқ хўжалиги экинларининг турлари ва хаво ёгингарчилик даражасига боғлиқдир (1,5,12,13,14).

Юқоридагилардан хулоса қилиш мумкинки, қишлоқ хўжалиги агротехникасида турли русумда (эски русумдаги Т-28, МТЗ 80, МТЗ 85)ги техникаларини ишлатиш натижасида механизаторлар ишчи ўринларида чанглар пайдо бўлиб, улар организмида патологик жараёнларни, шахсан касб касалликларни келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин (7,8,12,15).

Чанглар қишлоқ хўжалиги ходимлари соғлигига йил давомида таъсир этиши мумкин. Чанглар ишчилар нафас аъзолари орқали кириб, бронхитлар, пневмокониоз касалликларини келтириб чиқариши мумкин.

Қишлоқ хўжалиги ерларини экишга тайёрлаш, улар орасига ишлов бериш, ўсимлик қолдиқларини йиғишда дала меҳнаткашлари организмга тупроқ ва ўсимлик чанглари таъсир этади.

Қишлоқ хўжалиги ходимларини ишлаб чиқариш агро техникаси асосида пайдо бўладиган чанглардан ҳимоя қилиш муҳим аҳамият касб этади.

Қишлок хўжалиги агротехниасини бошқаришнинг механиязациялашган, автомазациялашган усулини жорий этиш ишчилар ишчи ўрнида чанглар миқдорини камайтиришнинг асосини ташкил этади. Тракторлар кабиналари герметиклигини таъминлаш, уларда ҳимоя фильтрлари орқали ҳаво берадиган ва ҳавони чиқарадиган механизларни ўрнатиш техникалар кабиналарида чанглар миқдорини камайтиришга ёрдам беради.

Юқори чангланиш шароитида ишлайдиган ишчиларни махсус кийимлар ва нафас аъзоларини шахсий ҳимоялаш воситалари билан таъминлаш юқори самара беради. Шахсий ҳимоя воситаларига чангга карши респираторлар: "Лепесток-200", "Лепесток-40", "Лепесток -5", "ф-62м", "ф-46ас", "у-2к", "астра-2" киради.

Пневмокониозларнинг олдини олишда ишчилар организмининг қаршилик кучини кўтариш алоҳида аҳамият касб этади. Бундай тадбирлар қаторига организмга ультрабинафша нурлар бериш катта аҳамиятга эга. Ультрабинафша нурлар ўпкада склеротик жараёнларнинг пайдо бўлишини секинлаштиради. Булар билан бир қаторда нафас аъзоларига ишқорий ингаляция қилиш пневмокониозларни камайтиришга ёрдам беради. Ишчиларни оқсилларга бой озик-овқат махсулотлари (айниқса метионинга бой) билан таъминлаш пневмакониозларнинг олдини олишда мухим аҳамият касб этади.

Қишлоқ хўжалиги техникаларининг харакати жараёнида ишчилар ўринларида шовқин пайдо бўлади.

Техникаларнинг шовқин хосил қилиш даражаси дивегателнинг кучига бажариладиган ишнинг оғир ёки енгиллигига боғлиқдир. Қишлоқ хўжалиги техникалари ишлашидан пайдо бўладиган шовқинлар келиб чиқишига қараб механик ва аэродинамик бўлади.

Механик шовқинлар техникаларнинг харакат қисмлари деталларнинг техник носозлиги туфайли бирбирига урилишидан пайдо бўлади.

Аэродинамик шовқинлар двигителларнинг ишлаши (ёқилғи ёниши, клапинларнинг ишлаши) жараёнида пайдо бўлади. Технкалар кабиналарига шовқин икки йўл билан киради: -метал конструкциялар ва ҳаво орқали. Техникалар кабиналарининг ўзи ҳам шовқин ҳосил қилувчи манба бўлиши мумкин. Кабиналар қисмларининг шовқин ҳосил қилишига ҳиссаси қуйидагича: шифти, орқа девори, ён девори, олдинги девори ва поли (16,17,21,22).

Техникалар двигателига бериладиган босим шовқиннинг даражасига таъсир этади. Техникалар кабиналарига тарқаладиган шовқиннинг даражаси қишлоқ хўжалиги техникаларининг русумларига бевосита боғлиқдир (5-жадвал).

Жадвал 5

Турли русумдаги техникалар кабиналарида шовқин энергиясининг даражаси

Техникалар русумлари	Шовқин энергияси даражаси дб
МТЗ-80	100-150
МТЗ-82	103-140
Т-28	95-150
Арион-650	80-95
Арионғ-850	85-92
Магнум	95-100
МХ	85-95

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, ишлар ўринларидаги шовқин энергиясининг даражаси техникалар двигателлари ва кабиналарнинг техник такомиллашганлик даражасига боғлиқдир. Қишлоқ хўжалиги техникалари кабиналаридаги шовқиннинг жадаллиги ишчи ўринларида рухсат этилган шовкин даражасини санитария меъёрлари 0031-94 сонли Сан ҚиМ асосида баҳоланади. Қишлоқ хўжалиги техникаларида шовқин даражасини камайтириш тадбирларни амалга оишриш техникалар бошқарувчилари организмига уларнинг салбий таъсирини камайтиришнинг асосини ташкил этади. Техникалар двигателлари билан кабиналар ўртасида резин қоплама ўрнатиш шовқин даражасини камайтиришга ёрдам беради.

Шунингдек, техникалар двигателлари ва конструкцияларини ўз вақтида техник профилактик таъмирлаш, талаб этиладиган қисмларини ўз вақтида мойлаш шовқинларни камайтиришга ёрдам беради. Қишлоқ хўжалиги техникалари хайдовчиларини йилига бир маротаба терапевт, невропатолог, отоларинголок мутахассислигидаги тиббийходимлари ишторикида тиббий кўрикдан ўтказиш ўта мухимдир.Қишлоқ хўжалиги агро техникаси жараёнида механизаторлар организмига тебраниш (вибрация) таъсир этади. Тебраниш трактористлар организмига ўтиргичлар, бошқариш механизмлари (педал, ричаг, рул) орқали таъсир этади (15,16,20,21,25).

Техникаларнинг двигателлари ва ҳаракатланувчи қисмлари қишлоқ хўжалиги машиналарида тебранишни ҳосил қилади. Техникалар ҳаракатланувчи қисмлари асосан паст частотали умумий тебранишни ҳосил қилади. Техникалар тезлиги ошган сари ва ерларнинг нотекислиги тебраниш даражасининг ошишига сабаб бўлади (15,17,21,25).

Қишлоқ хўжалиги техникаларининг иш жараёнида ишчилар организмига паст частотали (2-5гц) ва юқори частотали (60-125гц) тебранишлар таъсир этади (4,5,10,12,14,26).

Шунинг билан бир қаторда қишлоқ хўжалиги техникаларини бошқарувчилари организмига ўтиргичларга бериладиган умумий тебранишлар билан бир қаторда қўлга бошқарувчи механизмлари орқали бериладиган тебранишлар хам таъсир этади (4,5,6).

Қишлоқ хўжалиги техникаларини ҳаракати, деталларнинг ҳаракати, айланишидан пайдо бўладиган умумий ва локал тебранишлар Республикамизда қабул қилинган. "Ишчи ўринларида умумий ва локал тебранишларнинг санитария меъёрлари", Сан ҚиМ 0063-96 сонли меъёрларидан ошмаслиги керак (6,7 жадваллар).

6-жадвал

Қишлоқ хўжалиги техникаларида умумий тебранишнинг санитария меъёр кўрсатгичлари (0063-96 сонли Сан ҚиМ)

Ўрта геометрик октава йўналиш частотаси ГЦ	Октава йўналишидаги тебраниш тезлик кўрсатгичи			
	м/с^2		ДБ	
	zo	Xo Yo	zo	Xo Yo
1.0	1.12	0.4	71	62
2.0	0.8	0.4	68	62
4.0	0.56	0.8	65	68
8.0	0.56	1.6	65	74
16.0	1.12	3.15	71	80
31.5	2.24	6.3	77	86
63	4.50	12.50	83	92
Тузатилган ва эквивалент тузатилган кўрсатгич ва уларнинг даражаси	0.56	0.4	65	62

7 жадвал

Локал тебранишнинг санитария меъёрлари ва меъёрлаштириш параметрлари (0063-96 сонли СаН ҚиМ)

Ўртагеометрик октава йўналиш частотаси ГЦ	Рухсат этилган тебраниш тезлик ва тебраниш тезлиги Хо Yo zo			
	Тебраниш тезланиш		Тебраниш тезлиги	
	м/с^2	дб	м/с^2	дб
8	1.1	70	2.0	112
16	1.4	73	1.4	109
31.2	2.7	79	1.4	109
63	5.4	85	1.4	109
125	10.7	91	1.4	109
250	21.3	97	1.4	109
500	42.5	103	1.4	109
1000	85	109	1.4	109
	2.0	76	2.0	112

Бугунги кунда ўтиргичлар орқали бериладиган умумий тебранишларни пасайтириш мақсадида ССБТ, стандарт, тебраниш хавфсизлиги умумий талаблар 12.1.012-90-сонли Давлат стандарти қабул қилинган. Ушбу давлат стандарти янгидан ихтиро қилинадиган техникалар учун қабул қилинган. Бу давлат стандарти янгидан конструкция қилинадиган паст ва фаол тебранишдан ҳимоя қилишга мўлжалланган. Трактористларни тебранишдан ҳимояланишнинг яна бир йўли уларни турли жисмоний ҳаракатлар билан чиниқтириш, иссиқ махсус кийимлар билан таъминлаш, иш ва дам олиш тартибини тўғри ташкил этишдан иборатдир (2,5,6,7,12,14,17).

Куз ва баҳор ойларида ишчи организмининг қаршилик қобилиятини кўтариш мақсадида витамин-профилактика (С, В, РР) тадбирларини шифокор назоратида амалга ошириш лозим.

Умумий ва локал тебраниш билан мулоқотда бўлган барча касбдаги ишчилар шахсий ҳимоя воситалари -тебранишга қарши пойабзал ва қўлқоплар билан таъминлаш талаб этилади.

Ишчи ўринларида тебраниш хавфсизлигини таъминлаш 12.1.012-90-сонли давлат стандарти асосида амалга оширилади.

Тебранишнинг ишчилар организмига номувофиқ таъсирини камайтиришнинг даволаш-профилактик тадбирлари қуйидагилардан иборат:

-Қишлоқ хўжалиги техникаларини бошқаришга етарли тажрибага эга бўлмаган ва техник минимум топширмаган, дастлабки тиббий кўрикдан ўтмаган, 18 ёшга тўлмаган шахсларга рхсат берилмайди.

-Иш фаолити давомида тебраниш таъсирида бўлган қишлоқ хўжалиги ишчилари Республика соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2012 йил 10 июлдаги 200 сонли буйруғи асосида йилига бир маротаба тиббий кўрикдан ўтишлари шарт.

-Тебраниш таъсирида ишлашга тиббий қаршилиги бўлган касалликлар қуйидагилардан иборат:

-кўчиб юрувчи эндоартрит, рейно касаллиги, периферик нервлар ангиоспазмаси;

-периферик нерв системасининг сурункали касалликлари;

-вестибуляр аппарати функцияси бузилишининг барча этиологияси, шу жумладан, Меньера касаллиги.

Қишлоқ хўжалиги техникасини бошқарувчилари учун фермер хўжаликларида фаол дам оладиган, овқатланадиган, душ қабул қиладиган хоналар ташкил этиш мақсадга мувофиқдир.

Шунингдек, куз, қиш, боҳор ойларида дам олиши учун иситиладиган (30-32С) хоналар ташкил этиш алохида аҳамият касб этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Андреева -Галанин Е.Ц., Артамонова В.Г , Усенко В.Р, Лутай А.В.К вопросу этиологии, ранней диагностики и профилактики, вибрационной болезни у водителей тяжелых машин. В КН: вопросы санитарной охраны внешней среды, гигиени труда и профилактика заболеваний. Л.Медицина, 1990, с 22-24.
2. Бузилев Ю.Г, Буробкин И.Н Животноводческие комплексы: организации труда управление. М.Россельхозиздат, 2003, 199 с.
3. Бегляров Г.А. Биологический метод борьбы с вредительями овощных культур в зашишённом грунте. В КН: Защита овошных культур и картофеля от вредителей, болезней и сорняков. М,1978, с 52-64.
4. Балсунова М.Я. Суточные и сезонные изменения регульяция сердечного ритма у механизаторов сельского хозяйства. В КН: Физиология человека, 1998, с 141.
5. Гигиена труда в современном сельском хозяйстве под ред. Я.Б Резника, Кишинёв, Шитница, 2008, 105с.
6. Гигиена труда под ред. Н.Ф. Измерова, О.И.Крилова; Геотар. Медиа, 2008, 584 с.
7. Гигиенеческой прогнозирование профзаболеваемостей пилевой этиологии в зависимости от пылевой нагрузки (метод рекоминдации) Ташкент, 2002, 10с.
8. Искандаров Т.И. Искандарова Г.Т. Методические указания по комплексной оценки новых пестицидов (Мет.указания), Ташкент, 1997, 45с.
9. Елизарова В.В. Изменение некоторых физиолонических показателей в зависимости от степени рациональности рабочей позы стоя. Гиг. Труда, 1989, №4, с 47-49
10. Касомов Х.О. Қишлоқ хўжалигида меҳнат гигиенаси муаммолари (Монография), Бухоро, 2020, 123 б.
11. Лабынцев А.В, Гринько В.П. Влияние применения гербицидов на засоренных посевах растения. Известия Оренбургского. Гос. Аграр университета, 2013, 5 (43), с 67-70.
12. Лешенко К.С. Некоторые аспекты профессиональной заболеваемости рабочих сельского хозяйства Белорусии, Гигсан, 1993, №5, с 57-58.
13. Маленький В.П, Инвалидность селькохозяственных механизаторов вследствие заболевания органов дыхания. Врачебное дело, 2005, №9, с 92-94.
14. Мироненко М.А, Рыбин В.В, Польков А.Г, Брюшкова С.А. Гигиенические вопросы районной планировки сельскохозяйственных районов. В.КН: Гигиена населеных мест. Киев, 2005, вып 14, с 22-23.
15. Новакатьян А.О. Лисина Г.Г, Краснюк В.П. Состояние здоровья и функциональные сдвиги у работников ведущих сельскохозяцственных профессии. В.КН: Социальная гигиена,

Организация здровоохранения, истории медицины. Киев, 2005, вып-7, с75-80.
16. Сорокин Г.П. Различие возрастной и стажевой динамики показателей здоровья работающих-критерий для сравнения профессиональных и непрофиессиональных рисков. Гиг.сан 2016, №4, с 355-362.
17. Спиранде Л.Л, Ланецкая В.Л, Старожук И.А.О функциональном состояние вестибулярного анализатора при воздействии низкочастотных колебаний у трактористов. Здравоохранения Казахстана, 1988, №1, с 67-67.
18. Санитарные нормы допустимых уровий шума на рабочих местах. Сан ПиН № 0031-94, 124с.
19. Санитарные нормы обшей и локальной вибрации на рабочих местах Сан ПиН № 0063-96, 115 с.
20. Федосеев Г.Б. Герасин В.Н. Хронический бронхит. В.КН : Руководелство по пульмонологии. Л. Медицина, 1988, с 337-364.
21. Физиологические основы повышения эффективности труда, В.Сб, под. Ред. В.И. Медведева. Л, Наука, 2008, 139 с.
22. Фролова Т.Л. Особенности измененея гемодинамики области малого таза, спинного и головного мозга у женщин трактористов под влиянием низкочастотной вибрации. В.КН: Вопросы гигиены труда, Саратов, 1995, с 166-169.
23. Хухрина Г.В., Ткачев В.В, Пневмокониозы и их профилактика. М.Медицина. 1998, 407с.
24. Braun S.R, de ptva T.S. Tats A etal. Farmers jung disease long term cetnteal ans phystogical outcomer Arnet Rev. Res Dis/ 1999, vol 113, p 185-193.
25. International Assocition of Agro 270 cultirov Medicin proc vil intern Congress of Rural Medicine Saltlatce citi ulha USA, septembe 17-21? 1978? 428 p.
26. Wolsop on Occupational helh in Agroculture/ Geneva. 6-12 Nov. 1989, WHO, OVH (80-31 p).

Келиб тушган вақти 10.04. 2020

УДК 340.624.4.612

СОЧ МИКРОЭЛЕМЕНТЛАРИНИНГ СУД ТИББИЙ БИОЛОГИЯСИДАГИ АҲАМИЯТИ

Қўзиев О.Ж., Ҳамдамов А.М, Мансуров О.М.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу илмий ишдан мактаб ўқувчиларининг соч элементар таркибий элементларини жинсга ва ёшга боғлиқ жиҳатларининг илмий таҳлил қилинди. 7 ёшдан 14 ёшгача амалий жиҳатдан соғлом кўнгилли болаларнинг 84 та соч намунаси (31 нафар ўғил бола ва 53 нафар қиз бола) олиниб, уларнинг таркибидаги 24 хил кимёвий унсурлар миқдори таҳлил қилинди: Al, As, Be, Ca, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, Hg, K, Li, Mg, Mn, Na, Ni, P, Pb, Se, Si, Sn, Ti, V, Zn.

Калит сўзлар: соч, микроэлеметлар, экспертиза, суд биологик, тадқиқот.

РОЛЬ МИКРОЕЛЕМЕНТОВ ВОЛОС В СУДЕБНО МЕДИЦИНСКОЙ БИОЛОГИИ

Кузиев О.Ж., Хамдамов. А.М., Мансуров О.М.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Целью научной работы было проведено изучение зависимомти элементного состава волос школьников от пола и возраста. Проанализованно 84 образцов волос практически здоровых детей в возрасте 7-14лет(31мальчиков, 53 девочки) на содержание 24 химических элементов: Al, As, Be, Ca, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, Hg, K, Li, Mg, Mn, Na, Ni, P, Pb, Se, Si, Sn, Ti, V, Zn.

Ключевые слова: волосы, микроэлементы, экспертиза, судебная биология, исследования.

THE IMPORTANCE OF MICROELEMENTS OF HAIR IN FORENSIC MEDICAL BIOLOGY

Kuziev O.J., Khamdamov A.M., Mansurov O.M.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. Uzbekistan.
Website: http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

The purpose of scientific work was conducted by study of the dependence and age. Analyzed 84sample of hair of almost healthy children aged 7-14 (31boys, 53 girls) for the content of 24 hemistich elements: Al, As, Be, Ca, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, Hg, K, Li, Mg, Mn, Na, Ni, P, Pb, Se, Si, Sn, Ti, V, Zn.

Keywords: hair, microelements, expertise, forensic biology, research.

Долзарблиги

Зарарлантирувчи омиллар таъсирида вафот этганлар ташқи кўринишининг ўзгариши ва мурдада кузатиладиган ҳолатларнинг ривожланиши, бедарак йўқолганлар ҳақидаги маълумотларнинг етарли эмаслиги, уларнинг шахсларини аниқлашда қийинчилик туғдиради, аксарият ҳолларда ҳатто бунин умуман имкони бўлмайди. Индивидуализация, индивидуаллаштиришга бирор воситага асосланган ҳолда, яъни вафот этган одамни муайян қариндошлик гуруҳига киритиш орқали эришиш мумкин. Экспертиза ишлари тажрибасида бундай ёндашувдан қон гуруҳини текширишда ҳамда ўзакнинг (ядро) ирсий ва митохондриал ДНК синиг локусларини, шунингдек, қатор ташқи кўриниш аломатлари - кўзлар ранги, сочлар ранги ва шакли, қаттиқ танглай рельефи, тиш-жағ тизими белгиларини тадиқиқ қилишда фойдаланилади[1,3,4]. Бурдаланган мурдалар ёки излар қолдирган инсонни сиртдан кўрикдан ўтказиш натижалари, унинг жинси ҳақида якуний хулоса чиқаришга ҳамиша ҳам етарли бўлмайди. Диагностиканинг экспертиза усулларидан (остеологик, молекуляргенетик ва бошқалар) фойдаланиш кўп вақтни талаб қилади, бу ҳол эса тезкор, оператив терговни қониқтирмайди, чунки бундай диагностика ишлари учун қиммат нарх тўланади ёки бунинг иложи бўлмай қолади, шу сабабли бу ишлар маълум маънода чекланган. Айни дамда суд тиббиёти амалиётида топилган соч толаси асосида шахснинг груҳий мансублигини аниқловчи усуллар мавжуд, аммо уларнинг жинсини аниқлашни биологик усулда аниқлашни имкони йўқ. Бу амалиёт ДНК текширув натижаси асосида ўтказилиб келмоқда. Ушбу ҳолатга монелик қилувчи ҳолатлардан бири соч илдизининг ҳар доим ҳам сочда бўлмаслигида ва текширувнинг қимматлигидадир. Мазкур муаммони инобатга олган ҳолда воқеа содир бўлган жойдан топилган ашёвий далил яъни сочни таркибий қисмини ўрганиш мақсадида шахснинг жинсига боғлиқ жиҳатларини аниқлашни ўз олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

Материал ва усуллар

Тадқиқотлар Ўзбекистон Фанлар Академияси Ядро Физика илмий тадқиқот институти лабораториясида кўнгилли мактаб ўқувчилари сочларининг элементар таркибининг ёш ва жинсга боғлиқли жиҳатлари асосида олиб борилди. Текширув материали сифатида 7 ёшдан 14 ёшгача амалий жиҳатдан соғлом кўнгилли болаларнинг 61 та соч намунаси (28 нафар ўғил бола ва 33нафар қиз бола) олиниб, уларнинг таркибидаги 24 хил кимёвий унсурлар миқдори таҳлил қилинди: Al, As, Be, Ca, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, Hg, K, Li, Mg, Mn, Na, Ni, P, Pb, Se, Si, Sn, Ti, V, Zn. Уларнинг миқдорий кўрсаткичи атом-эмиссион спектрометрия усули би-

лан аниқланди. Олинган натижалар статистик ишлови Microsoft Excel XP ва статистика 5.5 амалий дастурлар ёрдамида ўтказилди. Фарқларнинг ишончлилиги Стьюдент t- мезонидан фойдаланиб баҳоланди.

Муҳокама ва таҳлиллар

Маълумки макро ва микро элементлар одам организмининг фаолятида катта рол ўйнайди. Ҳозирги пайтда сочларнинг элементлик таркибини ўрганиш асосида алмашинув жараёнларининг диагностика услублари жуда ҳам кенг тарқалмоқда. Бундай текширувлар натижаларини адекват интерпретациясини фақатгина сочларнинг нормадаги элементлик таркиби асосида ўтказиш мумкин. Бу билан бирга, кўпчилик элементларнинг сочлардаги миқдори организмнинг физиологик параметрларига, биринчи навбатда ёшига, жинсига қараб ўзгаради. Бу айниқса моддалар алмашинувининг катта ўзгаришлари билан кечиб ўтадиган болаларнинг интенсив ўсиши ва жинсий етилишида бўлиб ўтадиган мактаб даври учун долзарб [2,5].

Энг аниқ жинсий фарқликда қуйидаги элементларнинг алоқаси ўрганилди: Ca, Mg, P, K ва Na. Шундай қилиб, 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган ёш чегарасидаги қизлар учун кўпроқ Ca ва Mg ни миқдори характерлидир, ўртача 1.7 баробар кўп ($p \leq 0.001$). Иккала ҳолатда ҳам, бу элементларнинг концентрацияси ёшга қараб ортади. Мазкур ҳолатда, Mg концентрациясининг кўпайиши ҳар иккала жинсда ҳам тенг равишда содир бўлади. Ўғил болалардаги Ca миқдори ҳақида ҳам шундай дейиш мумкин. Шу билан бирга, қиз болаларда 9-10 ёшида Ca миқдори кескин ўзгаради, бунда унинг концентрацияси ўз-ўзидан бир ярим баравар кўпайиб, 591.5 ± 20.6 дан 895.0 ± 34.7 мг/ кг гача кўтарилади. P га келсак, ушбу элемент метоболизмда Ca билан яқин бўлишига қарамай, ушбу ҳолатда жинсга ва ёшга боғлиқлик фарқлидир. Биринчидан, ўғил болаларда P даражаси қизларга қараганда юқори ($p \leq 0,05$), (фарқлар ишончсиз бўлган 12-13 ёшдан ташқари). Иккинчидан, ёш билан P концентрациясининг кўпайиши фақат тенденция ҳисобланади ва бу ерда 14 ёшли ўғил болалар учун ($p \leq 0.05$) ва 12 ёш қиз болалар учун ($p \leq 0.05$) мос равишда 166.6 ± 3.5 ва 160.3 ± 2.3 мг/кг кузатилган максималлик ҳақида гапириш мақсадга мувофиқдир.

Сочдаги Na ва K нинг концентрацияси икала жинсдаги ёшга қараб камаяди. 7 ёшли болаларнинг сочлари 14 ёшли қизларнинг сочларига қараганда уч баравар кўп K ва икки баравар кўп Na ни ўз ичига олади. Ўғил болаларда бу элементларнинг концентрацияси қиз болаларга қараганда кўпроқ ($p \leq 0.01$) ўртача у ва бу элементнинг сочдаги миқдори иккала жинсда ҳам 1.9 мартани ташкил қилади. Бу ҳолатда K/Na миқдорининг нисбати қизлар ва болаларда деярли бир хил ва ёш мобайнида сезиларли ўзгаради. 7 ёшдаги болаларда унинг миқдори 0.9 дан 0.5-0.6 гача тушди.

Эркаклар учун сочлардаги оғир металларнинг юқори миқдори ҳам характерлидир: Hg ($p \leq 0.05$) Cd ($p \leq 0.01$) ва Pb ($p \leq 0.001$). Бу айниқса, қўрғошин учун характерлидир, унинг концентрация фарқи ўртача 2 бараварни ташкил этди. Ушбу ҳодиса бошқа ёш гурухлари учун бир неча бор қайд этилган. [2-4]. Бироқ шуни таъкидлаш керакки, мактаб ёшида бу фарқлар максимал даражада ёш болаларда ҳам, катталар ҳам, оғир металлар билан профессионал алоқада бўлмаганда, бу фарқ 1.5 марттадан ошмайди. Эссенциал элементларга келсак, қизлар сочларида Zn, Cu ва Mn миқдори кўпроқ эканлигини такидлаш лозим. Cu ва Mn ўртасидс энг кўп аниқланган жинсий тафовутлар 8-9 ёшда (мос равишда 1.2-1.5 мартта; $p \leq 0.05$)ва Zn учун 9-10 ёшда (1.2 мартта; $p \leq 0.001$). Соч таркибидаги Zn концентрацияси ёш билан аниқ ўсиб боради ва 7 йил давомида ўғил болаларда 133.8 ± 3.2 дан 180.3 ± 3.1 мг/кг гача ва 143.3 ± 3.2 дан 197.1 ± 3.2 мг / кг гача қизларда. Шу билан бирга, сочлардаги Cu ва Mn концентрацияси ёшга боғлиқ эмас. Ва бу нафақат мактаб ёшига, балки бутун онтогенезга хосдир [2].

Жиддий жинс ва айниқса ёш фарқлари 7-14 ёшли болаларда Fe концентрациясида кузатилади. Ўртача, ўғил болалар сочларидаги ушбу элементнинг концентрацияси қизларга қараганда 1.1 баравар юқори ($p \leq 0.01$) Энг катта фарқ бу нисбат 1.24 га етганда 11-12 ёшга хосдир. Бу қизларда 11 ёшда темир концентрациясининг кескин пасайиши, 23.73 ± 0.88 дан 20.97 ± 1.06 мг/кг гача, ўғил болаларда эса нисбатан барқарор даржада бўлганлиги (26 мг/кг дан бироз камроқ) билан изохланади. Кейинчалаик 13 ёшда ўғил болаларда унинг концентрацияси пасаяди (23.06 ± 1.2 мг/кг), қизларда ўз навбатида барқарорлашади.

Бошқа ўрганилган кимёвий элементларга келсак, умуман олганда, ўғил болалар сочларида Li ва Ti, қизларда эса Ni ва Si юқори концентрациясининг бўлиши характерлидир. Si шунингдек ҳар иккала жинс вакилларида ёш билан концентрациянинг ортиши билан тавсифланади ($p \leq 0.001$). Бошқа элементлар учун, хусусан, Cr, Co, St, Sn, Bt, Ai, As ва V учун, жинсга ва ёшга боғлиқ фарқлар топилмади.

Хулоса

7 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларнинг сочларида Ca, Mg, P, K, Na, Hg, Cd, Pb, Zn, Cu, Mn, Fe, Li, Ni, Ti ва S нинг концентрацияси боланинг жинсига қараб ўзгаради ва бу ўзгаришлар барча белгиланган ёш оралиғи учун характерлидир. 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларнинг сочларида Ca, Mg, P, K, Na, Hg, Cd, Hb, Pb, Zn, Fe ва S таркиби ёшга қараб сезиларли даражада ўзгаради. Бундан ташқари 9, 12 ва 14 ёшда бир қатор элементлар учун динамиканинг ўзгариши билан тавсифланади. 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган даврда Cr, Co, Se, Sn, Be, Al, As ва V га нисбатан уларнинг сочлардаги концентрацияси боланинг жинсига ёки ёшига боғлиқ эмас.

Олинган натижалар суд тиббиёти амалиётида шахс идентификациясида жинсни ва ёшни аниқлашда фойдаланилиши мумкин.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Божченко А.П., Моисеенко С.А., Иваненко С.А., Толмачев И.А. Диагностика и прогнозирование длины тела человека на основе исследования дерматоглифических признаков пальцев рук и ладоней // Российский медицинский журнал. - 2010. - №1. 26-28-б.
2. Подунова Л.Г.,Сачков В.Б.,Скальный А.В. и др. Методика определения микроэлементов в диагностирующих субстратах атомной спектрометрией с индуктивно связанной аргоновой плазмой.// Метод.рекомендации.-М2003.
3. Скальный.А.В.//Эколого-физиологическое обоснование эффективности использования макро-и микроэлементов при нарушениях гомеостаза у обследуемых из различных климатогеографических регионов. // Дис□д-ра мед.наук.-М.,2000.
4. Gordon G.F. // Sci. Total Environ.-1985.-Vol.42-P.133-147.
5. Skalnaya M.G.,Grablklis A.R.// Procceedings 7-th Internattional Symposium on Metal Ions in Biology and Medicine //Russia, May 5-9,2002.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 616-25.615-012;56

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЛАЦЕНТЕ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМИ СОСТОЯНИЯМИ

[1]Курбанов Б.Б., [1]Курбанов Д.Д., [1]Жалолов Р.К., [1]Курбанова М.Т., [2]Магрупов Б.А.

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт,
[2]Ташкентский институт усовершенствовония врачей.

✓ ***Резюме,***

Несмотря на многочисленные исследования в акушерстве, посвященные проблеме гипертонических состояний, многие вопросы этиологии и патогенеза остаются противоречивыми. В основе развития является патологическое изменение процессов имплантации и плацентации, первым проявлением которого является нарушение миграции клеток цитотрофобласта. В данной статье приводятся современные данные об изменениях в плаценте у беременных с различными степенями гипертонических состояний.

Ключевые слова: Преэклампсия, плацента, трофобласт.

ГИПЕРТЕНЗИВ ҲОЛАТЛАР БИЛАН ХАСТА ҲОМИЛАДОРЛАРДА ЙЎЛДОШНИНГ ПАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

[1]Курбанов Б.Б., [1]Курбанов Д.Д., [1]Жалолов Р.К., [1]Курбанова М.Т., [2]Магрупов Б.А.

[1]Тошкент Педиатрия тиббиёт институти, [2]Тошкент врачлар малакасини ошириш институти.

✓ ***Резюме,***

Гипертензив ҳолатлар муамоси бўйича акушерликда ўтказилган кўплаб изланишларга қарамай, касаллик этиология ва патогенезининг кўп масалалари мунозарали бўлиб қолмоқда. Касаллик асоратларининг ривожланиши имплантация ва йўлдошдаги жараёнларнинг патологик ўзгаришларига асосланади, бунда цитотрофобласт ҳужайраларининг миграцияси бузилади. Ушбу мақолада турли даражадаги гипертензив ҳолатлар билан хаста ҳомиладор аёлларда йўлдошда бўладиган ўзгаришлар хақида замонавий маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: Преэклампсия, плацента, трофобласт.

FEATURES OF PATHOLOGIC CHANGES IN THE PLACENTA IN PREGNANT WOMEN WITH HYPERTENSION

[1]Kurbanov B.B., [1]Kurbanov D.D., [1]Jalolov R.K., [1]Kurbanova M.T., [2]Magrupov B.A.,

1Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. Uzbekistan.
Website: http://tashpmi.uz
2Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, 100007 Uzbekistan Tashkent,
Parkent 51 https://t.me/tashiuv.

✓ ***Resume,***

Despite of numerous studies in obstetrics on the problem of hypertensive conditions, many issues of etiology and pathogenesis remain controversial. The development is based on a pathological change in the processes of implantation and placentation, the first manifestation of which is a violation of the migration of cytotrophoblast cells. This article provides current data on changes in the placenta in pregnant women with various degrees of hypertensive conditions.

Key words: Preeclampsia, placenta, trophoblast.

Актуальность

К настоящему времени результаты большинства исследователей сводятся к тому, что основой развития преэклампсии является патологическое изменение процессов имплантации и плацентации, первым проявлением которого является нарушение миграции клеток цитотрофобласта в начальном периоде беременности, что впоследствии и вызывает патологические изменения в функции эндотелия сосудов. [1, 4, 6]. При нормальном течении беременности эндотелий, внутренний эластичный слой и мышечные пластинки участка спиральных артерий, питающих плаценту, вытесняются трофобластом и фибриносодержащим аморфным матриксом. Происходящие таким образом изменения обусловливают понижение давления в сосудистом русле и создание дополнительного притока крови, обеспечивающей потребности плода и плаценты. [5, 9]. Преэклампсия ассоциируется с отсутствием или неполным вторжением трофобласта в область спиральных артерий, что приводит к сужению их просвета и последующему развитию плацентарной ишемии. Впоследствии неадекватная плацента может спровоцировать проникновение в организм матери одного или нескольких факторов, разрушающих сосудистые эндотелиальные клетки, обуславливая тем самим дисфункцию многих систем организма. [2, 7, 11].

Аномальная плацентация влечет за собой нарушения в экспрессии ряда про- антиангиогенных факторов, в том числе фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), фактора роста плаценты (PIGF) и их рецепторов (растворимая форма рецепторов VEGF - sFlt1; растворимый эндоглин - sEng) возникающие дисбалансы ведут к дисфункции материнского эндотелия,

повышению синтеза свободных радикалов, снижению синтеза оксида азота и др. Вероятно, высокие уровни sEng, низкие уровни концентрации свободного PIGF и VEGF особенно часто ведут к клиническим проявлениям преэклампсии. Причем изменения титра sFlt1 и PIGF может отмечаться за несколько недель до развития клинических признаков преэклампсии, а их выраженность коррелирует с тяжестью преэклампсии. Некоторые исследователи полагают, что изменения соотношения sFlt1/PIGF является важным диагностическим критерием развития преэклампсии. [10].

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные проблеме преэклампсии, многие вопросы этиологии и патогенеза данного осложнения беременности остаются противоречивыми. Ни одна из гипотез возникновения преэклампсии не дает ответа на все связанные с этим осложнением беременности вопросы. [8, 15].

В связи с этим продолжает оставаться актуальным вопрос поиска высокоинформативных, экономически приемлемых методов диагностики. Применение которых возможно в режиме скрининга. Широкое использование этих методов позволит начать своевременное лечение и тем самым предупредить развитие тяжелых осложнений, угрожающих жизни матери и ребенка.

Целю исследования - определить патологические изменения в плаценте у женщин с различными видами гипертонических осложнений.

Материал и методы

Нами проведено исследование 81 беременных женщин в III триместре, из них 30 беременных с физиологическим течением гестационного периода и 51 беременных с гипертоническими состояниями. Возраст обследованных женщин находился в пределах от 21 до 41 года. Средний возраст женщин основной группы составило 29,13 0,83, контрольной - 27,27 0,70 лет.

У обследованных женщин изучены особенности соматического, гинекологического и акушерского статуса на момент обследования. Все женщины подвергались комплексному обследованию, включающее в себя клинико-лабораторные тесты: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, исследование системы гемостаза.

Беременные в стационаре подвергались дополнительному обследованию, которое заключалось в проведении УЗИ (абдоминальный доступ), допплерометрию сосудов матки и плода, кардиотокографическое исследование (КТГ) плода, по показаниям КТ, МРТ и др.

Для морфологических исследований из различных участков плаценты брали по 6 кусочков размерами до 1 см3. Кусочки фиксировали в 12% нейтральном формалине или в жидкости Карнуа от 2-х до 24-х часов. Материал обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Для электронно-микроскопических исследований кусочки плаценты фиксировали в 1,25% растворе глютарового альдегида с дофиксацией в 1% растворе OsO4 на фосфатном буфере (pH-7,3). После обезвоживания в спиртах и абсолютном ацетоне кусочки заливали в смесь эпона и аралдита. Ультратонкие срезы, изготовленные на ультратоме LKB-V (Швеция), после контрастирования в уранилацетате и цитрате свинца, исследовали в электронном микроскопе "Хитачи" 600H (Япония).

Результат и обсуждения

В соответствии с общепринятой последовательностью морфологических исследований мы сочли удобным привести вначале гистологические и ультрамикроскопические особенности плаценты при физиологической беременности. Микроскопические исследования кусочков, взятых из различных участков плаценты при физиологической беременности, показали достаточно широкую вариабельность структурных компонентов органа. Плодная часть плаценты в основном представлена многочисленными ворсинами различных размеров, разделенными узкими межворсинчатыми пространствами, в которых выявлялись форменные элементы материнской крови (рис. 1).

Ворсины крупного калибра отличались наличием сильно развитой соединительнотканной стромы, которая содержала крупные артериальные и венозные сосуды. Снаружи ворсины на всем протяжении покрыты хориальным эпителием. Лишь в единичных ворсинах выявлялись небольшие участки десквамации хориального эпителия.

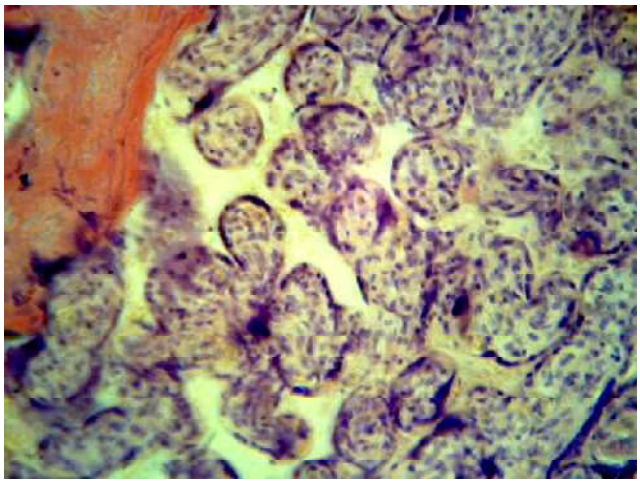


Рис. 1. Плодная часть плаценты контрольной группы. Многочисленные терминальные ворсины. Окраска гематоксилином и эозином. Окуляр 10, объектив 20 1,6

Хориальный эпителий в крупных ворсинах был представлен синцитиальным трофобластом. В трофобласте ядра располагались относительно равномерно на всем протяжении и практически никогда не образовали скопления - так называемые синцитиальные узлы или почки. Другой характерной особенностью хориального эпителия ворсин крупного калибра было отсутствие под синцитиотрофобластом слоя клеток Ланганса или цитотрофобласта.

Самую многочисленную группу составляли ворсины малого калибра или терминальные ворсины (ТВ), составляющие основную массу плодной части плаценты. Форма их на срезах плаценты варьировала в широких пределах. Наряду с ворсинами правильной округлой или овальной формы, выявлялись их косые срезы, имеющие вытянутую палочковидную форму. Размеры малых ворсин также колебались достаточно широко. Плотность расположения тер-

минальных ворсин в различных участках срезов плаценты была неодинаковой. В одних участках ворсины были отделены друг от друга узкими межворсинчатыми щелями, в других же - межворсинчатое пространство было широкое и иногда содержало умеренное количество форменных элементов материнской крови. Хориальный эпителий, покрывающий ворсин снаружи, в основном состоял из интенсивно базофильно окрашенного синцитиального трофобласта. Терминальные ворсины содержали кровеносные сосуды, которые в основном представлены широкими гемокапиллярами синусоидного типа. В зависимости от размеров каждая ворсина содержит от 2 до 6 сосудов, занимающих значительную площадь ворсин.

Большинство сосудов отличалось широким просветом, заполненным форменными элементами крови и тонкой стенкой, состоящей из эндотелиальных клеток и единичных перицитов. Сосуды преимущественно локализовались по периферии ворсин, непосредственно под хориальным эпителием, однако, нередко встречались сосуды, имеющие центральную или парацентральную локализацию в ворсинах.

Электронно-микроскопические исследования плаценты женщин данной группы подтвердили классические данные литературы о субмикроскопической организации плацентарного барьера. Терминальные ворсины (ТВ) снаружи покрыты синцитиальным трофобластом (СТБ), который характеризуется непрерывной цитоплазмой, содержащей множество ядер (рис. 2). Апикальная поверхность СТБ содержала многочисленные, расположенные без определенной ориентации микроворсинки и пиноцитозные углубления. Цитоплазма СТБ характеризовалась наличием множества вакуолей, имеющих различные размеры и формы (рис. 3). В просвете некоторых из них определялся умеренно электронноплотный, хлопьевидный материал. В большинстве ТВ кровеносные капилляры располагались по периферии ворсин. Эндотелиоциты характеризовались узкой тонкой цитоплазмой, лежащей на базальной мембране капилляров. Последняя нередко вплотную примыкала к базальной мембране трофобласта, сливаясь с ней в единую мембрану.

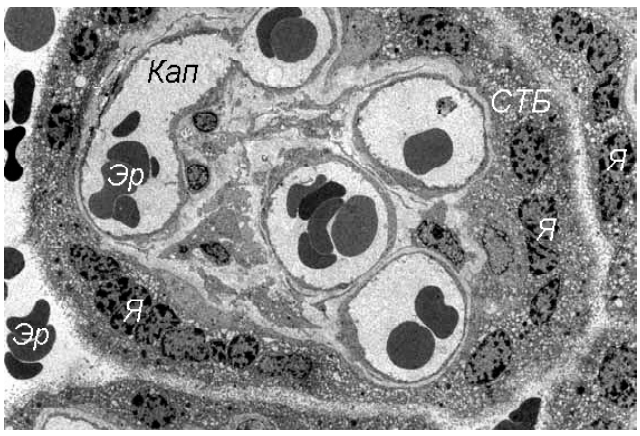


Рис. 2. Плацента контрольной группы. Терминальная ворсина. Трансмиссионная электронная микроскопия (ТЭМ). Увеличение 5000.

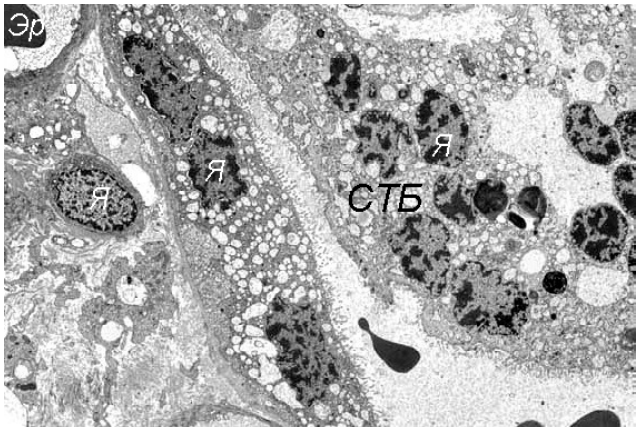


Рис. 3. Плацента контрольной группы. Межворсинчатое пространство между двумя терминальными ворсинами. Трансмиссионная электронная микроскопия (ТЭМ). Увеличение 7000.

Таким образом, у женщин с неосложненной беременностью основную массу плаценты составляют терминальные ворсины, где протекают обменные процессы между организмом матери и плода. Наряду с функционально-активными терминальными ворсинами в данной группе встречается незначительное число ворсин с признаками "физиологического старения" - фибриноидным некрозом, гемомикроциркуляторными нарушениями в результате склероза и тромбоза сосудов.

Деструктивные изменения наблюдаются и в децидуальных клетках, хотя они носят локальный характер и охватывают лишь небольшие участки децидуальной оболочки. Склеротические изменения сосудов в ворсинах крупного и среднего калибра в данной группе встречались редко.

Анализ структурных изменений плаценты при гипертонических состояний показал, при легкой преэклампсии в материнской части плаценты обнаруживались инфильтрация стенок сосудов с периваскулярной инфильтрацией вокруг некоторых из них, а также скопления крупных деструктивно измененных децидуальных клеток с вакуолизированной цитоплазмой и пикнотически измененными ядрами, соединительнотканная строма отдельных терминальных и промежуточных ворсин богата кровеносными сосудами и множеством синцитиокапиллярных мембран (рис. 4), синцитиальный покров терминальных ворсин с неравномерным распределением ядер. Часто выявляются пролиферирующие синцитиальные узелки, а также значительные отложения фибриноидных масс с тотальным фибриноидным превращением некоторых ворсин. Строма стволовых ворсин умеренно инфильтрирована лимфогистиоцитарными элементами, волокна стромы коллагенизированы (рис. 5). Отдельные ворсины подвержены фибриноидному некрозу с полным отсутствием синцитиотрофобласта. Слой его неравномерной толщины, имеются резко утонченные участки или оголения поверхности ворсин с ровными краями (рис. 6).

Сканирующая микроскопия определяет большие и мелкие дефекты покрова в виде отверстий, межвор-

синчатое пространство в ряде случаев свободно от содержимого, в других - заполнено излившейся кровью, содержит значительные отложения фибриноидных масс.

При тяжелой преэклампсии в децидуальной пластинке выявляются массивные отложения фибриноида и очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация, децидуальные клетки окружены пучками коллагеновых волокон, в просвете некоторых из них определяются тромбы, состоящие из эритроцитов и фибрина (рис. 7). В ряде стволовых ворсин выявляются мелкоочаговые периваскулярные инфильтраты, содержащие единичные плазматические клетки, часто они лишены синцитиального покрова.

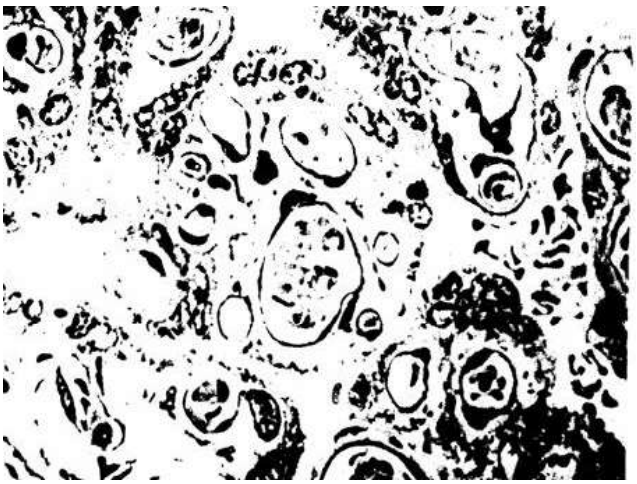


Рис. 4. Плацента при легкой преэклампсии. Множество кровеносных сосудов и синцитиокапиллярных мембран в строме терминальных и промежуточных ворсин. Синцитиальный покров с неравномерным распределением ядер. Полутонкий срез. Ув. 200

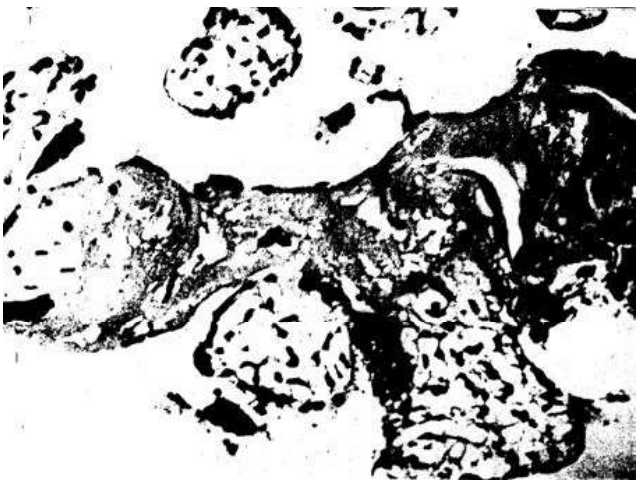


Рис. 5. Плацента при легкой преэклампсии. Множество синцитиальных узелков, массивные отложения фибриноида, тотальное фибриноидное превращение ворсин. Гематоксилин и эозин. Ув. 200

Рис. 6. Плацента при легкой преэклампсии. Фиброз стромы промежуточной ворсины, кровенаполнение сосудов. Истончение синцитиотрофобластов, участки оголения поверхности ворсин. Гематоксилин и эозин. Ув. 200

Рис. 7. Плацента при тяжелой преэклампсии. Сужение межворсинчатого пространства. Фибриноидное перерождение отдельных ворсин. Гематоксилин и эозин. Ув. 200

Таким образом, сравнительный анализ патоморфологических изменений в плаценте беременных с преэклампсиями выявил существенные изменения, как при легкой, так и при тяжелой форме, при этом характер отмеченных нарушений оказался более выраженным при тяжелой преэклампсии.

Выводы

Таким образом, состояние плода и исход беременности при гипертонических состояниях зависит как от степени структурных изменений в плаценте (нарушение ее созревания, инволюционно дистрофических и воспалительных изменений), так и от интенсивности развития в ней компенсаторных приспособлений, развитием синцитиальных узелков и синцитиокапиллярных узелков и синитиокапиллярных мембран, а также объёмом в межворсинчатом пространстве циркулирующей крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ahmedov F.K. et al. Cardiac and renal hemodynamics in pregnant women with pre-eclampsia against the background of obesity (in Russian) // International Journal of Applied and Basic Research. - 2013. - №. 11-2. - pp. 18-20.
2. Ikhtiyarova G.A., Negmatullaeva M.N., Tuksanova D.I. Modern aspects of correction of hemodynamic disorders in pregnant women with mild pre-eclampsia // Pediatrics (Uzbek). -2003. -Special issue. -pp. 97-99.
3. Macatzaria A.D., Bitsadze V.O. Thrombophilic conditions in obstetric practice. -Moscow, 2001. -p.543.
4. Makarov O.V., Volkova E.V., Dzhokhadze L.S. Prospects of Diagnostics and Forecasting of Preeclampsia. Rosvestnik obstetrician gynecological 2012;1: pp.35-42.
5. Osipova N.A., Makarov O.V., Poletaev A.B., BogatyrevYu.A. Clinical significance of autoantibodies in the pathogenesis of pre-eclampsia // Proceedings of the XII All-Russian Scientific Forum Mother and Child. Moscow 2011. - pp. 121-122.
6. Shifman E.M. Preeclampsia, eclampsia, HELLP-syndrome. - Petrozvodsk, 2003. -p.56.
7. Biasiutti F., Strebel J. Anticoagulation and antiaggregation during pregnancy //TherUmsch. -2003. -Vol.60, No. 1. -pp. 54-58.
8. Fallahian M., Nabaie F. Subclinical thovbocytopenia and pre-eclampsia//Int J Gynec Obstet. -2005. -Vol. 89< №1. -pp. 47-48.
9. Maynard S., Epstein F.H., Karumanchi S.A. Preeclampsia and angiogenic imbalance. Annu Rev Med 2008; 59: pp. 61-78.
10. Tanjung M., Siddik H., Hariman H. Coagulation and fibrinolysis in pre-eclampsia and neonates //ClinApplThrombHemost. - - 2006. - Vol. 11, №4. -pp. 467-473.
11. Kurbanov B. 138 The role of vascular endothelial growth factor as markers of hypertension induced pregnancy: Angiogenic // Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health. - 2016. - T. 6. - №. 3. - p. 248.
12. Kurbanov B. 77. The role of VEGF as prognostic marker of preeclampsia//Pregnancy Hypertension. - 2018. - T. 13. - P. S68.
13. Kurbanov B. - p. s68. 13. The effectiveness of sflt1 protein for the diagnosis and prediction of hypertensive states in pregnant women/ Journal of Hypertension: July 2019 - Volume 37 - Issue - p e241. doi: 10.1097/01.hjh.0000573088.13152.fc
14. Uzan J., Carbonnel M., Piconne O., Asmar R., Ayoubi J.-M. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis and management. Vascular health and risk management 2011; 7: pp.467-474.
15. Myers J.E., Kenny L.C., McCowan L.M., Chan E.H., Dekker G.A., Poston L., Simpson N.A., North R.A. SCOPE consortium. Angiogenic combined with clinical risk to predict preterm pre-eclampsiain nulliparous women: apredictive test accuracy study. BJOG 2013; 120: 10: pp.1215-1223.
16. H. K. Riise, G. Sulo, G.S. Tell [et al.] // Incident Coronary Heart Disease After Preeclampsia: Role of Reduced Fetal Growth, Preterm Delivery and Parity /// J. Am. Heart Assoc. 2017;6 (2)
17. Hagmann H, Thadhani R, et al. The promise of angiogenic markers for the early diagnosis and prediction of pre-eclampsia. ClinChem 2012;58 (5): pp.837-845.
18. Cerdeira A.S., Karumanchi S.A. Angiogenic proteins as aid in the diagnosis of pre-eclampsia. Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation 2010; 70 (Suppl 242): pp.73-78.

Поступила 09.03. 2020

УДК:614.008.64+614

ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМИНИНГ ТУРЛИ ХИЛ КЛИНИК ШАКЛЛАРИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ЗАМОНАВИЙ ТАШХИС ВА ПРОФИЛАКТИКА УСУЛЛАРИ

Курбанова З.Ш.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Аёлларда қонда инсулин миқдори нормал бўлганда, ТПС ривожланиши билан бирга бўлган метоболик касалликлар билан, липид тизимида ва жигар фаолиятида ўзгаришлар, ўртача гиперпролактинемия, инсулин резистентлиги фонида соматомедин-С даражасининг пасайиши кузатилади. Метаболик касалликларсиз, ТПС бўлган аёлларда ўртача гиперандрогенизмбиринчи ўринда туради. Гипофиз тузилмаларида метаболик касалликлар мавжудлигидан қатъий назар, ЛГ/ФСГ нисбатининг кўпайиши характерлидир.

Калит сўзлар: Инсулин резистентлиги, гиперплролактинемия, гиперандрогенизм, соматомедин-С, ТПС, биокимёвий кўрсаткичлар.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ У ЖЕНЩИН С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Курбанова З.Ш.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

При нормальных показателях уровня инсулина в крови у женщин, с метаболическими нарушениями, сопровождающими развитие СПКЯ, имеются изменения липидного профиля и функции печени, умеренная гиперпролактинемия, снижение уровня соматомедина-С на фоне инсулинорезистентности. У женщин с СПКЯ без метаболических нарушений на первый план выходит умеренная гиперандрогения. Со стороны гипофизарных структур, независимо от наличия метаболических нарушений, характерно повышение соотношения ЛГ /ФСГ.

Ключевые слова: Инсулинорезистентность, гиперплролактинемия, гиперандрогения, соматомедин-С, СПКЯ , биохимические показатели.

MODERN DIAGNOSTICS AND PREVENTION METHODS WOMEN WITH DIFFERENT CLINICAL FORMS OF POLICYSTIC OVARIAN SYNDROME

Kurbanova Z.Sh.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

At normal values of insulin level in blood in women, with metabolic disorders accompanying development of PCOS, there are changes in liver profile and function, moderate hyperprolactinemia, decrease of somatomedine- C level on insulin resistance. In women with PCOS, moderate hyperandrogenia comes to the fore. From the side of pituitary structures, regardless of the presence of metabolic disorders, an increase in the LG/FSH ratio is characteristic

Key words: Insulin resistance, hyperplrolactinemia, hyperandrogenia, somatomed- C, PCOS, biochemical indices.

Долзарблиги

Тухумдон поликистоз синдроми (ТПС) - бу ўзгарувчан клиник кўринишга эга бўлган полиморф касаллик бўлиб, ўз вақтида ташхислашни мураккаблаштиради. ТПС нинг клиник кўринишларини ҳисобга олиб, биз қуйидаги вариантларга эътибор қаратдик: инсулин резистентлиги бўлган ТПС ва инсулин резистентликсиз ТПС [1, 2, 3].

Биринчи вариантда, инсулин резистенлиги фонида, организмда инсулиннинг компенсацион гиперпродукцияси (гиперинсулинемия) ҳосил бўлади. Ўз навбатида, инсулин миқдори ортиши нормал тухумдонларда ановуляция ривожланишига, гранулёза ҳужайралари томонидан андроген ва эстроген секрециясининг ошишига, олиб келади [4,5,6]. Иккинчи вариантда қондаги инсулин даражаси нормал бўлиб, аммо ановуляция, гиперандрогенизм ва гиперэстрогенемияга олиб келадиган инсулин учун тухумдон ретцепторларининг бузилиши мавжуд [7, 8].

2003 йилгача инсулин резистентлиги, семириб кетиш ва шунга ўхшаш биокимёвий ўзгаришлар билан боғлиқ ўзгаришлар "метаболик синдром" деб номланди, аммо 2003 йил апрел ойида Америка Клиник эндокринологлар Ассоциацияси мутахассислари гормонал параметрларни эмас, балки биокимёвий ўзгаришларни ҳисобга олган ҳолда "инсулин резистентлик синдроми" деб номлашди. [9] .

Инсулин резистентлигини аниқлашнинг энг муҳим биокимёвий мезонларида рациондаги зардоб глюкозасининг 6.1- 6.9 ммол / л оралиғида кўпайиши ва зўриқишда 7.8-11.1 ммол / Л гача кўтарилиши кўриб чиқилиши тавсия қилинди. Бундан ташқари, классик гиперинсулинемик эугликемик клэмп усулида инсулин резистентлигини баҳолашга имкон берадиган HOMA индексини ҳисоблашимиз мумкин. HOMA индекси қуй-

идаги формула бўйича ҳисобланади: (очлик гликемияси (ммоль/л) х очликдаги инсулин (мкЕД / л) / 22,5) [10, 11].

Бундан ташқари, юқори зичликдаги липопротеинлар даражаси 1,3 ммоль / л оралиғида, триглицеридларнинг таркиби 1,74 ммол / л дан юқори. Юқорида келтирилган барча биокимёвий ўзгаришлар одатда 130/85 мм сим.уст ва ундан юқори гипертензив ҳолатлар билан бирга келади. [12, 13].

Ташхиснинг биокимёвий томонларини кўрсатиб, гиперандрогенизмга келсак, андрогенларнинг манбасини аниқлаш муҳимлигини таъкидлаш керак. Бунинг учун дегидро-эпиандростерон сулфат (ДЭАС-С), 17-гидроксипрогестерон, эркин тестостерон индекси (ЭТИ) ва жинсий гормонлар билан боғлайдиган глобулин (ЖГБГ), кортизол, пролактин, ТТГни аниқлаш талаб этилади [14, 15].

Тухумдонларнинг гиперандрогенизми диагностикаси учун мутлақ қиймат ва ЛГ / ФСГ нисбати алоҳида аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: ТПСнинг турли шакллари бўлган аёлларда биёкимёвий ва гормонал кўрсаткичларнинг хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

ТПС билан оғриган аёлларнинг қиёсий биокимёвий ва гормонал таҳлилини ўтказиш учун биз аёлларни 2 гуруҳни ажратдик - асосий гуруҳга ТПС ва метаболик касалликлар билан оғриган 78 бемор, метаболик касалликлари бўлмаган 67 бемордан иборат таққослаш гуруҳи киритилган. Асосий гуруҳда ТМИ ўртача (кг/м^2) 31,2 ± 0,4 кг/м^2, таққослаш гуруҳида 24,7 ± 0,2 кг/м^2 (Р <0.001). Барча аёлларнинг репродуктив ёши 20 дан 32 ёшгача, гуруҳлардаги ўртача ёши 27,4 ± 1,8 ёшни ташкил этди. Беморларнинг барчасида тухумдонлар гиперандерогенияси фонида бирламчи бепуштлик кузатилган. Барча кўриклар ихтиёрий розилик асосида ўтказилди.

Сўров Бухоро шаҳридаги "Репродуктив марказ", шахар туғруқ комплекси "Гинекология" бўлими ва Жондор туман " Гинекология" бўлимларида 2018 йилдан 2020 йилгача ўтказилган.

Натижа ва таҳлиллар

ТПС билан оғриган аёлларнинг биокимёвий параметрларини ҳисобга олсак, уларнинг аниқланиши касаллик учун терапияни танлашда ва келгуси ҳомиладорликка тайёргарлик давомийлигида алоҳида аҳамиятга эга эканлигини таъкидлаш керак. Бепуштликни даволашдан олдин, барча аёллар метаболик касалликлар ва улар билан боғлиқ соматик касалликларни тузатишда тажрибага эга бўлишган. Ҳомиладорликни режалаштиришдан олдин бир неча йил давомида асосий гуруҳнинг деярли барча аёллари 2-тоифа диабет билан даволаниб, қон босимини нормаллаштирадиган дориларни қабул қилишди. Таққосланган гуруҳлардаги аёлларнинг биокимёвий қон кўрсаткичлари натижалари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

ЭКУ протоколини танлашни бошлашдан олдин таққосланган гуруҳлардаги аёлларнинг биокимёвий кўрсаткичлари (M ± m)

№	Кўрсаткичлар	Фарқлар чегараси	I-гуруҳ (n= 78)	II-гуруҳ (n = 67)	P
1.	Умумий протеин	65-85	62,8 ± 1,4	66,4 ± 1,3	> 0,05
2.	Креатинин	27-71	49,5 ± 2,4	52,6 ± 2.1	> 0.05
3.	мочевина	8,6-20	5 19,8 ± 1,3	14,5 ± 1,5	<0,05
4.	Умумий билирубин	8,6-20	5 19,8 ± 1,3	14,5 ± 1,5	<0,05
5.	АСТ	0,1-0,45	0,39 ± 0,03	0,22 ± 0,01	<0,001
6.	АЛТ	0.1-0.68	0.65 ± 0,04	0.46 ± 0.02	<0.001
7.	Холестерин	3,6-5,2	8,6 ± 0,03	4,4 ± 0,03	<0,001
8.	ЮЗЛП	0,86-2.28	1,47 ± 0.04	1,42 ± 0,01	<0,001
9.	ПЗЛП	1,95-4,51	3,8 ± 0.03	2,8 ± 0,01	<0,001

Изоҳ: р- таққосланган гуруҳлардаги аёллар ўртасидаги маълумотлар фарқининг ишончлилиги

Таққосланган гуруҳлардаги аёллардаги биокимёвий тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилиб, шуни таъкидлаймизки, гуруҳлардаги биокимёвий кўрсаткичлардаги сезиларли фарқлар холестерин миқдори каби параметрлар бўйича олинган - асосий гуруҳда у 8,6 ± 0,03 ммоль/л, таққослаш гуруҳида 4,4 ± 0,03 ммоль / л (Р <0,001), ЮЗЛП - 1,57 ± 0,04 ммоль / л ва 1,42 ± 0,01 мкмол / л мос равишда ПЗЛП 4,2 ± 0.03 мкмоль / л ва 3,2 ± 0,01 мкмоль / л (Р <0,001). Эркин ёғ кислоталарига нисбатан сезиларли равишда 2,1 ± 0,4 моль / л ва 1,23 ± 0,1 ммоль / л (Р <0,05) қайд этилди. Ўртача, асосий гуруҳдаги атерогенлик коэффициенти 3,9 ± 0,02, (Р <0,001).

Қолган биокимёвий кўрсаткичлар нормал чегаралардан чиқмади, асосий ва таққосланган гуруҳлардаги фарқлар индивидуал кўрсаткичларнинг кенг тарқалиши туфайли аниқланди.

Шундан келиб чиқиб, органлар ва тизимларнинг ҳолатини бузилишининг клиник ва инструментал кўрсаткичлари ҳар доим ҳам ТПС билан аёлларнинг биокимёвий натижаларига тўғри келмайди. Шундай қилиб, таққослаш гуруҳидаги 42 (53,8%) аёлларда ва таққослаш гуруҳидаги 8 (11,9%) аёлларда ташхис қўйилган НАДЖБ билан боғлиқ ҳолда, нормал биокимёвий натижалардан оғишлар аниқланди. асосий гуруҳдаги 22 (28,2 ± 5,1%) аёлларда ва фақат 4 (6,0 ± 2,9%) таққослаш гуруҳларида олинган (п <0.001). Иккала гуруҳдаги қолган аёлларда ҳам НАДЖБ ультратовуш ёрдамида ташхис қўйилган. Бу факт ТПС клиник вариантини ва бундай аёллар учун терапияни танлашда индивидуал ёндашув зарурлигини кўрсатади.

ТПС касаллиги бўлган аёлларда инсулин резистентлигини ўрганиш алоҳида эътиборга лойиқдир, чунки

бу ҳолатнинг ривожланиши синдромнинг пайдо бўлишининг бевосита сабаби бўлган гиперандрогенемия билан чамбарчас боғлиқ.

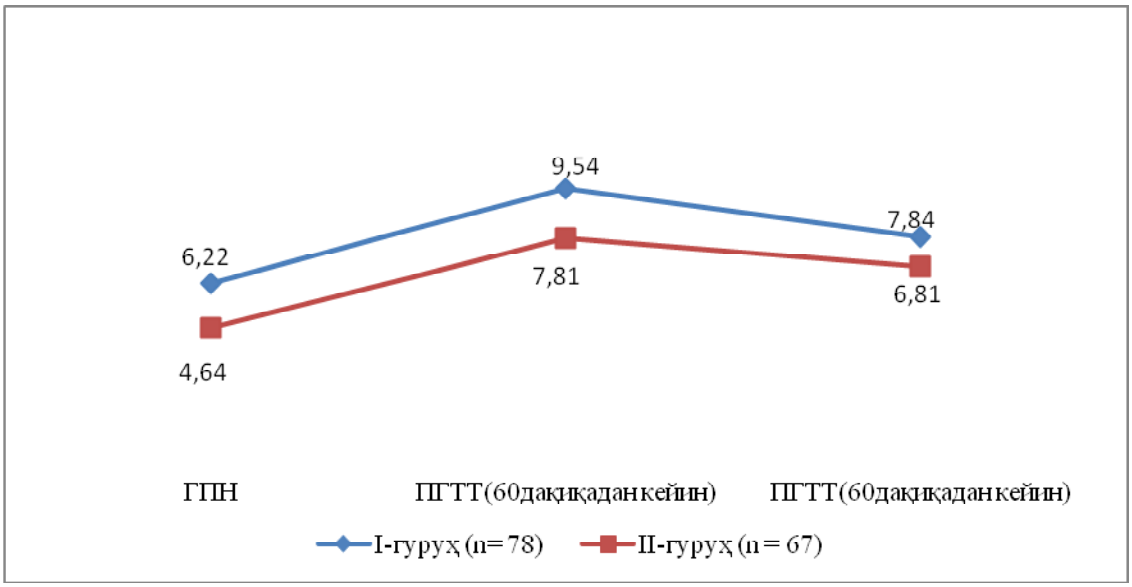
2-жадвал

Таққосланган гуруҳ аёлларидаги ПГТТ кўрсаткичлари (M ± m)

№	Кўрсаткичлар	I-гуруҳ (n= 78)	II-гуруҳ (n = 67)	P
1.	**ОҚҚГ**	6,22 ± 0,2	4,64 ± 0,2	<0,001
2.	**ПГТТ (60дақиқадан кейин)**	9,54 ± 0,3	7,81 ± 0,3	<0,001
3.	**ПГТТ (120дақиқадан кейин)**	7,84 ± 0,2	6,81 ± 0,2	<0,01

Изоҳ: р- таққосланган гуруҳлардаги аёллар ўртасидаги маълумотлар фарқининг ишончлилиги

Глюкоза даражасини ўрганиш шуни кўрсатдики, асосий гуруҳдаги деярли барча аёлларда ПГТТ олдидан қон таркиби ортган ва ўртача 6,22 ± 0,2 ммоль/л, аммо таққослаш гуруҳида деярли барча аёлларда очликдаги глюкоза нормал эди ва ўртача 4,64 ± 0,2 (р <0,001). ПГТТ дан сўнг, умумий ҳолат ўзгармади ва асосий гуруҳда зўриқиш бошланганидан 60 минут ўтгач, таққослаш гуруҳида глюкоза ўртача миқдори 9,54 ± 0,3 ммоль/л ни ташкил этди (таққослаш гуруҳида 7,81 ± 0,3 ммоль/л (р < 0,001). 120 дақиқадан сўнг асосий гуруҳда гипергликемия 7,84 ± 0,2 даражасида сақланиб қолди, таққослаш гуруҳида ўртача қиймат нормал бўлиб кўринди ва 6,81 ± 0,2 ммоль/л ни ташкил этди (р<0,01). Аммо, индивидуал қийматларни ҳисобга олганда, таққослаш гуруҳидаги 16 (23,9±5,3%) аёлларда ПГТТ ўтказилгандан кейин гипергликемия 6,8-7,8 ммоль/л оралиғида аниқланган. Ушбу беморларда қолган биокимёвий кўрсаткичлар нормал чегараларда эди.



1- расм. Қондаги глюкозанинг ўзгариши динамикаси

Кейинчалик тадқиқотимизга жалб қилинган беморларда гормонал текширишларни ўтказдик, уларнинг натижалари 3-жадвалда кўрсатилган.

3-жадвал

ЭКУ протоколини танлашни бошлашдан олдин таққосланган гуруҳлардаги аёлларнинг гормонал кўрсаткичлари (M ± m)

№	Кўрсаткичлар	Фарқлар чегараси	I-гуруҳ (n= 78)	II-гуруҳ (n = 67)	P
1	ЛГ **МЕ/л**	2-14	16,4 ± 1,3	15,7 ± 1,2	> 0,05
2	ФСГ **МЕ/л**	3,5-13,0	6,7 ± 0,6	8,8 ± 1,1	> 0,05
3.	Инсулин **мкЕд/мл**	3-20	9,7 ± 1,4	8,8 ± 1,2	> 0,05
4.	Пролактин **МЕ/л**	40-530	479,6 ± 22,1	321,2±26,4	<0,001
5.	ДГЭА-С **ммоль/л**	2,45-14,55	15,22 ± 1,7	16,03 ± 1,4	> 0,05
6.	Тестостерон **нмоль/л**	0,45-3,75	3,8 ± 0,6	3,9 ± 0,8	> 0,05
7.	Соматомедин-С **нг/мл**	121-336	122,4 ± 22,9	186.7±19,4	<0,05
8.	Анти-Мюллер гормони **нг/мл**	0,5-7,0	3,7 ± 0,9	3,2 ± 0,7	> 0,05

Изоҳ: р - таққосланган гуруҳлардаги аёллар ўртасидаги маълумотлар фарқининг ишончлилиги кўрсаткичи.

ТПС билан оғриган аёлларнинг гормонал кўрсаткичлари натижаларини баҳолаб, шуни таъкидлаш керакки, иккала гуруҳдаги гормонал фонда ўзгаришлар метаболик касалликлар мавжудлигидан қатъий назар, бир томонлама эди. Бундан ташқари, гуруҳларда пролактин бундан мустасно, сезиларли фарқлар аниқланмади. Иккала гуруҳда ҳам циклнинг ушбу куни учун ЛГ миқдори бироз ошди - асосий гуруҳда кўрсаткич 16,4 ± 1,3 мЕ/Л, таққослаш гуруҳида 15,7 ± 1,2 мЕ/ Л, ФСГ эса ҳайз даврининг шунга ўхшаш даври мос равишда 6,7 ± 0,6 мЕ / Л ва 8,8 ± 1,1мЕ / Л ни ташкил этди. Аммо асосий гуруҳдаги ЛГ / ФСГ даражаси ўртача 3,4 ± 0,2, таққослаш гуруҳида - 2,± 0,1 (р <0,01). ЛГ/ФСГ нисбатларидаги бундай фарқ метаболик синдромли аёлларда гипоталамо-гипофизар тизимининг чуқур бузилишини кўрсатиши мумкин. Пролактин индекси ҳам эътиборга лойиқ, бу бир томондан нормал кўрсаткичларга мос келади, аммо асосий гуруҳдаги унинг кўрсаткичлари таққослаш гуруҳига қараганда анча юқори эди - 479,6 ± 22,1 мЕд/л ва 321,2 ± 26, 4 мЕд /л (р <0,001). Гуруҳлардаги ПРЛ нинг индивидуал кўрсаткичларини ҳисобга олсак, шуни таъкидлаш керакки, асосий гуруҳдаги 14(17,9%) аёлларда ПРЛ қийматлари 550 дан 625 мЕд /Л гача бўлган, биз буни ўртача гиперпролактинемия деб билардик. Таққослаш гуруҳида гиперпролактинемия бўлган аёллар аниқланмади. Андрогенга бўлиқ ТПС маркерларига келсак, асосий гуруҳда тестостероннинг ўртача миқдори 3,8 ± 0,6 нмол/л, таққослаш гуруҳида эса 3,9 ± 0,8 нмол/л ни ташкил этди. ДГЭА-С шунингдек нормал кўрсаткичлардан бироз ошиб кетди ва асосий гуруҳда 15,22 ± 1,7 ммол/л, таққослаш гуруҳида - 16,03 ± 1,4 ммол/л ни ташкил этди. Шундай қилиб, иккала гуруҳдаги аёлларнинг кўпчилигида гиперандрогенизмни ўртача деб ҳисоблаш мумкин.

Ўзгариши ТПС патогенезидаги энг муҳим бўғинлардан бири бўлган инсулин ва соматомедин-С га келсак, иккала гуруҳдаги аёлларнинг аксарияти нормал лаборатория параметрларида инсулин даражасига эга ва ўртача 9,7 ± 1,4 мкЕд / мл, таққослаш гуруҳида эса 8,8 ± 1,2 мкЕд / мл. Соматомединга келсак, асосий гуруҳда унинг кўрсаткичлари таққослаш гуруҳидаги аёлларга қараганда анча паст бўлиб, мос равишда 122,4 ± 22,9 нг/ мл ва 186,7±19,4 нг/мл ни ташкил этди (р<0,05). Юқорида тавсифланган глюкоза кўрсаткичларини ҳисобга олганда, асосий гуруҳдаги барча аёлларда, шунингдек таққослаш гуруҳидаги 14 (17,9%) аёлларда инсулин қаршилиги ва 2-тоифа диабетни аниқ ташхислаш мумкин.

Ва ниҳоят, анти-Мюллер гормонининг таркибини ҳисобга олсак, иккала гуруҳдаги барча аёллар учун у нормал диапазонда бўлганлигини ва мос равишда 3,7±0,9 нг/мл ва 3,2±0,7нг/мл ни ташкил этганлигини кўрсатамиз. бу этарлича тухумдон захираси ва таққосланган гуруҳдаги барча аёллар учун ЭКУ га эҳтимоли борлигини кўрсатди .

Хулоса

Шундай қилиб, касалликнинг клиник шаклига қараб, ТПС бўлган аёлларда гормонал секреция ва биокимёвий параметрларнинг хусусиятларини ажратиб кўрсатиш мумкин. Липидлар ва жигар функцияларининг ўзгариши фонида метаболик касалликлар билан оғриган беморларда ўртача гиперпролактинемия, қондаги нормал инсулин даражаси билан инсулин резистентлиги фонида соматомедин-С даражаси пасайган. Шу билан бирга, метаболик касалликларсиз ТПС бўлган аёлларда мўътадил гиперандрогенизмни кузатиш мумкин. Гипофиз тизими томонидан иккала гуруҳ ҳам метаболик касалликларга чалинган аёлларда кўпроқ аниқланган ЛГ / ФСГ нисбати билан ажралиб турдилар.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Балтер Р.Б. и др. Бесплодный брак : учебное пособие для студентов педиатрического и медикопрофилактического факультетов. - Самара, 2015.
2. Васюхина А.А., Целкович Л.С. Иммуногистохимические особенности эндометрия женщин с трубноперитонеальным бесплодием // Аспирантский вестник Поволжья. - 2016. - № 1- 2. - С. 13-16.
3. Дейнека Н.В., Целкович Л.С., Иванова Т.В. и др. Психологическая реабилитация женщин, страдающих бесплодием // Перинатальная медицина: от прегравидарной подготовки к здоровому материнству и крепкой семье.
4. Ихтиярова Г.А., Матризаева Г.Ж., Исматова М.М. "Гинекологияда ҳамширалик иши "2018
5. Рахматуллаева М.М., Ихтиярова Г.А." Гинекологияда гормонал терапия" 2019
6. Тезиков Ю.В., Липатов И.С. Материалы научно-практической конференции, посвященной 30-летию Перинатального центра СОКБ им. В.Д Середавина / под ред. Ю.В. Тезикова, И.С. Липатова. - Самара, 2015. - С. 80-83.
7. Назаренко Т.А. Синдром поликистозных яичников: современный подход к диагностике и лечению бесплодия. - 2-е изд. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - С. 21-51.
8. Хащенко Е.П., Уварова Е.В. Современные подходы к диагностике и ведению пациенток с синдромом поликистозных яичников в подростковом возрасте // Акушерство и гинекология. - 2015. - № 5. - С. 5-9.
9. Целкович Л.С., Тюмина О.В., Прибыткова Е.И. и др. Значение определения эстрадиола и хорионического гонадотропина в протоколах ЭКО у женщин старшего репродуктивного возраста, угрожаемых по развитию синдрома гиперстимуляции яичников // Вестник медицинского института "РЕАВИЗ". - 2017. - № 4 (28). - С. 89-96.
10. Шифрина Ю.О., Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Молекулярные аспекты инсулинорезистентности // Российские медицинские вести. - 2012. - № 3. - С. 17-25.
11. Эндокриная система, спорт и двигательная активность: пер. с англ. / под ред. У.Дж. Кремера и А.Д. Рогола. - Олимп. литература, 2008. - 600 с.
12. Amato A.A., de Assis Rocha Neves F. Idealized PPARy-based therapies: lessons from bench and bedside. PPAR Res. 2012; 2012: 978687.
13. Cakal E., OzkayaM., Engin-Ustun Y., Ustun Y.Serum lipocalin-2 as an insulin resistance marker in patients with polycystic ovary syndrome. J. Endocrinol. Invest. 2011; 34(2): 97-100.
14. Goodman NF, Cobin RH, Futterweit W et al. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Androgen Excess and PCOS Society disease state clinical review: guide to the best practices in the evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome - part 1. EndocrPract 2015; 21 (11): 1291-300.
15. Diamanti-Kandarakis E., Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. Endocr. Rev. 2012; 33(6): 981-1030.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 616.002.3+616.441

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ТЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Курбонов О.М., Шаропова. М.С.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Проведен ретроспективный анализ клинического течения гнойных хирургических заболеваний на фоне тиреотоксикоза и оценка результатов лечения и их осложнений. У 104 (10,5%) из 986 пациентов, получавших лечение в клинической базе БухГосМИ был диагностирован тиреотоксикоз. В результате проведенного исследования у пациентов с гнойными хирургическими заболеваниями на фоне тиреотоксикоза наблюдается сложное своеобразное клиническое течение и приводящее к тяжелым осложнениям. Своевременная коррекция гормональных нарушений приводит к лучшим результатам лечения. Таких пациентов необходимо лечить совместно с эндокринологом.

Ключевые слова: гнойные хирургические заболевания, тиреотоксикоз, клиническое течение, лечение, оперативное вмешательство.

ТИРЕОТОКСИКОЗДА ЙИРИНГЛИ ХИРУРГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ

Курбонов О.М., Шаропова. М.С.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Йирингли хирургик касалликлар билан хасталанган беморларнинг тиреотоксикоз касаллиги фонидаги клиник кечиши, оператив даволаниш натижалари ва уларнинг асоратларини ўргандик. БухДавТИ клиник базасида йирингли хирургик касалликлар билан даволанган 986 бемордан 104(10,5%) да тиреотоксикоз касаллиги аниқланган. Изланишлар натижасида тиреотоксикоз касаллиги бор беморларда йирингли хирургик касалликларнинг ўзига хос клиник кечиши кузатилади ва оғир асоратларга олиб келади. Тиреотоксикозда кузатиладиган гормонал бузилишларни ўз вақтида коррекция қилиб даволаш яхши натижаларга олиб келади. Бу беморларни эндокринолог билан бирга даволаш зарур.

Калит сўзлар: Йирингли жарроҳлик касалликлари, тиреотоксикоз, клиник курс, даволаш, жарроҳлик аралашув.

THE EFFECT OF THYROID HORMONES ON THE COURSE OF PURULENT SURGICAL DISEASES WITH THYROTOXICOSIS

Kurbonov O.M., Sharopova M.S.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

A retrospective analysis of the clinical course of purulent surgical diseases against thyrotoxicosis and an assessment of treatment results and their complications were carried out. Thyrotoxicosis was diagnosed in 104 (10.5%) of 986 patients treated in the clinical base of BukhGosMI. As a result of the study, in patients with purulent surgical diseases against the background of thyrotoxicosis, a complex peculiar clinical course is observed and leading to serious complications. Timely correction of hormonal disorders leads to better treatment results. Such patients must be treated together with an endocrinologist.

Key words: purulent surgical diseases, thyrotoxicosis, clinical course, treatment, surgical intervention.

Актуальность

Щитовидная железа является органом эндокринной системы и помимо других функций, выполняет функцию поддержки гомеостаза в организме [1,4,7,12]. Причины развития диффузного токсического зоба заключаются в нарушении работы иммунной системы [2,5,8,9]. В этом случае иммунитет больного начинает производить антитела, которые впоследствии оказывают влияние на рецепторы ТТГ [3,8,11]. В результате этих процессов щитовидная железа начинает увеличиваться и производить большее количество гормонов. Из-за увеличенного количества гормонов щитовидной железы в организме обмен веществ больного ускоряется [4,8]. Все это приводит к быстрому истощению энергии, которая нужна организму для жизнедеятельности [1,4,5,8,12]. В последние годы как сопутствующее заболевание участились случаи тиреотоксикоза у больных с гнойными хирургическими заболеваниями [6]. Несмотря на внедрение различных химических и физических методов воздействия на процесс заживления раны, применение в клинической практике антибиотиков широкого спектра действия, повышение вирулентности микрофлоры и снижение их резистентности к антибиотикам, трудности борьбы с госпитальной инфекцией, ослабление защитных механизмов макроорганизма, ставят проблему лечения гнойных хирургических заболеваний в ряд весьма важных задач практической хирургии Б.Б.Сафоев [2,10]. Повышенный интерес к проблеме объясняется еще и тем,

что вместе с развитием современной медицины и техники меняются представления о течении раневого процесса [2,10].

Сложный патогенетический механизм развития тиреотоксикоза имеет системный характер. С одной стороны нарушения микроциркуляции, ищемия, гипоксия тканей, развитие оксидативного нарушения в клетках при гнойных хирургических заболеваниях, а с другой стороны нарушения гемодинамики, угнетение иммунной системы и нарушения обмена веществ при тиреотоксикозе отрицательно влияет на исход гнойных хирургических заболеваний [4,5,9]. Снижение сопротивляемости к инфекции и частое возникновение гнойно-воспалительных заболеваний у больных страдающих тиреотоксикозом обусловлены нарушениями иммунологических и пластических процессов в тканях [3,8]. В основе этого лежат гормональные нарушения оказывающие активное влияние на все метаболические процессы [7,11]. В последние годы достаточно большой удельный вес занимают больные с гнойными хирургическими заболеваниями на фоне тиреотоксикоза [6]. Основные причины, которые способствуют развитию гнойных хирургических заболеваний у больных тиреотоксикозом:

- Гормональные нарушения которые приводят к тяжелому течению заболевания, чем у здоровых пациентов;
- Сниженный иммунитет и общее ослабление организма.
- Нарушения белкового обмена, оказывающего активное влияние на все метаболические процессы.

Наиболее часто этиологическими факторами гнойных хирургических заболеваний на фоне тиреотоксикоза являются грамотрицательные бактерии, анаэробные микроорганизмы, стафилококки, клостридиальные инфекции и др.

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

В связи с этим, целью настоящего исследования явилось: улучшение результатов лечения гнойных хирургических заболеваний сопутствующих тиреотоксикозом, путем разработки и усовершенствования патогенетически обоснованных методов лечения.

Материал и методы

В клинической базе Бух ГосМИ, за период с 2009 по 2019 гг находились на стационарном лечении 986 больных гнойными хирургическими заболеваниями. Из них 104(10,5%) больных были различными формами тиреотоксикоза. Возраст больных варьировался от 20 до 64 лет, средний возраст которых составило 42 года. Мужчин-47(45,2), женщин-57(54,8%). Все больные в зависимости от метода лечения распределены на следующие две группы: I - контрольная 30 (28,8%) больных различными гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующих тиреотоксикозом, которым принимались традиционные методы лечения - вскрытие гнойного очага, санация раны и наложение водорастворимой мази под повязкой. II- основная группа, включены 74(71,2%) аналогичных больных которым традиционное местное лечение дополнялось коррекцией гормональных нарушений при тиреотоксикозе. Объем оперативных вмешательств заключалось во вскрытии, санации и дренировании гнойных полостей под общим обезболеванием с учетом анатомического расположения, размеров и стадии гнойного процесса. Всем больным проводился общепринятый комплекс обследования: клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, группа крови и резус-фактор, обзорная рентгеноскопия органов грудной клетки.

Как видно из таблицы 1, в первой группе было 30 (28.8%) больных из них 16 (53,3%) мужчин и 14(46,7%) женщин в возрасте от 19 до 80 лет (средний возраст составил 48,4 2,1 лет). Во II группе - 36 (48,6%) и 38(51,4%) в возрасте от 19 до 75 лет (средний возраст составил 49,4 1,8 лет),

Таблица № 1.

Характеристика больных по полу и возрасту

Группы	Возраст										Всего
	до 19 лет		20-44 лет		45-59 лет		60-75 лет		75 лет и более		
	Муж	Жен	Муж	жен	Муж	Жен	Муж	жен	Муж	Жен	
I		1	3	5	4	7	3	4	1	2	30
II	1	3	9	12	14	18	5	6	2	4	74
Всего	5 (4,8%)		29(27,8%)		43(41,4%)		18 (17,3%)		9 (8,7%)		104

Большинство больных (71,4%) находились в наиболее трудноспособном возрасте (от 20 до 59 лет).

Анамнез тиреотоксикоза выявил, что из 104 пациентов тиреотоксикоз у 63 (60,7%) больных выявлен впервые, у 37 (39,3%) больных имели 7 и более года, средняя продолжительность заболевания составила 12 лет.

При этом отмечались следующие виды гнойных хирургических заболеваний: Абсцессы - 27(25,9%); флегмоны различных локализаций 25(24,1%), гнойные заболевания мягких тканей различных локализаций-28(27%), послеоперационные гнойные раны-24(23%) больных. Все больные в зависимости от метода лечения распределены на следующие две группы: I - контрольная 30 (28,8%) больных различными гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующих тиреотоксикозом , которым принимались традиционные методы лечения - вскрытие гнойного очага, санация раны и наложение водорастворимой мази под повязкой. II- основная группа, включены 74(71,2%) аналогичных больных которым традиционное местное лечение дополнялось коррекцией гормональных и аутоиммунных нарушений с применением мерказолил по 1тХ3 раза в день и иньекции иммуномодулина по 1,0 мл в/м с учетом показателей гормональных тестов. Объем оперативных вмешательств заключалось во вскрытии, санации и дренировании гнойных полостей под общим обезбо-

леванием с учетом анатомического расположения, размеров и стадии гнойного процесса.

Результат и обсуждение

Из общего числа больных у 104 (100%) выявлен тиреотоксикоз различной степени тяжести. Так из них у 58 (55,8%) больных тиреотоксикоз легкой степени тяжести, у 41(39,4%) средней степени тяжести и у 5 (4,8%) больных тяжёлой степени с осложнениями.

Гнойные хирургические заболевания на фоне тиреотоксикоза часто протекают с выраженной симптоматикой тяжёлым течением и бывает неясной до выяснения причины. Все пациенты предъявляли жалобы

Табл №2

Показатели гормональных тестов.

Степень тяжести	Лабораторные тесты
Легкая степень (58)	Т-3 своб; 1,5 – 3,0 нг/дл Т-3 общ: 0,8 – 2,5 нг/дл Т-4 своб: 0,8 -2,5 нг/дл Т-4 общ: 4,4 – 11,0 г/дл ТТГ : 0,3 – 4,0 ммЕ/л Анти ТПО: 0 – 34 Е/мл.
Средней тяжести (41)	Т-3 своб; 3,0 – 3,5 нг/дл Т-3 общ: 2,5 – 3,0 нг/дл Т-4 своб: 2,5 -3,0 нг/дл Т-4 общ: 11,0 – 11,5 нг/дл ТТГ: 0,1 – 0,2 ммЕ/л Анти ТПО: 34 - 36 Е/мл.
Тяжёлой степени (5)	Т-3 своб; боле 3,5 нг/дл Т-3 общ: более 3,0 г/дл Т-4 своб: более 3,0 г/дл Т-4 общ:более 11,5 г/дл ТТГ: 0,03 и ниже ммЕ/л Анти ТПО: выще 36 МЕ/мл.

на гипертермию от 38 до 41 градуса, озноб, общую слабость. Многих беспокоили боли в области гнойного очага. Кроме этого больных беспокоили сердцебиение, временами чувство нехватки воздуха, застревание в горле, бессонница, нервозность слабость и быстрая утомляемость.

Нами распределены больные на три группы по клиническому течению: тиреотоксикоз легкой степени, средней степени тяжести и тяжёлой степени при сочетанной патологии с гнойными хирургическими заболеваниями. При легкой степени тиреотоксикоза у больных гнойными хирургическими заболеваниями наблюдались боли в области патологического процесса 61% случаях, озноб от 42 до 56 % случаях, гипертермия у 67% больных, слабость и снижение работоспособности.

При средней степени тяжести наблюдалось выраженная гипертермия, озноб, боли в области патологического процесса возбудимость, раздражительность, потеря веса на 20% и больше. Тахикардия пульс 100-120уд в 1мин.

При тяжёлой степени тиреотоксикоза у больных гнойными хирургическими заболеваниями наблюдалось выраженная интоксикация, гипертермия до 40-42 градусов, озноб, лихорадка. Резкое падение показателей гемодинамики, снижение ОЦК, обезвоживание. Полная потеря работоспособности. Потеря веса на 50%,тахикардия пульс больше 120уд в 1мин, аритмия, сердечная недостаточность. Поражение печени. Психозы, бред и галлюцинации. Показатели клинического анализа крови не всегда соответствовали морфологическим изменениям: у 18 пациентов (43 %) лейкоцитоз был ниже 9,0×10г/л, а у 14 больных (32 %) и процент палочкоядерных форм не превышал 10, что в большинстве случаев было отмечено у больных пожилого и старческого возраста и, возможно, это связано с ареактивностью организма в этот период жизни и из за наличия тиреотоксикоза. Максимальные значения этих показателей у остальных больных достигали: лейкоцитоз - 26,4×10г/л, метамиелоциты - 2 %, палочкоядерных - 32 %, токсическая зернистость ++.

Наряду с клиническими проявлениями проанализированы показатели гормональных тестов щитовидной железы(таблица №2) у больных гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующих эндокринными патологиями. При этом у больных с легкой степенью тиреотоксикоза особо выраженных гормональных нарушений не отмечалось. Однако при средней степени тяжести зоба снижение активности ТТГ сопровождалось возрастанием уровня Т-3 и Т-4. Повышение активности антитиреопероксидазы (Анти ТПО) у этих больных свидетельствует о аутоиммунном характере заболевания т.е. угнетается иммунная система при тиреотоксикозе. Более выраженные гормональные нарушения отмечались при тяжелой степени зоба с тиреотоксикозом. Так, снижением активности ТТГ, уровень гормонов щитовидной железы Т-3 и Т-4 резко возрастали, одновременно наблюдалось повышение активности Анти ТПО. При тяжелой форме тиреотоксикоза развитие гнойного процесса сопровождалось повышением температуры до 39-40 С. У некоторых больных сознание было затемнено. Гнойный процесс протекал с высокой интоксикацией, выраженной, кетонурией. Обнаруживались также выраженные функциональные нарушения со стороны почек и печени, значительное увеличение количества лейкоцитов в периферической крови и увеличение СОЭ.

При тиреотоксикозе средней тяжести требовалось ежедневное применение меркозалила по 1т Х 3 раза в день . Больным с тяжелой формой заболевания необ-

ходимо было введение иммунопротекторов.У больных этой группы часто отмечались осложнения тиреотоксикоза (нефропатия, офтальмопатия, кардиомиопатия и др.).

Все эти нарушения усугубляли течение раневого процесса, что проявлялось в замедлении сроков очищения раны,переход раневого процесса от первого к второй фазе.

Для сравнительного анализа эффективности лечения больные были распределены на две группы (табл №2): первую контрольную группу составили 30 больных с тиреотоксикозом получавших традиционное лечение гнойных хирургических заболеваний без коррекции гормональных нарушений и иммунной терапии; вторую группу составили 74 больных получавших традиционное лечение гнойных хирургических заболеваний и проводили коррекцию показателей гормональных и аутоиммунных нарушений.

При исследовании больных I и II группы (табл №3) выявили ряд преимуществ во второй группе, где проводилась коррекция гормональных и аутоиммунных нарушений, путём применения мерказолила по 1т Х 3р иммуномодулина в комплексную традиционную терапию тиреотоксикоза. Эти преимущества главным образом отражались ускорением очищения ран от инфекции, сроков рассасывания инфильтрата, ранним появлением репаративных процессов, чем у больных в комплексе лечения которых не проводилась коррекция гормональных нарушений. В результате, которых сократилась среднее пребывание койки дней больных.

Табл №3

Сроки очищения и заживления ран у больных I и II группы.

Динамика раневого процесса	Сутки	Сутки
	У больных без коррекции гормональных нарушений (30)	У больных после коррекции гормональных нарушений (74)
Сроки очищения от инфекции	6,5 + 0,4	5,0 + 0,5
Сроки рассасывания инфильтрата	6,0 + 0,3	5,0 + 0,з
Появление грануляции	7,0 + 0,3	5,5 + 0,3
Средняя койка дней	8,0 + 0,5	6,0 + 0,4

Примечание: $P < 0,05$

При применении традиционной терапии без коррекции гипергликемии сроки очищения раны, рассасывания инфильтрата, появления грануляции составили до 7 суток. Койка дней в среднем 8 дней.

Во второй группе больных , где к традиционному лечению больных с целью коррекции гипергликемии добавили мерказолил по 1т Х 3р в день и иммуномодулин сроки очищения раны, рассасывания инфильтрата, появления грануляции составили от 5 до 5,5 суток. Койка дней сократился в среднем до 6 дней.

Таким образом проведенный нами ретроспективный анализ лечения больных гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующих тиреотоксикозом выявили: большой процент встречаемости гнойной хирургический патологии на фоне тиреотоксикоза. Системное поражение организма в патогенезе тиреотоксикоза отрицательно влияет и затрудняет лечение данной категории больных, что указывает на необходимость дальнейшего проведения научно-практических исследований направленных к решению этой проблемы.

Выводы:

5. Гнойные хирургические заболевания до 11% случаях протекают на фоне тиреотоксикоза.

6. Тиреотоксикоз осложняет процесс лечения больных гнойными хирургическими заболеваниями.

7. Разработка новых методов лечения больных гнойными хирургическими заболеваниями с учетом сопутствующей патологии тиреотоксикоза является актуальной проблемой в хирургии.

8. Снижение сопротивляемости к инфекции и частое возникновение гнойно-воспалительных заболеваний у больных тиреотоксикозом обусловлены нарушениями гормональных и иммунологических процессов в организме. Эти нарушения часто являются основной причиной возникновения гнойных хирургических заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арсланбекова А.Ч. Состояние микроциркуляции у больных с заболеваниями щитовидной железы и их коррекция: диссертация кандидата медицинских наук: 14.00.05 / Арсланбекова А.Ч. [Место защиты: ГОУВПО "Дагестанская государственная медицинская академия"]. - Махачкала, 2008. - 127 с.: ил.
2. Ахмедов Р.М., Сафоев Б.Б. Гнойно - некротические поражения нижних конечностей. /Монография. 2010.с.109.
3. Багатурия Г.О. Комбинированные хирургические вмешательства при запущенном раке щитовидной железы. //Вестник хирургии. 2009г №5с.31-34.
4. Бельцевич Д.Г. и соавторы. Проект: клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба (новая редакция 2015 года). //Эндокринная хирургия. - 2015. - №1 - с. 15-21.
5. Бутырский А.Г., Хилько С.С., Влахов А.К., БобковО.В., Скоромный А.Н., Фомочкин И.И., Гринческу А.Е. Диагностика и хирургическое лечение заболеваний щитовидной и паращитовидных желез. /Симферополь-2018г с. 31.
6. Курбонов О.М., Шаропова М.С., Сафоев Б.Б. Особенности течения гнойных хирургических заболеваний при эндемическом зобе. //Журн.тиббиётда янги кун 2019; 3(27).
7. Курбонов С., Гулов М.К., Давлатов И.А. комплексное изменение структуры щитовидной железы при диффузном токсическом зобе // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2018. - № 9. - С. 46-49;
8. Уразова О.И., Кравец Е.Б., Новицкий В.В., Рогалёва А.В., Васильева.О.А., Кузнецова В.Н., Недосекова Ю.В. Активность перекисного окисления липидов и системы глутатиона в лимфоцитах крови у больных диффузным токсическим зобом. 2019.

9. Якубовский, С.В. Использование сукцинатсодержащих препаратов в комплексном лечении пациентов с диффузным токсическим зобом / С.В. Якубовский, Г.Г. Кондратенко, И.И. Попова // УО Белорус. гос. мед. ун-та. Клиническая медицина. - 2014. - № 8. - С. 50-53.
10. Сафоев Б.Б., Рахимов А.Я. Критическая ищемия нижних конечностей и диабетическая стопа. /Монография. 2019 г. с.321.
11. Brix T., Hansen P., Kyvik R. et al. Cigarette smoking and risk of clinically overt thyroid disease a population based twin case - control study // J.Endocrinol. Invest. - 1999. - Vol.22. - №6, Suppl. - P.22.
12. Diekman M.J. Changes in plasma low-density lipoprotein and high-density lipoprotein cholesterol in hypo- and hyperthyroid patients are related to changes in free thyroxine, not to polymorphism in LDL receptor on cholesterol ester transfer protein genes / M.J. Diekman, N. Anghelescu, E. Endert et al. / / J. Clin. Endocrinol, and Metabolism. - 2000. - Vol. 85. - P. 1857-1862.

Поступила 09.03.2020

УДК 617.55-089.845

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ ПО МЕТОДИКЕ ЛИХТЕНШТЕЙНА

[1]Жафаров Х.М., [1]Мельник И.В., [2]Ковтун С.С.,

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт,
[2]Хмельницкая городская больница скорой помощи. г. Хмельницкий (Украина).

✓ ***Резюме,***

В статье проведен ретроспективный анализ результатов лечения 250 пациентов с паховыми грыжами по методике Лихтенштейна. Показано, что общая частота развития ранних послеоперационных осложнений составила 15,6% (39), из них: в 26 (10,4%) случаях наблюдался незначительный отек мошонки, в 13 (5,2%) случаях имело место наличие участков нарушения чувствительности в подвздошно-паховой области. Летальных исходов не было.

Отдаленные результаты путем телефонного опроса изучены в период до 5 лет после операции у 102 (40,8%) больных - рецидивов грыж не отмечено. У 18 (17,6%)пациентов имелся незначительный хронический болевой синдром в месте операции

Ключевые слова: ненатяжная герниопластика, грыжесечение по Лихтенштейну, паховая грыжа.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF RESULTS OF TREATMENT OF INGUINAL HERNIA BY LICHTENSTEIN METHOD

[1]Jafarov Kh., [1]Melnyk I.V., [2]Kovtun S.S.,

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute (http://tashpmi.uz). 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140.
[2]Khmelnitskiy city hospital of ambulance. Khmelnitskiy city(Ukraine)
29000, Khmelnitskiy city, Proskurovskiy lane.

✓ ***Resume,***

This report provides retrospective analysis about results of treatment of 250 patients with inguinal hernia using Liechtenstein methodic. It is inducated that the overall frequency of developing early post-surgical complications was 15.6%(39), 10.4%(26) of patients had minor scrotal edema, in 5.2%(13) cases malfunction of iliac groin sensitivity was present. No mortalities were recorded.

Results conducted distantly using phone survey were being examined during 5 years after the surgery. 102 patients(40.8%) experienced no hernia relapse. 18 patients(17.6%) had a minor pain syndrome in the area of surgery.

Key words: non-tight hernioplastics ,hernia cut, Liechtenstein methodic, inguinal hernia

ЧОВ ЧУРРАЛАРИНИНГЛИХТЕНШТЕЙН УСЛУБИ БЎЙИЧА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

[1]Жафаров Х.М., [1]Мельник И.В., [2]Ковтун С.С.,

[1]Тошкент педиатрия тиббиёт институти
[2]Хмельницк шаҳар тез ёрдам шифохонаси Хмельницкий ш. (Украина).

✓ ***Резюме,***

Мақолада 250 нафар беморларда чов чуррасининг Лихтенштейн услуби бўйича даволаш натижаларининг ретроспектив таҳлили ўтказилган. Операциядан кейинги эрта асоратлар ривожланишининг учраши 15,6% (39) ни, улардан 26 (10,4%) ҳолатда ёрғоқнинг бироз шиши кузатилганлигии, 13 (5,2%) ҳолатда ёнбош чов соҳаларида сезувчанлик бузилиш ҳолатлари борлиги аниқланди.Ўлим ҳолатлари бўлмаган.

Операциядан кейинги натижаларни 5 йил давомида телефон орқали ўтказилган сўровномада 102 (40,8%) * чурранинг қайталаниши кузатилмаган. Шулардан 18 (17,6%) беморларда операция жойида кўп бўлмаган сурункали оғриқ синдроми бўлган.

Калит сўзлар: тортилмаган герниопластика, Лихтенштейн бўйича чуррани даволаш, чов чуррaси.

Актуальность

Частота паховых грыж, среди всех видов грыж составляет в среднем 70%. Исторически предложено более 100 видов пластики при паховых грыжах. Однако, идеального вмешательства до настоящего времени не разработано. Рецидивирование грыж (до 10%), послеоперационные осложнения (10-30%), сохранение летальных случаев, несмотря на "кажущуюся" простоту вмешательства, делает эту проблему актуальной и нуждающуюся в дальнейшей разработке и изучении.

I.L. Lichtenstein с группой хирургов в 1989-1991 гг. разработал способ "ненатяжной" пластики с использованием полипропиленового имплантата. Сегодня эта операция считается наиболее распространенной.По литературным данным частота рецидивов грыж составляет 2%, а частота развития сером, гематом, нагноения ран при использовании грыжесечения по данной методике составляет в среднем 3,0-5,4%.

Уровень послеоперационной летальности при плановых паховых грыжесечениях находится в пределах 0,02%[1,2,3].

Цель исследования: провести ретроспективный анализ результатов лечения больных с паховыми грыжами по методу Лихтенштейна, установить характер послеоперационных осложнений и оценить течение отдаленного послеоперационного периода.

Материал и методы

Проанализированы результаты хирургического лечения 250 пациентов с паховыми грыжами. Все прооперированные - мужчины. Возраст больных от 25 до 86 лет. Согласно классификации Leoyd M. Nyhus (1995): прямые грыжи (тип IIIа) имелись у 111(44,4%) больных; большие косые грыжи (тип IIIб) - у 74 (29,6%); рецидивные грыжи (тип IV) диагностированы у 65(26%) больных. При обследовании у 163(%) пациентов имелась различная сопутствующая патология: гипертоническая болезнь 72(44,2%), ишемическая болезнь сердца33(20,2%), сахарный диабет 21(12,9%), бронхиальная астма, эмфизема легких, пневмосклероз 18 (11%), варикозное расширение вен нижних конечностей 12(7,4%), перенесенное в анамнезе ОНМК 7(4,3%). Из 74 больных с рецидивными грыжами в 23 случаях имелся второй, в 9- третий рецидив, в 7 случаях имелся рецидив грыжи после проведения операции грыжесечения с применением полипропиленовой сетки в других лечебных учреждениях.

Результат и обсуждение

При выполнении операции с целью обезболивания у174(69,6%) больных применялась местная инфильтративная анестезия (200-300мл 0,25% -0,5% раствора новокаина), перидуральное обезболивание использовано в 60 (24%) случаях (на уровне L2-L4 2% раствор лидокаина), общий наркоз имел место - у 16(6,4%) больных. При выборе метода анестезии в первую очередь руководствуемся топографо-анатомическими особенностями грыжи, соматическим статусом пациентов, их психоэмоциональным состоянием. При возможности, отдаем предпочтение выполнении операции под местной анестезией, которая позволяет полностью сохранять контакт с пациентом во время вмешательства, что особенно важно при скользящих грыжах. Местная анестезия дает возможность проводить активизацию пациентов с использованием минимального объема лекарственных средств консервативной терапии. Общая частота ранних послеоперационных осложнений составила 15,6%(39).

Во время операции особое значение придаем минимальному травмированию тканей, гемостазу и максимальному сохранению анатомичности оперирования. Таких осложнений, как нагноение ран, серомы, гематомы мы не наблюдали. В данном вопросе придаем особое значение качеству полипропиленовой сетки для имплантации. Используем только лицензионные сетчатые материалы размерами 6х11см; 8х12; 7,5х15см. Размер выбираем для каждого пациента индивидуально. Сетчатый имплантат фиксируем узловыми полипропиленовыми швами, что считаем более надежным. Хоть это и увеличивает расход шовного материала. Недопустимо использование сетки после истечения указанного срока годности, хранения в спирте и др. растворах, что способствует инфицированию и утрате ею важнейших физических свойств, обеспечивающих функцию инертности для организма.

Также, хотим обратить внимание на время выполнения вмешательства. Многие авторы указывают , что среднее время выполнения вмешательства составляет 30-40минут и даже меньше. Мы считаем, что временной критерий не является основополагающим. Стремление как можно быстрее закончить вмешательство, приводит к невнимательности и пренебрежению базисными принципами хирургии, в конечном итоге приводящее к тому, что 20-30минут выигранные хирургом во время операции оборачиваются для больного месяцами хождения на перевязки. Недопустима также ситуация с неоправданным затягиваем операции по причине топографо-анатомических особенностей грыжи. Для профилактики возникновения тяжелых осложнений, целесообразно своевременное привлечение к операции более опытных хирургов.

Считаем, что основной причиной возникновения послеоперационных осложнений являются ошибки, допускаемые хирургами на различных этапах оперативного вмешательства. Так, при рассечении передней стенки пахового канала, особенно при рецидивных грыжах, могут быть повреждены подвздошно-паховый и подвздошно-подчревный нервы, проходящие под апоневрозом наружной косой мышцы живота. Такое повреждение возможно и в момент выполнения пластики пахового канала, когда нервы захватывают в шов. Повреждение подвздошно-пахового и подвздошно-подчревного нервов приводит к развитию болевого синдрома в послеоперационном периоде, вызывает нарушение чувствительности в подвздошно- паховой области. Среди наших пациентов мы наблюдали в раннем послеоперационном периоде наличие участков нарушения чувствительности в 13 (5,2%) случаях, данные больные были оперированных по поводу рецидивных паховых грыж. В отдаленном периоде повреждение вышеуказанных нервов способствует атрофии мышц подвздошно-паховой области и может быть пусковым моментом развития рецидива грыжи. Для предотвращения данного осложнения целесообразно после рассечения апоневроза наружной косой мышцы живота обнажить нервы и осторожно отодвинуть их в сторону, а при пластике пахового канала следить за тем, чтобы они не попали в шов.

В 26(10,4%) случаях в раннем послеоперационном периоде наблюдался незначительный отек мошонки. Возникновение данного осложнения связываем со сдавлением семенного канатика в отверстии, создаваемом в сетчатом имплантате; травмированием семенного канатика.

Достаточно, проблемной ситуацией чреватой тяжелыми осложнениями является операция по поводу скользящей грыжи. Среди наших пациентов, больных со скользящими грыжами было 34(13,6%). Причем у 30 (88,2%) из них соскользнувшим органом явился мочевой пузырь и в 4 (11,8%) случаях - слепая кишка. К счастью, особенности грыжи были вовремя диагностированы хирургами, что позволило избежать осложнений. Для предотвращения подобной ошибки рекомендуется производить пальпацию стенок грыжевого мешка. Сигналом опасности может служить их утолщение, тестоватая консистенция стенки мешка или урчание в грыжевом мешке. Повреждение кишечника может происходить во время перевязывания шейки грыжевого мешка, поэтому следует чаще использовать кисетный шов, постепенно затягивая его под визуальным контролем.

Повреждение мочевого пузыря может произойти во время рассечения грыжевого мешка, при его перевязке, когда стенка пузыря попадает в культю грыжевого мешка, а также при выполнении пластики пахового канала сеткой в случае грубого шва фиксирующего сетчатый имплантат с медиальной стороны.

Часто мочевой пузырь можно повредить при скользящих грыжах и их сочетании с дивертикулом пузыря. Такая опасность существует и при грубых манипуляциях в медиальном отделе пахового промежутка, особенно при остановке кровотечения из сосудов около пузырной клетчатки, захватывании в шов надкостницы симфиза или лобкового бугорка, ушивании поперечной фасции. Существуют определенные признаки, по которым можно распознать мочевой пузырь во время операции и избежать этого осложнения. К этим признакам относятся: близость около пузырной клетчатки, мясистость стенок, трабекулярное строение мышечной оболочки, диффузная кровоточивость при ее насечении. Возникновение к позыву к мочеиспусканию при подтягивании стенки пузыря, отсутствие увеличения размеров при натуживании больного (в данном случае неоценимую помощь в диагностике данной проблемы предоставляет хирургу выполнение операции под местной анестезией, позволяющей полностью сохранить контакт с больным). Во время грыжесечений, которые выполняются по поводу больших, рецидивных и других видов "трудных" грыж в обязательном порядке устанавливается мочевой катетер, что позволяет мочевому пузырю всегда быть в спавшемся состоянии, а хирургам, в случае возникновения проблем с анатомией данной зоны, можно наполнить мочевой пузырь фурациллином и быстро сориентироваться в сложившейся ситуации.

Консервативное лечение после операции включало: антибактериальную терапию, обезболивание, профилактику тромбоэмболических осложнений. Некоторые авторы указывают на полное отсутствие болевого синдрома после операции. Однако, мы наблюдали болевой синдром у больных на протяжении в среднем от 2 до 5 дней. Срок нахождения пациента в стационаре от 2 до 7 дней. Летальных исходов не было.

Отдаленные результаты путем телефонного опроса изучены в период до 5 лет после операции у 102 (40,8%) больных - рецидивов грыж не отмечено. У 18(17,6%) пациентов имелся незначительный хронический болевой синдром в месте операции, купируемый периодическим приемом нестероидных противовоспалительных средств, что связываем с формированием в области сетчатого имплантата грубого рубца с вовлечением крупных нервных стволов. В остальных случаях самочувствие пациентов хорошее.

Выводы

Таким образом, грыже сечение по методике Лихтенштейна с применением полипропиленовой сетки является операцией выбора у пациентов с прямыми (тип III а), с большими косыми (тип III б), рецидивными грыжами (тип IV). Строгое соблюдение операционной техники, качественный гемостаз, полноценная консервативная терапия позволяет избежать развития серьезных осложнений на различных этапах лечения. Частота ранних послеоперационных осложнений составила 15,6%(39).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Прохоров И. И., Морозов В.С, Смолькина А. В. Герниопластика в дневном стационаре поликлиники // Ульяновский медико-биологический журнал, № 3, 2017, ст. 45-53.
2. Топчиев М.А., Юсупов И.А., Крячко В.С. Эффективные методы лечения рецидивных паховых грыж в современной хирургии // Астраханский медицинский журнал, Т10, № 2, 2015, ст 31-41.
3. Meyer A., Blanc P., Balique J. Laparoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia repair: twenty-seven serious complications after 4565 consecutive operations. //Rev Col Bras Cir. 2013; 40(1): 32-36. DOI: 10.1590/S0100-69912013000100006.

Поступила 03. 05. 2020

УДК 618-616-006

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ТРИЖДЫ НЕГАТИВНЫМ РЕЦЕПТОРНЫМ СТАТУСОМ

Мирахмедова С.С.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования: Изучить эффективность различных методов лечение у больных раком молочной железы с трижды негативном рецепторным статусом.

Материалы и методы: больные ТНРМЖ участвовавшие в исследовании характеризовались следующими признаками: возраст 37±8,5 лет, третья степень гистопатологической дифференцировки опухоли, инвазивный рак неспецифического типа как вариант морфологического строения. Из общего количество исследуемых больных было выявлено следующие факторы риска: у 14 (46,67%) наличие рака груди в роду, у 5 (16,6%) прием оральных контрацептивов, раннее проявление менструации до 12 лет было выявлено у 3 (10%), доброкачественные гиперпластические процессы молочной железы выявлено у 8 (26,6%). (p<0,05)

Ключевые слова: раком молочной железы, неоадъювантной химиотерапии, трижды негативный рак молочной железы, хирургическое лечение.

УЧ МАРТА НЕГАТИВ РЕЦЕПТОРЛИ СТАТУСЛИ КЎКРАК САРАТОНИНИНГ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Мирахмедова С.С.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқот мақсади: уч марта салбий рецепторлари ҳолати бўлган кўкрак саратони бўлган беморларда турли хил даволаш усулларининг самарадорлигини ўрганиш.

Материал ва усуллар: Тадқиқотда иштирок этган уч марта салбий рецепторлари ҳолати бўлган кўкрак саратони билан оғриган беморлар қуйидаги аломатлар билан ажралиб туришди: ёши 37 ± 8,5 ёш, ўсимтанинг гистопатологик фарқланишининг учинчи даражаси, нонспесифик турдаги инвазив саратон морфологик тузилиш варианти сифатида. Текширилган беморларнинг умумий сонидан қуйидаги хавф омиллари аниқланди: 14 (46,67%) оилада кўкрак бези саратони билан касалланган, 5 (16,6%) оғиз контрацептив воситаларини қабул қилган ва 12 ёшгача бўлган ҳайз кўриш 3 (10%) да аниқланган, 8 (26,6%) да кўкракнинг яхши гиперпластик жараёни аниқланди (P<0.05).

Калит сўзлар: кўкрак бези саратони, неоадъювант химиотерапия, уч марта салбий кўкрак саратони, жарроҳлик даволаш.

ESTIMATION OF EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF BREAST CANCER PATIENTS FROM THREE NEGATIVE RECEPTOR STATUS

Mirakhmedova S.S.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue.

✓ ***Resume,***

The aim of the study effectiveness of various treatment methods in patients with breast cancer with triple negative receptor status.

Materials and methods: patients with TNBC who participated in the study were characterized by the following symptoms: age 37 ± 8.5 years, the third degree of histopathological differentiation of the tumor, invasive cancer of a nonspecific type as a variant of the morphological structure. Of the total number of examined patients, the following risk factors were identified: 14 (46.67%) had breast cancer in the family, 5 (16.6%) received oral contraceptives, and early menstruation before 12 years was detected in 3 (10%)), benign breast hyperplastic processes were detected in 8 (26.6%). (p <0.05)

Key words: breast cancer, neoaduvant chemotherapy, triple negative breast cancer, surgical treatment.

Актуальность

Рак молочной железы (РМЖ) - чрезвычайно распространенная патология, по последним данным занимает 1-е место по заболеваемости и смертности среди женщин. Ежегодно в мире диагностируется более полтора миллиона новых выявленных случаев этого заболевания. При этом наиболее часто рак молочной железы выявляется у относительно молодых, трудоспособных женщин - от 35 до 54 лет. Наиболее быстрый рост заболеваемости регистрируется в экономически развитых странах. Самые высокие показатели заболеваемости - 90-120 на 100000 женщин - отмечаются в США, Канаде, Франции, Израиле, Швейцарии, Австралии, государствах Прибалтики. Ежегодно в странах Европы регистрируется 321000 новых случаев РМЖ, у 124000 больных он становится причиной смерти [1,2,3,4,5,6,10,11,12,13,14]. Совершенствование методов

ранней диагностики и адъювантной терапии способствовало существенному улучшению результатов лечения больных ранним раком молочной железы.

Смертность от рака молочной железы растет, при этом показатель смертности от этого заболевания почти в 5 раз превышает общий показатель прироста смертности среди женщин от онкологических заболеваний [3,4,7,8,9,12].

Цель исследования. Изучить эффективность различных методов лечение у больных раком молочной железы с трижды негативным рецепторным статусом.

Материал и метод

Материалом для исследования является ретроспективный анализ историй болезни 30 больных с трижды негативным раком молочной железы, находившихся на стационарном лечении в отделениях химиотерапии и онкомаммологии в период с 2009 до 2017 гг.

В научно-исследовательскую работу вошли данные 30 пациенток с трижды-негативным фенотипом рака молочной железы (ТНРМЖ), в возрасте 37±8,5 лет, со стадией T1-3N0-2M0-1 получавших лечение в отделении химиотерапии и маммологии ТГФРСНПМЦОИР в период с 2009 по 2017 гг. Стадирование заболевания проводили согласно классификации Международного противоракового союза TNM, 7 издание, 2009 г.

Все больные были распределены по возрасту. Из них 5 (16,67%) больные относились молодому возрасту (от 18 лет до 44 лет), 14 (46,67%) к среднему возрасту (от 45 лет до 59 лет), 11 (36,67%) больные относились к пожилому возрасту (от 60 лет до 74 лет).

Распределение по стадиям заболевания включенных в наше исследование оказалось следующим: опухоли IIA T2N0M0 стадии составили 33,3 % (10 человек), IIB T2N1M0 - 43,3 (13 человек), IIIA T1N2M0-13,3% (4 человек), Гистологические типы ТНРМЖ были распределены следующим образом: 24 случая (80%) - инвазивный рак неспециализированный (протоковый) тип (NST), 6 случая (20 %) пришлось на прочий метапластический, муцинозный виды злокачественных опухолей.

Результат и обсуждения

Главными целями неоадъювантной химиотерапии больных с трижды негативным раком молочной железы являлись:

1) ранняя оценка эффективности лечения (изучение непосредственных и отдаленных результатов неоадъювантной химиотерапии РМЖ: на основах осмотра, степени патоморфологического регресса опухоли и регионарных метастазов, в том числе частоты патоморфологического полного ответа ypT0N0).

2) уточнение долгосрочного прогноза в зависимости от степени патоморфологического ответа опухоли на лечение и других маркеров эффективности проводимого лечения.

В качестве неоадъювантного режима использовалась стандартная химиотерапия по схемам FAC (фторурацил +циклофосфамид + доксорубицин), n=3; AC (доксорубицин + циклофосфан), n=2, Паклитаксел-+Карбоплатин n=5. На основе полученных данных произведен расчет среднего количества циклов химиотерапии в каждой подгруппе. Для группы пациентов, пролеченных в неоадъювантном режиме по схеме FAC, средняя длительность составила 5,8 цикла, для схемы AC 4,4 циклов, для схемы Паклитаксел+Карбоплатин 6,2 . Количество циклов зависело от времени наступления клинического эффекта. При применении схемы FAC похожий эффект наступал после 5-6 курсов. А при применении химиотерапевтического лечения по схемам AC, Паклитаксел+Карбоплатин иногда приходилось доводить количество циклов до 8. Некоторым больные приходилось прекращать ХТ, из-за плохой переносимости химиопрепаратов или возникновения каких-либо побочных эффектов, не позволяющих продолжить лечение. Из 10 пациентки, представленной группы, у 3 человек 30% лечение оказалось неэффективным, отмечено прогрессирование заболевания. При наблюдении в течение 3 лет у этих больных были диагностированы гематогенные метастазы в: головной мозг, в подмышечные и надключичные л.у., костей скелета. Следует отметить, что большая их часть была выявлена на 1-3-м годах наблюдения (медиана составила 11 мес и 6 дней). Несмотря на это, хирургическое лечение было произведено всем пациенткам данной группы, одной из главных задач, стоявших перед нами, являлась оценка отдаленных результатов неоадъювантного лечения больных ТНРМЖ.

Выводы

Больные ТНРМЖ участвовавшие в исследовании характеризовались следующими признаками: возраст 37±8,5 лет, третья степень гистопатологической дифференцировки опухоли, инвазивный рак неспецифического типа как вариант морфологического строения. Из общего количество исследуемых больных было выявлено следующие факторы риска: у 14 (46,67%) наличие рака груди в роду, у 5 (16,6%) прием оральных контрацептивов, раннее проявление менструации до 12 лет было выявлено у 3 (10%) ($p<0,05$).

Общая 3-летняя безрецидивная выживаемость у пациенток, получавших хирургическое лечение по поводу ТНРМЖ, из 9 больных составила 4 пациенток (44,4%): при стадии IIA - 3 (33,3%), при IIB - 1 (11,1%). 3-летняя безрецидивная выживаемость у пациенток, получавших комбинированное лечение по поводу ТНРМЖ, из 10 больных составила 7 пациенток (70%): при стадии IIA - 4 (40%), при IIB - 3 (30%). Смертельных исходов не выявлено.3-летняя безрецидивная выживаемость у пациенток, получавших комплексное лечение по поводу ТНРМЖ, составила 82%: при стадии IIA - 4 (36,6%), при IIB - 5 (45,4 %). Смертельных исходов не выявлено. Частота наступления полных патоморфологических регрессов после химиотерапии достоверно выше в группе больных, получающих лечение с включением препарата таксанового ряда и составила 27,4%. Трехлетняя выживаемость в группах больных, получавших химиотерапевтическое лечение по схемам AC составила 18,2%., CAF 9,0%., Паклитаксел+карбоплатин 27,4% соответственно. Различия статистически значимы ($p<0,05$).

У больных с трижды негативным раком молочной железы прогноз не благоприятный. Трижды негативный рак трудно поддается лечению в связи с плохой и нестойкой чувствительностью к препаратам. Прогноз при трижды негативном раке обычно хуже, чем при других формах рака молочной железы. Данный вид рака чувствительно к таксанам (паклитаксел и доцетаксел) и антрациклинам (доксорубицин и эпирубицин). Ком-

плексное лечение с таксанами и антрациклинами дает хороший эффект по сравнению с другими схемами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Семиглазов В., и др. Биологическое обоснование планирования лечения рака молочной железы //Врач. - 2012; 11: 2-4.
2. Секундова М.А., Борисов В.И., Сдвижков А.М. Результаты комплексного лечения трижды негативного рака молочной железы. Опухоли репродуктивной системы // Практ. онкология. - 2014; 11(4): 58-62.
3. Юляндин С.А., Фролова М.А., Стенина М.Б., Тюляндин С.А. Тройной негативный рак молочной железы // Практ. онкология. - 2010; 11(4): 247-252.
4. Burstein M. D., Tsimelzon A., Poage G. M. et al. Comprehensive Genonmic Analysis Identifies Novel Subtypes and Targets of Triple-Negative Breast Cancer. 2015; Clin Cancer Res. Vol. 21 Issue 7: 1688-1698.
5. DeSantis C., Chunchieh L., Mariotto A. B. et al. Cancer Treatment and Survivorship Statistic. // J Clin Oncol. 2014.
6. Emad A. Rakha, Jorge S. Reis-Filho et al. Basal-Like Breast Cancer: A Critical Review // J.Clin.Oncol. - 2008; 26: 2568-2581.
7. Mariotto A. B., Yabroff K. R., Shao Y. et al. Projections of the cost of cancer care in United States: 2010-2020. J Nati Cancer Inst 2011; 103(2): 117-28.
8. Milikan R. C., Newman B., Tse C-K. et al. Epidemiology of basal-like breast cancer. BCRT 2008.
9. Prat A., Perou C.M.et al.Molecular stratification of triple negative breast cancer. MolOncol. 2010.
10. Chavez K.J., Garimella S.V., Lipkowitz S. Triple negative breast cancer cell lines: one tool in search for better treatment of triple negative breast cancer. Breast Dis. 2010; 32 (1-2): 35-48.
11. Cheang M. C., Voduc D., Bajdik C. et al. Basal-like breast cancer degined by five biomarkers has superior prognostic value than triple-negative phenotype. // Clin Cancer Res. 2008; 14: 1368-1376.
12. Liedtke C., Mazouni C., Hess K. R. et al. Response to neoajuvant therapy and long-term survival in patients with triple negative breast cancer. // J Clin Oncol. 2008; 26(19).
13. Lehmann B. D., Bauer J. A., Chen X. et al. Identification of human triple-negative breast cancer subtypes and preclinical models for selection of targeted therapies. // J Clin Invest. 2011; 121: 2750-2767.
14. Herschkowitz J. I., Simin K., Weigman V. J. et al. Identification of conserved gene expression features between murine mammary carcinoma models and human breast tumors. Genome Biol. 2007; 8: R76.

Поступила 09.04. 2020

УДК 616.15-099:678.7:612.017.1-092.9

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИМЕНИЛИПЕДОЗА У ДЕТЕЙ

Мирзоева М.Р., Нарзуллаев Н.У., Хамидова Н.К.,

Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Гименолипедоз - хроническое паразитарное заболевание, развивающееся припаразитировании в кишечнике человека ленточного гельминта Hymenolepisnana, или карликового цепня. Гименолипедоз поражает преимущественно городское население. Чаще болеют дети 4-14 лет, что объясняется недостаточным привитием у них гигиенических навыков, а также особенностями возрастного иммунитета. Заболевание гименолипедоза протекаетбессимптомно. Основными симптомами болезни являются: боли в области живота в виде приступов, высыпания на коже, потеря аппетита, изжога, тошнота, диарея, снижение массы тела, дисбактериоз, головокружения, астения, раздражительность, головная боль, кожный зуд, ринит, отек Квинке. При сильной глистной инвазии у больного могут возникать обмороки, субфебрильная температура, миокардиодистрофия, судорожные припадки, гепатомегалия, анемия, гиповитаминоз.

Ключевые слова: Гименолипедоз, дети, жаркий климот, иммунная система.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTIC OF HYMENILIPEDOSIS IN CHILDREN

MirzoevaM.R.,Narzullaev N.U., Khamidova N.K.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina 200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Hymenolipedosis is a chronic parasitic disease that develops with parasitization in the human intestine of the tape helminth Hymenolepis nana, or dwarf tapeworm. Hymenolipedosis affects mainly the urban population. More often, children 4-14 years old are sick, which is explained by the insufficient instillation of hygienic skills in them, as well as the characteristics of age-related immunity. Hymenolipidosis disease is asymptomatic. The main symptoms of the disease are: abdominal pain in the form of seizures, skin rashes, loss of appetite, heartburn, nausea, diarrhea, weight loss, dysbiosis, dizziness, asthenia, irritability, headache, skin itching, rhinitis, Quincke's edema. With severe helminthic invasion, the patient may experience fainting, low-grade fever, myocardial dystrophy, seizures, hepatomegaly, anemia, hypovitaminosis.

Key words: Hymenolipedosis, children, hot climate, immune system.

BOLALARDA GIMENILIPEDOZNING KLINIK VA EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATI

Mirzoyeva M.R., Narzullayev N.U., Hamidova N.K.,

Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti.

✓ ***Rezyumi,***

Gimenolipedoz - bu odamning ichaklarida tasmasimonHymenolepis nana yoki mitti tapeworm gelmentining parazitlanishi tufayli rivojlanadigan surunkali parazitar kasallik.Gimenolipedoz asosan shahar aholisiga ta'sir ko'rsatadi.Ko'pincha 4 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan bolalar kasal bo'lishadi, bularda gigienik ko'nikmalarning etarli darajada bo'lmaganligi, shuningdek, yoshga bog'liq immunitetning xususiyatlari bilan izohlanadi.Gimenolipedoz kasallig.Kasallikning asosiy alomatlari:hurujsimon qorin og'rig'i, terining qurushi, ishtahaning yo'qolishi,jig'ildon qaynashi,ko'ngil aynishi, diareya, vazn pasayishi, disbakterioz, bosh aylanishi, asteniya, asabiylashish, bosh og'rig'i, terining qichishi,rinit, Kvinke shishi. Kuchli gelmintli invaziyada bemorda hushdan ketishni,subfebril isitmani, miokardiodistrofiyani,tutqanoqni,tutilishlar, gepatomegaliyani, anemiyani va gipovitaminozni kuzatishmumkin.

Kalit so'zlar:Gimenolipedoz,bolalar, issiq iqlim, immun tizimi.

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, кишечные гельментозы среди паразитов стоят на 2-м месте после диареи-их частота составляет более 3,5 млрд. случаев в год. Эксперты Всемирного банка ставят кишечные гельминтозы на 4-е место средиведущих причин ущерба, причиняемого болезнями человека. Вместе с тем значимость гельминтов в патологии человека до последнего времени недооценивалась. Гельменты являются одной из самых древних и многочисленных форм жизни на нашей планете. В организме человека паразитируют гельминты, относящиеся преимущественно к двум типам червей: круглые (класс Nematoda) и плоские (класс ленточные черви -Cestoda и класс сосальщики- Trematoda). В настоящее время известно более 250 видов гельминтов, способных инвазировать человека, из них на территории России и стран СНГ регистрируется приблизительно 60 видов, 20 из которых встречаются наиболее часто [1,3,8].

По результатом эпидемиологических исследований, проведенных во многих странах, выделяют наиболее подверженную заражению гельминтозами группу риска-это дети, преимущественно 5-14 лет. Пораженность геогельминтозами детей в возрасте до 17 лет варьирует в разных странах от 27% (Индия) до 6-7% (Индонезия, Китай, Нигерия) и 2-3% (Демократическая Республика Конго, Танзания и Филиппины) [2,6,7].

Среди гельминтозов человека наибольший удельный вес имеют энтеробиоз (до 65%), аскаридоз, описторхоз. В последние годы наблюдается возрастание частоты тяжело протекающих гельментозов -гименолипедоз у детей.

Гименолипедоз -хроническое паразитарное заболевание, развивающееся при паразитировании в кишечнике человека ленточного гельминта Hymenolepisnana, или карликового цепня. Гименолипедоз поражает преимущественно городское население. Чаще болеют дети 4-14 лет, что объясняется недостаточным привитием у них гигиенических навыков, а также особенностями возрастного иммунитета. Заболевание гименолипедоза протекает бессимптомно. Основными симптомами болезни являются: боли в области живота в виде приступов, высыпания на коже, потеря аппетита, изжога, тошнота, диарея, снижение массы тела, дисбактериоз, головокружения, астения, раздражительность, головная боль, кожный зуд, ринит, отек Квинке. При сильной глистной инвазии у больного могут возникать обмороки, субфебрильная температура, миокардиодистрофия, судорожные припадки, гепатомегалия, анемия, гиповитаминоз [2,4,5,9].

В настоящее время актуальными являются вопросы изучения клинических проявлений заболевания гименолипедоза у детей с учетом путей инфицирования и региональных особенностей. Классическое проявление гименолипедоза, с которым может столкнуться инфектолог, - это развитие гименолипедоза у детей, который диктует острую необходимость выполнения исследования .

Цель исследования: Клинико-эпидемиологическая характеристика гименолипедоза у детей в различные стадии болезни.

Материал и методы

За период с 2016 по 2019гг. под нашим наблюдением находились 60 ребенка с гименолипедозом в возрасте до 14 лет. Мальчиков было 28(48%), девочек 32 (52%).

Таблица 1.

Распределение больных гименолипедозом у детей с учетом возраста и пола

Пол	Возраст больных								Всего	
	О от 1 мес. до 1 года		От 1года–до 3лет		от 3-х до 7 лет		от 7 до 14 лет			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
М	6	21,4	10	35,7	9	32,2	3	10,7	28	46,6
Д	13	40,6	12	37,5	5	15,6	2	6,3	32	53,4

Все они состояли на учетов Бухарском областном инфекционном больнице.

Диагноз основывался на выявлении метод консервирования фекалий (на цисты простейших). В случае, когда немедленное исследование материала невозможно, применяют его консервацию. Принцип обнаружения простейших кишечника в фекалиях методом консервации основан на том, что консервирующий раствор вызывает фиксацию простейших с длительным сохранением неизмененными основных морфологических признаков всех стадий, особенно цист (амеб, лямблий, балантидий). Чаще используются следующие консерванты: Консервант Сафаралиева: сульфат цинка - 1,65 г;

формалин концентрированный - 10 мг;фенолкристал. - 2,5 г; уксусная кислота конц. - 5 мл; метиленовый синий - 0,2 г; вода дистиллированная - 100 мл. Фенол предварительно растапливают на водяной бане. Простейшие окрашиваются в синий цвет. Консервант Турдыева: водяной раствор нитрата натрия 0,2% - 80 мл; раствор Люголя - 8 мл; формалин концентрированный - 10 мл; глицерин - 2 мл; уксусная кислота конц. - 5 капель.

Простейшие окрашиваются в золотисто-коричневый цвет. Консервант разливают в пенициллиновые флаконы до половины объема. Исследуемый материал от каждого больного немедленно после взятия переносят во флакон в соотношении 1:3 (одна часть фекалий, 3 части консерванта). Деревянной палочкой перемешивают, закрывают резиновой пробкой и закрепляют липкой лентой. На каждом флаконе должна быть этикетка или порядковый номер.

Основным проявлениями боли в области живота в виде приступов у 10 (16.6%), высыпания на коже у 14 (23.3%), потеря аппетита у 8 (13.3%),изжога у 16 (26.6%), тошнота у 8 (13.3%), диарея у 4 (6.6%), снижение массы тела у 8 (13.3%), дисбактериоз у 8 (13.3%), , головокружения у 8 (13.3%), , астения у 8 (13.3%), раздражительность у 8 (13.3%), головная боль у 8 (13.3%), кожный зуд у 8 (13.3%), ринит у 8 (13.3%), отек Квинке у 8 (13.3%) 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 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 осмотре оценивались состояние больного в зависимости от течения основного заболевания.

Результат и обсуждения

При изучении результатов исследования выявлено, эпидемиологическая характеристика гименилипедоза у детей по районам Бухарской области.

В связи со значительным нарастанием количества случаев гименилипедоза у детей вероятность контакта врача-инфектолога с гименилипедоз зараженными пациентами также увеличивается. При гименилипедоза у детей часто имеют место различные проявления бо-

лезни с поражением внутренних органов. Инфектологам, как, впрочем, и другим специалистам, уже приходится принимать активное участие в диагностике, лечении гименилипедоз зараженным лиц, профилактической работе, что, безусловно, потребует знания особенностей течение гименилипедоза у детей. На приеме могут оказаться пациенты, не знающие о заражении гименилипедоза скрывающие - по известным мотивам - заражение ; больные в стадии инкубации, которые также могут стать источником заражения для других пациентов . Чтобы предотвратить заражения персонала, должен знать пути и факторы, реализующие передачу гименилипедоза у детей, а оказание помощи должно осуществляться с соблюдением необходимых мер безопасности и при неукоснительном выполнении правил дезинфекции и стерилизации использованный инструментария.

Другим вопросом, который будет раскрыт в этой статьи будет статистический анализ по частоте развития и встречаемости гименилипедоза у детей . По аналогии с предыдущей анализ будет охватывать районы Бухарской области (Бухарский,Пешкунский, Каракулский и Жондарский районы).

Таблица 1.

Распределение больных детей в районах Бухарской области в зависимости от распространенности гименилипедоза

Возраст больных	Районы Бухарской области							
	Бухарский район		Пешкунскийрайон		Каракулскийрайон		Жондарский район	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1мес. до 1 года (20 детей)	3	13,6	5	22,7	6	27,2	8	36,5
1года до 3-х лет (16 детей)	3	7,8	7	18,4	10	31,6	14	42,2
3-х до 7 лет (14 детей)	6	21,4	10	41,1	14	58,8	24	78,8
7 до 14 лет (10 детей)	2	3,4	3	5,1	3	5,1	2	3,4

Динамический показатель встречаемости геминолипидоза у детей выявленных случаев по Каракулский районе больше чем другим регионам.

Следовательно, геминолипидоз у детей часто встречается в жарких климатах и , что связанно по видимому с анатомо-физиологическими особенностями детского организма, возраста и возможно, со степенью тяжести течения основного заболевания.

Таким образом, Гименолипедозспособствуют нарушение иммунную систему обусловливают возникновения и развития вторичных различных болезни, степень выраженности, которой зависит от течения основного заболевания.

Выводы

Гименолипедоз у детей приводит к учащению возникновения и развития вторичных различных болезни, который отличается своеобразным клиническим течением. Имеет четкая взаимосвязь со степенью тяжести Гименолипедоза и частотой развития вторичных различных болезни у детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н.. Прокошева М.Н.Современный взгляд на проблему гельминтозов у детей и эффективные пути ее решения. //Лечащий врач .-2004.-№1.-С.24-29.
2. Астафьев Б.А., Чернищенко А.И. Клиника, диагностика, лечение и профилактика энтеробиоза и гименолепидоза. // Методические рекомендации М.2012.
3. Крамарев С.А. Лямблиоз у детей //Medicus Amicus. -2002.-№5.
4. Токмалаев А.К. Гельминтозы человека: клинико-патогенетические особенности, современная состояние диагностики и лечения// Лечащий врач. -2009.-№7.
5. Beaver P. Control of soil transmitted helminthes.Geneva.2003.
6. Narzullaev N.U. FarGALS efficiency in complex treatment of HIV-infected children with acute purulent sinusitis//European Science Review. - Austria, 2017. - No.1-2. -pp.86-88.
7. Narzullaev N.U. The Incidence of exudative otitis media in HIV-infected children//International Journal BIOMEDICINE (IJBM) USA. - 2012. -No.1. -pp.211-213.
8. Narzullaev N.U. Immune Status of HIV-positive Children with Acute Rhinosinusitis//International Journal of Public Health Science (IJPHS) USA. - 2013. - Vol. 2, No.3. - pp. 83-88.
9. Мирзоева М.,Тойчиев А.Х.,Осипова С.О. Кишечные паразитозы у детей с гипопигментозом кожи и их возможная связь с заболевания. //Лечащий врач .-2010.-№1.-С.24-29.
10. Immunologial Mechanisms of Development of Complicated Forms of Atopic Dermotites //American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(6): 397-399
11. Etiopathogenetic Association with Intestinal Parasitosis in Children with Skin Hypopigmentosis //American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020; 10(6): 384-387.

Поступила 09.03. 2020

УДК 617.55-007.43:089.844

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АБДОМИНАЛЬНЫХ ГРЫЖ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОТЕЗНОЙ ПЛАСТИКИ

[1]Муаззамов Б.Б., [1]Муаззамов Б.Р., [2]Акимов В.П.,

[1]Бухарский Государственный медицинский институт (Республика Узбекистан),
[2]ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова (Российская федерация).

✓ ***Резюме,***

В последнее время стандартом лечения грыж передней брюшной стенки является интраоперационное применение исскуственных эндопротезов, которые, как правило, являются гарантом успешности проводимой операции. Однако результаты лечения не всегда утешительны, что влечет за собой развитие осложнений. Одним из них являются гнойно-некротические проявления, о которых приводится в данной статье. Описываются некоторые причины, вызывающие эти осложнения после проведенной аллгерниопластики и способы их профилактики.

Ключевые слова: грыжа живота, протезная сетка, осложнения грыжи, хирургия грыж

COMPLICATIONS AFTER SURGICAL TREATMENT OF ABDOMINAL HERNIAS WITH PROSTHETIC REPAIR

[1]Muazzamov B.B., [1]Muazzamov B.R., [2]Akimov V.P.,

[1]Bukhara State Medical Institute (Republic of Uzbekistan),
[2]FSBEI IN SZGMU them. I.I. Mechnikov (Russian Federation).

✓ ***Resume,***

Recently, the standard for the treatment of hernias of the anterior abdominal wall is the intraoperative use of artificial endoprostheses, which, as a rule, are the guarantor of the success of the operation. However, the results of treatment are not always comforting, which entails the development of complications. One of them is purulent-necrotic manifestations, which are described in this article. Some causes that cause these complications after allgernioplasty and methods of their prevention are described.

Key words: abdominal hernia, prosthetic mesh, hernia complications, hernia surgery

АБДОМИНАЛ ЧУРРАЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШИДА ПРОТЕЗЛИ ТИКЛАШДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАР

[1]Муаззамов Б.Б., [1]Муаззамов Б.Р., [2]Акимов В.П.,

[1]Бухоро Давлат тиббиёт институти (Узбекистон Республикаси),
[2]И.И. Мечников номидаги ФДБУМ ОТ ШГДТУ (Россия федерацияси).

✓ ***Резюме,***

Калит сўзлар: қорин чуррраси,тўр протези, чурра асоратлари, чурралар хирургияси.

Охириги пайтда қорин олд девори чурраларни даволашда стандарт, сунъий эндопротезларни операция пайтида қўллаши бўлиб, улар қоида тариқасида, операция муваффақиятининг кафолати ҳисобланади. Аммо даволаш натижалари ҳар доим ҳам таскин бермайди, негаки бу асоратларни ривожланишига олиб келади. Улардан бири бу мақолада тасвирланган йирингли-некротик намойишлар. Аллогерниопластикадан сўнг ушбу асоратларни келтириб чиқарадиган баъзи сабаблар ва уларнинг олдини олиш усуллари тасвирланган.

Калит сўзлар: қорин чуррраси, тўр протези, чурра асоратлари, чурралар хирургияси.

Актуальность

Проведение операций на передней брюшной стенке явилось толчком для развития такой науки как герниология, которая в начальных этапах ее развития хотя и не увенчалась большим успехом, но определило дальнейшую судьбу хирургической дисциплины, что послужило затем стимулом для проведения грандиозных исследований в данной области [3,6,7,8]. Методы грыже сечений с последующей пластикой собственными тканями организма хотя и давали положительные результаты, не стали основным способом лечения, так как число послеоперационных осложнений и рецидивов грыж явилось двигателем проведения дальнейших исследований и внедрений различных современных способов [1,4,5,7,9]. В последнее время в лечении грыж различного генеза широко применяется протезная пластика, которая имеет массу преимуществ, нежели пластика собственными тканями организма [1,2,5,6]. Однако, несмотря на это, возникают осложнения, связанные непосредственно с проведением пластической операции и наложением синтетического материала. Известно, что в развитии гнойно - некротических осложнений после протезной пластики имеет место влияние как самой искусственной сетки, так и фиксирующего её шовного материала. Они, являясь инородным телом, вызывают различные местные реакции в тканях организма, и нередко становятся причиной повторных оперативных вмешательств [6,8,9].

Цель работы: оценить роль протезной пластики в развитии гнойно-некротических осложнений.

Для реализации вышеуказанной цели были поставлены задачи - определить значение аллопластики в хирургическом лечении грыж передней брюшной стен-

ки и установить основные причины возникновения осложнений после проведенного эндопротезирования, в частности гнойно-некротических.

Материал и методы

В клинике кафедры факультетской и госпитальной хирургии, анестезиологии и реаниматологии, урологии были обследованы 27 (100%) больных, которым была проведена протезная пластика в различных комбинациях с использованием полисинтетического материала (сетки). Давность оперативного лечения соответствовала от 1,5 месяцев до 1 года. Сетка накладывалась в основном способом inlay, что составляло 22 (81,5%) больных, и sublay - 5 (18,5%) больных. Всем пациентам были применены полипропиленовые сетки стандартного типа, которые фиксировались к тканям с помощью специальных стерильных викриловых нитей. Пациенты ранее были оперированы как в сельских - 19 (70,4%), так и в городских условиях - 8 (29,6%). Среди них мужчины составляли 21 (77,8%) человек, женщины - 6 (22,2%). Возраст больных колебался от 34 лет до 61 года.

Результат и обсуждение

У 5 (18,5%) больных с надапоневротической пластикой отмечалось осложнение в виде нагноения. Жалобы больных были на болезненность и чувство тяжести в области и вокруг послеоперационного рубца, у 2 (7,4%) из них отмечалось повышение температуры тела от 37,5 до 38.4°С. Кроме того наблюдались общая слабость, головные боли, недомогание. Всем пациентам произведено вскрытие гнойного очага, санация полости растворами антисептиков, назначена антибактериальная, дезинтоксикационная терапия. Примером тому может служить больной Т., 1957г.р., которому была операция по поводу невправимой рецидивной грыжи белой линии живота. Проведено грыжесечение с пластикой передней брюшной стенкой с помощью полипропиленовой сетки. Через 2 месяца пациент обратился к нам с жалобами на боли в области послеоперационного рубца, временами повышение температуры тела до 37,5-38°С. Госпитализирован в отделение гнойной хирургии. При ультразвуковом исследовании над апоневрозом обнаружено полостное ограниченное образование неправильно вытянутой формы, с эхонеоднородным содержимым. При вскрытии полости добыто около 60 мл мутной жидкости, произведена санация полости. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Во время оперативного вмешательства в санированную полость наложены дренажные трубки, где в последующем проводилось наблюдение за характером и количеством выделяемого содержимого. Дренажные трубки по мере их "очищения" или прекращения выделений удалялись в сроки от 8±2дней до 12±4дней. Всем больным в послеоперационном периоде проводилась антибактериальная и симптоматическая терапия, контроль за состоянием послеоперационной раны. Кроме того было проведено динамическое ультразвуковое наблюдение постраневого пространства. В обязательном порядке проводились постоянная санация гнойных полостей с помощью антисептиков и местное использование мази "Левомеколь". Койко-дни пролечившихся больных составили в среднем 7±5дней. Состояние больных в динамике улучшилось и все они выписаны под наблюдение амбулаторного врача по месту жительства.

Заключение

На сегодняшний день протезная пластика является одной из неотъемлемых в хирургии абдоминальных грыж, особенно рецидивных, однако осложнения, возникающие после применения полисинтетических материалов все же способствуют проведению дальнейших исследований в этой сфере. Возникновение гнойно-некротических осложнений возможно связано как с наличием самой искусственной сетки, что видимо необходимо учесть при индивидуальном её подборе строго для каждого пациента, так и с применением фиксирующего шовного материала. Кроме того фиксация эндопротеза с помощью нитей, возможно, способствуя попаданию инфекции, также может провоцировать развитию подобных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аляутдинов Р.Р., Гогия Б.Ш., Копыльцов А.А. Аллопластика в лечении больных с вентральными грыжами передней брюшной стенки // Современные технологии и возможности реконструктивно-восстановительной и эстетической хирургии: материалы I Междунар. конф. - М., 2008. - С.100.
2. Жебровский В.В., Ильченко Ф.Н., Салах Ахмед М.С. Опыт реконструктивных операций при послеоперационных вентральных грыжах с применением аутопластических и протезирующих методов // Вестник герниологии. - 2004. -№ 3.- С. 46-52.
3. Иванов А.В., Ромашкин-Тиманов М.В., Синенченко Г.И. Гнойные осложнения при хирургическом лечении ветральных грыж с использованием сетчатых эксплантатов // Инфекции в хирургии. 2011. Том 9, №1. С. 23-25.
4. Корнилаев П.Г., Шавалеев Р.Р., Хакамов Т.Ш. Хирургическая реабилитация больных вентральными грыжами // Международный журнал по иммунореабилитации. - 2009. - Т. 11, № 1. - С. 100-101.
5. Мухин А.С., Плонецкий А.Я., Миллер М.М. Использование полипропиленовой сетки при пластике обширных дефектов брюшной стенки // Современные технологии в медицине - 2010. - № 4. - С. 96-97.
6. Паршиков В.В., Федаев А.А. Протезирующая пластика брюшной стенки в лечении вентральных и послеоперационных грыж: классификация, терминология и технические аспекты (обзор) // Современные технологии в медицине. - 2015. - Выпуск № / том 7 / 138-152.
7. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Колесников С.А.. Аллопластические и аутопластические методы лечения послеоперационных грыж больших размеров // Вестник герниологии. - 2004. - № 2. - С.120-126.
8. Klosterhalfen B., Klinge U., Hermanns B., Schumpelick V. Pathology of traditional surgical nets for hernia repair after long-term implantation in humans // Chirurg. - 2000. - Vol. 71, N 1. - P. 43-51.
9. Schumpelick V., Klinge U. Prosthetic implants for hernia repair / / Br. J. Surg. - 2003. - Vol. 90. - P. 1457 - 1465.

Поступила 10.03. 2020

УДК 618.14-007.42

РОЛЬ МЕСТНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОНЪЮГИРОВАННОГО ЭСТРОГЕНА В УЛУЧШЕНИЯ ИСХОДОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ

Назаров Б.Б., Усинова З.Б., Ниязметов Р.Э.,

Ташкентский институт усовершенствование врачей, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

Имеющие хирургические методы лечения пролапса гениталий не могут гарантировать отсутствие осложнений в послеоперационном периоде и рецидива. В данной статье описываем возможности профилактики послеоперационных осложнений и повторных эпизодов опущения половых органов локальной гормональной терапии препаратами конъюгированного эстрогена который непосредственно, улучшает регенеративные процессы в тканях мочеполовой системы. На основе нашего клинического опыта, мы пришли к выводу о высокой эффективности и безопасности местного применения в течение 5-7 дней конъюгированного эстрогена в подготовке стенок влагалища к оперативному лечению.

Ключевые слова: пролапс гениталий, хирургическая коррекция тазового дна, урогенитальная атрофия, конъюгированный эстроген.

ЖИНСИЙ АЪЗОЛАРИ ПРОЛАПСИСИ БЎЛГАН АЁЛЛАРГА, БОҒЛАНГАН ЭСТРОГЕННИ МАҲАЛЛИЙ ИШЛАТИШ ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИНИНГ НАТИЖАЛАРИГА ТАЪСИРИ

Назаров Б.Б., Усинова З.Б., Ниязметов Р.Э.,

Тошкент врачлари малаксини ошириш институти, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

Жинсий аъзолари пролапсиси бўлган аёлларга, боғланган эстрогенни маҳаллий ишлатиш жарроҳлик амалиётининг натижаларига таъсир кўрсатади. Кўпгина кўлланиладиган жарроҳлик амалиёти, бу амалётдан кейин келиб чиқадиган асоратларининг камайтирмайди, шуни ҳисобга олган ҳолда боғланган эстроген жароҳлик амалиётидан олдин 5-7 кун мобайнида қўллаш, тўқималарнинг битишига жуда яхши таъсир кўрсатади ва жарроҳлик амалиётининг асоратларини камайтиришга олиб келади.

Kalit so'zlar: genital prolaps, tos bo'shlig'ini jarrohlik tuzatish, urogenital atrofiya, konjugatsiyalangan estrogen.

THE ROLE OF TOPICAL USE OF CONJUGATED ESTROGEN IN IMPROVING OUTCOMES FOR SURGICAL TREATMENT OF GENITAL PROLAPSE

Nazarov B.B., Usinova Z.B., Niyazmetov R.E.,

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,
100007 Uzbekistan Tashkent, Parkent 51 https://t.me/tashiuv.

✓ ***Resume,***

Having surgical methods for treating genital prolapse cannot guarantee the absence of complications in the postoperative period and relapse. This article describes the possibilities for the prevention of postoperative complications and repeated episodes of prolapse of the genital organs of local hormonal therapy with conjugated estrogen drugs, which directly improves the regenerative processes in the tissues of the genitourinary system. Based on our clinical experience, we came to the conclusion about the high efficacy and safety of topical application for 5-7 days of conjugated estrogen in the preparation of the vaginal walls for surgical treatment.

Key words: genital prolapse, surgical correction of the pelvic floor, urogenital atrophy, conjugated estrogen.

Актуальность

По литературным данным, от 6 до 8% женщин жалуются на дискомфортное ощущение инородного присутствия внутри влагалища и 12 % женской популяции в целом имеют риск генитального пролапса [1, 2].

В СНГ и России распространенность опущения и выпадения половых органов оценивается в 15-45% [3]. Пролапс выявляется у 40 из 100 женщин в возрасте от 30 до 45 лет [4] и у каждой второй женщины старше 50 лет [4], в 10-20% наблюдений достигая выраженной стадии, требующей оперативного лечения [5]. Главный провоцирующий фактор опущения половых органов в молодом возрасте - это роды через естественные родовые пути, и хотя тургор молодых тканей удерживает гениталии от выраженного пролапса, его симптомы обнаруживаются при гинекологическом исследовании.

Пролапс тазовых органов резко нарушает качество жизни, в том числе снижает социальную активность и негативно влияет на половые отношения [9]. Наиболее выражено нарушение качества жизни в случаях, когда пролапс тазовых органов сопровождается стрессовым недержанием мочи и/или нарушением функции кишечника. У 85,5% больных с опущением и выпадением гениталий развиваются функциональные расстройства смежных органов: недержание мочи (70,1%), нарушение дефекации (36,5%), диспареуния (53,3%) [10]. Кроме того, у определенного количества женщин пролапс тазовых органов сопровождается инфекционно-воспалительными осложнениями нижних и верхних мочевых путей, иногда представляющими угрозу для жизни [3, 5].

Цель исследования: улучшить исход оперативного лечения пролапса гениталий использованием местного конъюгированного эстрогена

Материал и методы

Настоящее исследование проводилось на базе кафедры акушерства и гинекологии №2 ТашИУВ и в перинатальном центре Бухарской области. В исследование было включено 102 пациенток, госпитализированных для проведения хирургической коррекции дисфункции тазового дна влагалищным доступом в гинекологическое во второго роддома г. Ташкента. Помимо общепринятого стандартного обследования, всем пациенткам до оперативного лечения проведен предоперационная курс конъюгированным эстрогеном. Статистическую обработку данных проводили с помощью стандартного пакета программы Statistica 7.0 (StatSoft, Inc., США). При $P<0,05$ различия между сравниваемыми величинами признавали статистически достоверными.

Результат и обсуждение

Во время менопаузы уровень циркулирующих в крови эстрогенов понижается, что способствует атрофии тканей генитального тракта и появлению урогенитальных симптомов эстрогенового дефицита. Атрофия может быть корректирована при помощи использования заместительной терапии эстрогенами, которая не влияет на уже существующий пролапс, но существенно улучшает состояние тканей, уменьшает воспаление, зуд и сухость во влагалище, которые беспокоят большинство женщин в менопаузе [3, 6, 11, 13].

Положительное воздействие эстрогенов на структуры урогенитального тракта не зависит от особенностей клинической картины и происхождения нарушений. В равной степени улучшают течение и прогноз болезни у многорожавших женщин, при врожденной слабости мышечных структур мочевыводящих путей, при перенесенном хирургическом вмешательстве [6]. Именно поэтому терапия эстрогенами у больных с пролапсом гениталий патогенетически оправдана, ее эффективность не вызывает сомнений.

Назначение эстрогенов позволяет восстановить экологию влагалища, препятствует рецидиву вагинальной и мочевой инфекции и играет важную роль в лечении недержания мочи, особенно стрессового и связанного с нестабильностью детрузора. Эстрогены не только способствуют удерживанию в уретре оптимального давления, но и препятствуют восходящей мочевой инфекции благодаря возникновению зоны повышенного давления в средней части уретры, которая действует как механический барьер, а также стимуляции секреции иммуноглобулинов парауретральными железами и слизи эпителием уретры [3].

Неудачи хирургического лечения во многом обусловлены недостаточной регенерацией тканей, связанной в свою очередь с теми же факторами, которые привели к пролапсу тазовых органов. Как подчеркивают многие исследователи, эффективность операции, профилактики рецидивов заболевания и возможных осложнений во многом определяется качеством предоперационной подготовки [15]. Поскольку большая часть пациенток, страдающих опущением половых органов, - это женщины позднего репродуктивного и менопаузального возраста, роль эстрогенизации тканей влагалища в обеспечении благоприятного послеоперационного прогноза трудно переоценить.

Одной из главных причин урогенитальных расстройств является гипоэстрогения. Эстрогенный дефицит приводит к торможению пролиферативных процессов во влагалище, вследствие чего значительно уменьшается число эпителиальных слоев его слизистой оболочки [6].

В результате женщину начинают беспокоить такие симптомы, как сухость, жжение и неприятный запах, а при инфицировании мочевых путей присоединяются также дизурические жалобы. Подобные симптомы часто, хотя и не всегда отмечают пациентки с опущением половых органов [4]. Наличие этих симптомов ухудшает прогноз послеоперационного течения заболевания по двум причинам. Во-первых, высока вероятность инфекционных осложнений. Во-вторых, эти симптомы свидетельствуют о возможной вялой регенеративной способности тканей. Именно поэтому пациенткам с пролапсом гениталий, обусловленным эстрогенным дефицитом, перед плановым оперативным лечением необходимо восстановить функциональное состояние гормонозависимых тканей урогенитальной системы, а в ее нижних отделах - стимулировать механизмы естественной биологической защиты.

Эффективность препаратов эстриола местно в процессе подготовки к влагалищным пластическим операциям и послеоперационного ведения больных постменопаузального возраста с опущением и выпадением внутренних половых органов была продемонстрирована в клинических исследованиях [9]. Терапия эстриолом в течение двух недель перед слинговыми операциями рекомендуется женщинам постменопаузального возраста со стрессовым недержанием мочи, обусловленным утеровагинальным пролапсом [15].

Короткий период связи эстриола с ядерным рецептором обусловливает безопасность местного применения лекарственных форм. Конъюгированные эстрогены формы крем, который содержит смесь конъюгированных эстрогенов, животного происхождения в виде натриевых солей, растворимых в воде. Один грамм крема содержит: активные вещества - конъюгированных эстрогенов - 0,625 мг.

Применение препаратов конъюгированного эстрогена способствует восстановлению нормального влагалищного эпителия при его атрофических изменениях в пери- и постменопаузе, нормализации микрофлоры влагалища, тем самым повышая сопротивляемость эпителия влагалища к инфекционным и воспалительным процессам.

Наши пациенты поступили на оперативное лечение со следующими состояниями: II стадия пролапса гениталий - 24 (23,5%), III стадия - 45 (44,1%); IV стадия - 33 (32,3%) пациентка. Стадия пролапса определялась по системе количественной оценки пролапса внутренних половых органов ICS (POP-Q). У большинства больных пролапс гениталий сопровождался нарушением функции соседних органов: 69 (67,6%) пациенток страдали нарушением мочеиспускания, причем наиболее часто беспокоило учащенное мочеиспускание - 59 (57,8%) женщин, затрудненное мочеиспускание 10 (9,8%) - больных; у 38 (37,2%) пациенток выявлены запоры. Сопутствующая патология (признаки дисплазии соединительной ткани) наблюдалась у 61 (59,8%) женщин; заболевания, приводящие к хроническому повышению внутрибрюшного давления - у 72 (70,5%) пациенток.

Для каждой больной с учетом возраста, имеющейся основной и сочетанной гинекологической и экстрагенитальной патологии составлялась индивидуальная программа предоперационной подготовки, хирургического лечения и послеоперационного ведения.

Крем содержащий конъюгированный эстроген вводили интравагинально по 0,5 г - 2,0 г один раз в день от 5 до 7 дней, после операции 5 дней .

Результаты наблюдения за пациентками, обратившимися в нашу клинику, позволили сделать следующие выводы.

1. Конъюгированный эстроген эффективен в подготовке стенок влагалища к оперативному вмешательству по поводу опущения половых органов и послеоперационной реабилитации.

2. Конъюгированный эстроген позволяет полностью избавиться от симптомов вагинальной атрофии.

3. При наличии нарушений мочеиспускания в большинстве случаев на фоне применения конъюгированого эстрогена их выраженность уменьшается.

Заключение

Таким образом, роль предоперационной подготовки стенок влагалища с использованием эстроген содержащих препаратов у пациенток с опущением половых органов дает хорошие результаты. Комбинированная терапия (хирургическое вмешательство + гормональные препараты) дает возможность не только повысить эффективность, но и устранить влияние эстрогенного дефицита на ткани урогенитального тракта. Комплексный подход улучшает качество жизни пациенток и обеспечивает хорошего самочувствия и полноценной жизни пациенток, в том числе страдающих генитальным пролапсом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гутикова, Л.В. Дисплазия соединительной ткани в генезе пролапса гениталий: определение тактики ведения пациенток / Актуальные вопросы акушерства и гинекологии: материалы Респ. науч.- практ. конф. с междунар. участием, посвященной 50-летию каф. акушерства и гинекологии УО "ГрГМУ" (20-21 октября 2011 года): ГрГМУ, 2011. - С. 42 - 44.
2. Гутикова, Л.В. Хирургическая коррекция пролапса гениталий / БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки: сб. науч. тр. - Минск: БГМУ, 2011. - Т.2. - С. 9-10.
3. Опыт применения синтетических материалов в хирургии генитального пролапса и стрессового недержания мочи / Е.Ю. Глухов, Е.Э. Плотко, Э.Л. Мамин, В.Н. Хаютин // Рос. вестн. акуш.-гин. - 2008. - С. 14 - 15.
4. Оптимизация предоперационной подготовки больных с пролапсом гениталии / Нечайкин А.С. // Бюллетень науки практики. -2017. -№12.
5. Применение системы Prolift при пролапсе тазовых органов / В.Ф. Беженарь, Л.К. Цуладзе, А.А. Цыпурдеева [и др.] // Рос. вестн. акуш. - гин. - 2008. - С. 7 - 8.
6. Пушкарь, Д.Ю. Тазовые расстройства у женщин / Д.Ю. Пушкарь, Л.М. Гумин - М: Мед Пресс Информ. - 2014. - 254 с.
7. Роль дисплазии соединительной ткани в патогенезе пролапса гениталий и недержания мочи / С.Н. Буянова, С.В. Савельев, В.Д. Петрова [и др.] // Рос. вестн. акуш. - гин. - 2015. - № 5. - С. 15 - 18.
8. Попов А.А. и др. Сравнительная оценка результатов лапароскопической сакровагинопексиии ва гинальной экстраперитонеальной ва гинопексии (PROLIFT) в лечении генитального пролапса / А.А. Попов, В.Д. Петрова, Г.Г. Шагинян [и др.] // Журн. акуш. и жен. болезней. - 2006. - С. 83.
9. Гутикова Л.В. Тактика ведения больных с опущением и выпадением внутренних половых органов и особенности техники выполнения оперативных вмешательств / Л.В. Гутикова, Л.С. Бут-Гусаим, В. А. Биркос, Т.В. Янушко, Н .А. Олешко, Л.В. Рутковская, Т.И. Воробьева // ARS medica (урология и урогинекология). - 2014. -№ 10 (30). - С. 163 - 168.
10. Краснопольский В.И. и др. Трехлетний опыт применения системы Prolift для коррекции генитального пролапса / В.И. Краснопольский, А.А. Попов, Т.Н. Мананникова [и др.] // Рос. вестн. акуш.- гин. - 2008. -С. 33 - 36.
11. Курбанов Б.Б. Сравнительная оценка эффективности хирургического лечения пролапса гениталий. //Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова 2018, т. 13, № 2
12. Буянова С.Н. и др. Эффективность различных методов лечения женщин с пролапсом гениталий, осложненным недержанием мочи /С.Н. Буянова, В.Д. Петрова, Г.Г. Шагинян, Т.Ю. Смольнова // Журн. акуш. и жен. болезней. - 2004, XLIX. - № 4. - С. 26 - 27.
13. Beer M. et al. Surgical techniques for vault prolapse: a review of literature / M. Beer, A. Kuhn // Eur. J. Obst. Gynec. Reprod. Biol. -2014. - Vol. 119. - P. 144 - 155.
14. Biller D.H. et al. Vaginal vault prolapse: identification and surgical options / D.H. Biller, G.W. Daliva // Cleve Clin. J. Med. - 2015. - Vol. 72, № 4. - P. 1 - 8.
15. Das R.K. Optimizing pelvic surgery outcomes / R.K. Das // Cleve Clin. J. Med. - 2013. - Vol. 72, №4. - P. 28 - 32.
16. Kohli N. et al. An overview of the clinical manifestations, diagnosis, and classification of pelvic organ prolapse / N. Kohli, D.P. Goldstein // UpToDate. - 2007. - P. 110 - 112.

Поступил 09.03. 2020

УДК 614.2. 616-009

ПОСТИНСУЛЬТНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ КАК СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

Назарова С.К., Оташехов З.И., Мирдадаева Д.Д.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Инсульты одна из важнейших проблем современного общества, являясь основной причиной глубокой и длительной инвалидизации населения. Ежегодно в мире регистрируются более 15 млн инсультов. По данным ВОЗ в экономически развитых странах ОНМК занимает третье место среди причин смертности, уступая лишь ИБС и онкологическим заболеваниям. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) занимают второе место в структуре общей смертности и 11 место среди всех причин инвалидности населения Российской Федерации (4). В Узбекистане ежегодно регистрируются более 60 тысяч случаев инсульта (ОНМК). Инвалидность после инсультов в Узбекистане составляет 83,8%, процент гостпитальной летальности 17,2% (11). Вопросы совершенствования медицинской помощи и последующей реабилитации при инсультах является наиболее актуальной научно-практической задач современной неврологии. Огромный экономический и социальный ущерб, возникающий вследствие сосудистых заболеваний головного мозга требует разработки четких, стандартизованных, высокотехнологичных мероприятий уже в первые часы заболевания.

Ключевые слова: инсульт, инвалидизация, концепция нейропластичности, социально-бытовая деятельность, реадаптация, реперфузионная терапия, нейропротекция, мультидисциплинарная команда, "терапевтическое окно", скрининговые мероприятия по постинсультной реабилитации, Международная классификация функционирования (МКФ) в клинической практике.

INSULTDAN KEYINGI HOLATLAR REABILITATSIYASI IJTIMOIY-GIGIENIK MUAMMOSI

S.K. Nazarova, Otashexov Z.I., Mirdadaeva D.D.,

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Ma'lumki, shikastlanishlar zamonaviy jamiyatning eng muhim muammolaridan biri bo'lib, aholining chuqur va uzoq muddatli nogironligining asosiy sababi hisoblanadi. Dunyoda har yili 15 milliondan ortiq insultlar qayd etiladi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda insult insulti o'limning uchinchi sababi, yurak-qon tomir kasalliklari va saraton kasalligi bo'yicha ikkinchi o'rinda turadi. O'tkir serebrovaskulyar baxtsiz hodisalar (insult) umumiy o'lim tuzilishida ikkinchi o'rinni va nogironlikning barcha sabablari orasida Rossiya Federatsiyasida (4). O'zbekistonda har yili 60 mingdan ortiq insult (insult) holatlari qayd etiladi O'zbekistonda insultdan keyin nogironlik 83,8% ni, kasalxonada o'lim darajasi 17,2% ni tashkil qiladi [11]. Tibbiy yordamni yaxshilash va insultni keyinchalik reabilitatsiya qilish zamonaviy nevrologiyaning eng dolzarb ilmiy va amaliy vazifasidir. Miyaning qon tomir kasalliklari natijasida kelib chiqadigan katta iqtisodiy va ijtimoiy zarar kasallikning dastlabki soatlarida aniq, standartlashtirilgan, yuqori texnologiyali chora-tadbirlarni ishlab chiqishni talab qiladi.

Kalit so'zlar: qon tomir, nogironlik, neyroplastika tushunchasi, ijtimoiy faoliyat, reabilitatsiya, reperfuziya terapiyasi, neyroprotektsiya, ko'p tarmoqli guruh, "terapevtik oyna", insultdan keyingi reabilitatsiya uchun skrining choralari, klinik amaliyotda funktsiyalarning xalqaro tasnifi (ICF).

POSTINSULTAL REHABILITATION OF PATIENTS AS A SOCIO-HYGIENIC PROBLEM

S.K. Nazarova, Otashexov Z.I., Mirdadaeva D.D.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. Uzbekistan.
Website: http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

Strokes are one of the most important problems of modern society, being the main reason for the deep and prolonged disability of the population. More than 15 million strokes are registered annually in the world. According to WHO, in economically developed countries, stroke stroke is the third leading cause of death, second only to coronary heart disease and cancer. Acute cerebrovascular accidents (stroke) occupy second place in the structure of total mortality and 11th place among all causes of disability in the Russian Federation (4). In Uzbekistan, more than 60 thousand stroke cases (stroke) are registered annually. Disability after strokes in Uzbekistan is 83.8%, the percentage of hospital mortality is 17.2%[11]. Issues of improving medical care and subsequent rehabilitation for strokes is the most relevant scientific and practical tasks of modern neurology. The huge economic and social damage resulting from vascular diseases of the brain requires the development of clear, standardized, high-tech measures in the first hours of the disease.

Keywords: stroke, disability, the concept of neuroplasticity, social activities, rehabilitation, reperfusion therapy, neuroprotection, multidisciplinary team, "therapeutic window", screening measures for post-stroke rehabilitation, International Classification of Functioning (ICF) in clinical practice.

Актуальность

На сегодняшний день по статистическим данным мира постинсультные осложнения в структуре неврологических заболеваний занимают лидирующее положение. Согласно статистики Национальной ассоциации по борьбе с инсультом (НАБИ), 31% больных перенесших инсульт нуждаются в посторонней помо-

щи, 20% не могут самостоятельно ходить, лишь 8% выживших больных способны вернуться к прежней жизни (НАБИ, 2011). Инвалидизация пациентов вследствие перенесенного инсульта неуклонно увеличивается. Проблема диагностики и профилактического лечения сердечно-сосудистых заболеваний приобретает всеобщую актуальность во всем мире [3,7].

Цель исследования. Изучить уровень инвалидизации у пациентов, перенесших инсульт, определить влияние реабилитации на качество жизни и на возвращение пациента к активной социально-бытовой деятельности.

Материла и методы

Проведено ретроспективное статистическое исследование амбулаторных карт больных, а также на основании составленных анкет, перенесших инсульт и изучения статистических материалов по инсульту. Обработка информации проводилась на PS компьютере, программой Word - 2003, Excel - 2003.

Результат и обсуждения

Бурное развитие и внедрение высокотехнологичных и высокоинформативных методов диагностики в последние десятилетия способствовало более углубленному изучению организации центральных механизмов двигательной системы, как в норме, так и при различных патологических процессах, которое позволяет врачу назначить адекватное лечение, соответствующее состоянию больного.

Постинсультные состояния больного требуют длительную целенаправленную реабилитацию, которая состоит из нескольких этапов, каждый из которых имеет определенные цели и задачи и являются одной из основных задач практического здравоохранения. Инвалидизация пациентов вследствие перенесенного инсульта неуклонно увеличивается. Согласно статистики, уровень инвалидизации через год после перенесенного инсульта колеблется от 76 до 85%, к трудовой деятельности возвращается лишь десятая часть (10-12%) постинсультных пациентов, каждый третий-четвертый (25-30%) пациент остается глубоким инвалидом до конца жизни [2]. Заболевания нервной системы практически во всех нозологиях поражают двигательную систему, при этом, моторный дефицит является основной причиной инвалидизации заболеваний головного и спинного мозга.

Медицинская реабилитация это система государственных, социально-экономических, профессиональных, педагогических, психологических и других мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное лечение и ранее возвращение больных и инвалидов в общество и к общественно полезному труду [9,2].

Правильная организация терапевтического процесса сразу после нарушения мозгового кровообращения определяет дальнейшую стратегию эффективности терапии пациента после инсульта. Одним из основных принципов восстановительного лечения является максимально быстрое начало лечения, направленного на восстановление кровотока в пораженной зоне головного мозга и защиту его от гипоксии и ишемии.

Основой реабилитационных мероприятий является концепция нейропластичности. Задачами реабилитации являются влияние на восстановление жизненных функций человека с помощью физических и психологических методов, воздействие на организм с помощью медикаментозной терапии с целью улучшения и нормализации обменных процессов и выработки системы адаптации при необратимых изменениях, вызванных патологическим процессом. Разнообразные методы и технологии восстановительного лечения основаны на знаниях и механизмах процессов пластической перестройки. В процессе восстановительного лечения больных после инсульта выделяют три уровня реабилитации [7,4]. Первый уровень - направлен на восстановление нарушенных функций, которые возвращаются или приближаются к исходному уровню.

Второй уровень - это компенсация, основанная на преобразовании сохраненных систем мозга и предупреждает развитию патологических состояний, препятствующих регрессу функционального дефицита.

Третий уровень - реадаптация, или приспособление к постинсультному дефекту. Реадаптация необходима в рамках восстановительного лечения в случаях анатомического и функционального дефекта. Первые два уровня относятся к компетенции медицинской реабилитации, а последний уровень - компетенция социальной реабилитации. Кроме того, данная стратегия направлена на предупреждение развития возможных осложнений, таких как пролежни, контрактуры, аспирационные пневмонии, боли в плече, падения и переломы. Медикаментозная терапия исследованных больных была представлена базисной и дифференцированной терапией. Базисная терапия включала в себя коррекцию основных жизненно важных функций.

Нейрореабилитация больных после инсульта проводилась с применением систематизированного непрерывного координированного мультидисциплинарного подхода и последовательного восстановительного лечения направленного на восстановление и компенсацию нарушенных функций, поддержание мобильности, бытовой независимости, качества жизни и обеспечения других сохранных функций.

Основной целью постинсультной нейрореабилитации являлось как можно быстрое возвращение пациентов к активной социально-бытовой деятельности, что в итоге снижало уровень дезадаптации и улучшало качество жизни больных и родственников. Необходимо отметить, что из числа исследованных постинсультных пациентов от 57,5% имели двигательный дефицит в руке спустя полгода и более после инсульта. В частности через 4 года после инсульта лишь 8,2% больных удовлетворены функционированием паретической руки. При этом риски постинсультных осложнений отмечались у 16,8% в течение первых 5 лет, у 42,6%-в течение 10 лет [10] и в целом в 15 раз превышает аналогичный показатель в общей популяции соответствующего возраста. Число повторных инсультов наблюдалось у 12,5%. Большое значение при этом придается артериальной гипертензии (АГ), которая встречается в развивающихся странах у 20-30% взрослых [11]. В структуре общей заболеваемости (2015г) в Республике Узбекистан гипертоническая болезнь составляет 40,4, ИБС-17,51, Острый инфаркт миокарда 0,59, повторный инфаркт миокарда 0,14, цереброваскулярные болезни 4,05. Хронические ревматические болезни сердца 1,91.

Дифференцированная терапия проводилась наряду с обязательными нейрореабилитационными мероприятиями и включала в себя реперфузионную терапию, нейропротекцию, вторичную профилактику и лечение постинсультных осложнений.

Проведенное исследование показало, что среди больных перенесших инсульт первые ранговые места занимают сердечно-сосудистые заболевания и заболевания почек 70,4%, из числа которых сердечно-сосудистые заболевания 66,0%, АГ у 57,2%, анемия 7,6%, НЦД 8,8%, сахарный диабет у 8,8%. Патология почек отмечалась у 34,0%, из числа которых хронический пиелонефрит 50%, хр гломерулонефрит у 12,5% больных, МКБ и др. 12,5%.

В целом, фармакотерапия восстановительного периода после ишемического инсульта проводилась по трем направлениям.

- предупреждение повторного нарушения мозгового кровообращения;

- симптоматическая терапия с целью коррекции отдельных симптомов или синдромов, ограничивающие мобильность.

Восстановительная терапия больным проводилась с целью активизации пластической перестройки церебральных структур и систем для восстановления нарушенных функций. Как отмечено в литературе, "□чем раньше начато восстановительное лечение, тем лучше выживаемость нейронов в зоне пенумбры. При отсутствии восстановления кровотока в период "терапевтического окна" гибель нейронов выражается нарушением двигательных, сенсорных, речевых и других церебральных функций" [10]. Восстановление поврежденных нейронов в первые дни после сосудистой катастрофы происходит в основном, разрешения отека или реперфузии ишемической области. На этом этапе стратегически важно, в зависимости от характера патогенетического варианта развития инсульта, проводить мероприятия по улучшению перфузии ткани головного мозга (ранняя реканализация сосуда и реперфузии. Эффективность и безопасность терапевтической реперфузии сохраняется в пределах 3-6 часов от момента развития ишемии. С этой целью у обследованных пациентов изучена динамика начала проведения терапевтической реперфузии. Исследованием установлено, что у больных в основном были использованы антикоагулянты, антиагреганты и тканевые активаторы плазминогенеза. При этом, у большинства больных 86,2% терапевтическая реперфузия была начата своевременно, в течении 3 часов (21,7%), от 3х до 7- часов от начала развития ишемии у (36,3%). Однако, по разным причинам у 22,5% терапия начата относительно с опозданием, у 19,5% терапия начата поздно, от 7-до 12 часов или более суток, что в конечном итоге имело отражение на послеинсультные осложнения.

На основании проведенного анализа установлено, что восстановление нарушенных после инсульта функций (двигательных, тонических, координационных, речевых и др.) продолжается в течение длительного времени с различной интенсивностью. Принимая во внимание, что, Международной классификации функционирования (МКФ) применение лекарственных средств расценивается как воздействие внешней среды, оценку этого влияния осуществляли по шкале от - 4 (негативное влияние на функционирование пациента) до + 4 баллов (положительное влияние на проводимый реабилитационный процесс), 0 баллов - отсутствие какого либо воздействия препаратов на ход восстановительного процесса. Применение такого подхода позволило провести анализ работы мультидисциплинарной команды, которая проводила лечение конкретному больному после инсульта и своевременно вносила необходимую коррекцию в лечении и реабилитации.

Причем в отличие от данных зарубежных исследователей относительно высокий процесс восстановления движений, речи, тонических расстройств пирамидного характера т.д. отмечен у 6% больных и в отдаленном периоде инсульта.

Проведенные исследования показали, что в постинсультном периоде (межгоспитальном, амбулаторном) восстановительные процессы снижаются, что в определенной степени можно объяснить недостаточным объемом и интенсивностью поликлинических лечебно-восстановительных мероприятий. Из числа повторных больных 8,8% вообще за медицинской помощью не обращались и никто из них не лечился самостоятельно. Из числа постинсультных пациентов только 17,6% получили достаточно полный объем восстановительного и профилактического лечения в поликлинике, лечение остальных было либо эпизодическим, либо некомплексным, или нерегулярным и недостаточным. 36,0 % пациентов получили полный курс психотерапии (индивидуальную, групповую); лечебную физкультуру (лечение положением, индивидуальные занятия обучения навыкам самообслуживания, совместно с точечным массажем, иглорефлексотерапией и аутотренингом, обучение ходьбе и др.); физиотерапию (электролечение, тепловые процедуры, водные процедуры и т.д.); трудотерапию. За постинсультный период только 17,6% больных были госпитализированы в неврологическое отделение по поводу последствий инсульта и 8,9% пациентов прошли курс санаторно-курортного лечения. Таким образом, можно констатировать, что недостаточный объем, нерегулярность, малопродуктивность восстановительного лечения, сопутствующие заболевания у инсультных больных (на поликлиническом этапе) в определенной степени снижают эффективность реабилитации в постинсультном периоде [3,2]. С целью регулирования отношений в области охраны репродуктивного здоровья граждан. В 2019 году в Узбекистане принят Закон "Об охране репродуктивного здоровья граждан", главной целью которого определены приоритеты по охране здоровья граждан. Кроме того, в Узбекистане разработана государственная программа по скринингу населения репродуктивного возраста. На первичном звене здравоохранения во всех областях проводятся ежегодные профилактические осмотры с участием профильных специалистов. Так например, если в 2015 г число пролеченных неврологических больных составляло 120317, в 2018 году их число увеличилось в 1,5 раза и достигло 189388, где значимое место занимают больные с ОНМК или реабилитационные больные после перенесенного инсульта [11]. Актуальность проблемы своевременной диагностики нарушений мозгового кровообращения связана с непрекращающимся ростом числа новых случаев заболеваний, а также с условным "омоложением" [3,10].

На степень восстановительного лечения различных функций и систем после инсульта существенное влияние оказывают методы физической и нейропсихологической реабилитации. Правильный уход и фар-

макологическая терапия, адекватная реабилитация и питание явились основой предупреждения развития различных осложнений. В частности, это профилактика тромбоэмболических осложнений, лечение вторичной инфекции, коррекция психомоторного возбуждения и др.

Заключение

Постинсультные больные в развивающихся странах в 30 раз чаще умирают из-за причин, связанных с повторными инсультами или осложнениями, чем больные в развитых странах. Только четверть больных с инсультом в развивающихся странах, получает лечение в учреждениях специализированной медицинской помощи. В существующих социально-экономических условиях состояние репродуктивного здоровья остается одной из наиболее острых медико-социальных проблем. Продолжают сохраняться имеющие место в последние годы негативные тенденции в показателях, характеризующих репродуктивное здоровье населения, низкая медицинская культура населения является основой слабого внедрения здорового образа жизни. [6,5]. Это низкий уровень постинсультной реабилитации на амбулаторно-поликлиническом звене, высокий показатель инвалидности и общей смертности, что способствуют ухудшению качества жизни и здоровья пациентов, перенесших инсульт [5,10].

Направление постинсультной медицинской реабилитации появилось относительно недавно и мы видим эффект от проводимых мероприятий, однако, рост общей заболеваемости, смертности и инвалидизации при инсультах обуславливают высокую актуальность данного направления. Восстановительное лечение требует всестороннего развития, оптимизации имеющихся подходов, внедрения передовых технологий и методов восстановительного лечения, уходе за больным и профилактике, так как результаты лечения напрямую зависят от очага поражения и стадии болезненного процесса. Внедрение скрининговых мероприятий по постинсультной реабилитации больных предусматривает применение целого комплекса методик и технологий, в том числе и лекарственной терапии на всех этапах медицинской реабилитации, начиная с острейшего периода больного [2,3,10]. Поэтому обязательно наблюдение и консультации больных группы риска инсульта у врачей мультидисциплинарной команды (ВОП врач, кардиолог, невропатолог, нейрохирург, окулист, психотерапевт и др.), ведение и определение тактики и вида лечения. а также взятия на особый учёт в группу риска, посещение или дистанционное участие "Школы здоровья", более плотная работа с прикрепленной участковой медицинской сестрой по здоровому образу жизни [6,8]. Больные с высоким риском ОНМК подлежат динамическому наблюдению у врача общей практики и профильного специалиста. После заключения комиссии специалистов проводится реабилитационное лечение основного заболевания и осложнений (до 2 недель). Таким образом, внедрение скрининговых программ ОНМК будет улучшать ситуацию по контролю за заболеваниями группы риска, а также, проводить своевременную профилактику и профильное лечение населения. Гипертоническая болезнь, инсулинорезистентность, дислипидемия, сахарный диабет, абдоминальное ожирение, курение, алкоголизм, отсутствие физической активности, диета с высоким риском (высокое содержание трансжиров, ненасыщенных жиров и высоких калорий), психосоциальный стресс, острый инфаркт, инфекционный эндокардит и фибрилляция предсердий, гиперкоагуляция, васкулит, любые факторы, которые ухудшают систему кровообращения, внутричерепная инфекция, роды, и др.), являются патологией группы риска по инсульту. Своевременное наблюдение, лечение и скрининг таких больных будет способствовать сохранению здоровья и улучшению качества жизни населения.

Тем не менее, последние достижения в области методов диагностики привели к раннему выявлению нарушений кровообращения, которые могут обеспечить более эффективную терапию значительного снижения уровня заболеваемости и смертности, приписываемой к инсульту [11,4]. Постоянное совершенствование ультразвуковой, магниторезонансной, гематологической и другой современной диагностической техники позволит максимально приблизить эхографию, доплерографию, МРТ, реографию и др. к "золотому стандарту" в неврологии. Доступность, простота, неинвазивность и информативность этих программ является эффективным методом диагностики цереброваскулярных заболеваний, что в настоящее время нельзя считать полностью решённой, особенно в отдалённых аулах и кишлаках, когда инсультного больного приходится везти на обследование в районные центры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бодрова Р.А. / Подходы к выбору технических средств реабилитации с помощью МКФ-Международная классификация функционирования в клинической практике //Бодрова Р.А., Аухадеев Э.И., Ахунова Р.Р., Хусаинова Э.Р. Казань, Россия 2019 №4 С64-71
2. Дамулин И.В. Спастичность после инсульта// Российский медицинский журнал 2005 № 7 С3-7.
3. Иванова Г.Е., Шкловский В.М., Петрова Е.А. и др. Принципы организации ранней реабилитации больных с инсультом // Качество жизни. Медицина. 2006. №2 (13) С62-70.
4. Камаева О.В., Полина Монро, Буракова З.Ф. и др. Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных. Методическое пособие. Часть 6. Эрготерапия / под редакциев А.А.Скоромца. СПб, 2003г, 40с.
5. Закон "Об охране репродуктивного здоровья граждан", 2019г.
6. Назарова С.К. Роль медицинских сестёр первичного звена при внедрении здорового образа жизни среди населения/ С.К. Назарова, М.И. Хасанова, К.О. Абдупаттаева, М.Б. Миркаримова Молодой ученый. Россия. Казань - 2014. - № 5 (64). - С. 151-153.
7. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. и др. Первичная профилактика инсульта// Качество жизни. Медицина. 2006. №2 С72-77.
8. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. М. Медицина, 1978. 216 с.
9. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых. 2015. htt://cr.rosminzdrav.ru/ /shema/html/text.
10. Zang C., Copp M., Cui Yet al. Cerebrolisim enhances neurogenesis in the isemic brain and improves functional outcome after stroke// J.Neurosci Res.2010.Vol 88.P.3275-3281.
11. www.minzdrav.uz - Официальный сайт Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Поступила 09.03.2020

УДК 617.5-089

ПРЕИМУЩЕСТВО И НЕДОСТАТКИ БОКОВЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ДОСТУПОВ ПРИ РАДИКАЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ ТУБЕРКУЛЁЗНОГО СПОНДИЛИТА ПОЯСНИЧНОГО И ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Назиров П.Х., Усмонов И.Х., Бозоров Ш.И., Жумаев М.Ф.,

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии,
Бухарский государственный медицинский институт, Бухарский областной центр фтизиатрии и пульмонологии.

✓ ***Резюме,***

В основу работы положены данные обследования 190 больных с туберкулёзным спондилитом (ТС) поясничного и пояснично-крестцового отдела позвоночника, которым проведено хирургическое вмешательство с применением традиционным боковым доступом. В 158 (83,2%) больных радикально-восстановительное операция (РВО) проведено в поясничном, а у 32 (16,8%) случаев - пояснично-крестцового отдела позвоночника. Из них у 127(66,8%) больных пораженного сегмента проведено спондилодез с применением титанового сетчатого кейджа (Piramesh), а у 63 (33,2%) - традиционно-классическим методом со спондилодезом аутокостью. Применение традиционных боковых доступов даёт возможность хирургу полноценно работать в поясничном отделе позвоночника, но при поражениях пояснично-крестцовых отделах возможность обнаружение тел VL5, VS1-2 сложно и опасно. Повреждение мышц, нервов и кровеносных сосудов стенки живота, часто встречающие послеоперационные осложнение так-как пролапс мышц, грыжа стенки живота, дискомфорт, грубый рубец считается основным недостаткам бокового доступа при РВО поясничных и пояснично-крестцовых отделах позвоночника.

Ключевые слова: туберкулезный спондилит поясничного и пояснично-крестцового отдела, хирургическое лечение, хирургические доступы.

БЕЛ ВА БЕЛ-ДУМҒАЗА УМУРТҚАЛАРИНИНГ СИЛ СПОНДИЛИТИНИ РАДИКАЛ-ТИКЛОВЧИ АМАЛИЁТЛАРИДА ЁНБОШ ЖАРРОҲЛИК КЕСИМИНИНГ ЕТИШМОВЧИЛИКЛАРИ ВА АФЗАЛЛИКЛАРИ

Назиров П.Х., Усмонов И.Х., Бозоров Ш.И.,

Республика ихтисослаштирилган фтизиатрия ва пульмонология илмий-амалий тиббиёт маркази, Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро вилояти фтизиатрия ва пульмонология маркази.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқот учун бел ва бел-думғаза умуртқалари сил спондилити билан касалланган 190 бемор асос қилиб олинди ва уларда классик услубда ёнбош кесими орқали жарроҳлик амалиётлари ўтказилди. Улардан 158(83,2%) ҳолатда умуртқада радикал-тикловчи амалиёт бел умуртқаларида, 32(16,8%) ҳолатда эса бел-думғаза умуртқаларида ўтказилди. Улардан 127 (66,8%) беморда зарарланган сегмент титан тўрли кейдж билан, 63 (33,2%) ҳолатда эса традицион-классик усулда аутосуякли спондилодезлаш амалиёти бажарилди. Ёнбош традицион кесимларнинг қўлланилиши жарроҳга бел умуртқаларига тўлиқ ишлаш имконини беради, бел-думғаза умуртқаларининг зарарланишида VL5, VS1-2 умуртқалари танасига етиб бориш мураккаб ва хавфли ҳисобланади. Бел ва бел-думғаза умуртқаларида радикал-тикловчи амалиётлар ўтказишда қорин девори мушакларининг, нерв ва қон томирларининг зарарланиши, ҳамда амалиётдан кейинги даврда учрайдиган асоратлар мушаклар пролапси, қорин девори чурраси, дискомфорт, дағал чандиқнинг кузатилиши ёнбош кесимнинг асосий етишмовчиликлари ҳисобланади.

Калит сўзлар: бел ва бел-думғаза умуртқалари сил спондилити, жарроҳлик даво, жарроҳлик кесимлари.

ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF LATERAL SURGICAL ACCESSES WITH RADICAL-REPAIRING OPERATIONS OF TUBERCULOSIS SPONDYLITIS OF THE LUMBAR AND LUMBOSACRAL SPINE

Nazirov P.Kh., Usmonov I.Kh., Bozorov Sh.I.,

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Phthisiology and Pulmonology,
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz
Bukhara Regional Center of Phthisiology and Pulmonology.

✓ ***Resume,***

The work is based on the survey data of 190 patients with tuberculosis spondylitis (TS) of the lumbar and lumbosacral spine, who underwent surgical intervention using traditional lateral access. In 158 (83.2%) patients, radical reconstructive surgery (RVO) was performed in the lumbar, and in 32 (16.8%) cases - lumbosacral spine. Of these, 127 (66.8%) patients of the affected segment underwent spinal fusion using a titanium mesh cage (Piramesh), and 63 (33.2%) using the traditionally classical method with auto bone fusion. The use of traditional lateral access allows the surgeon to fully work in the lumbar spine, but with lesions of the lumbosacral spine, the possibility of

detecting VL5, VS1-2 bodies is difficult and dangerous. Damage to muscles, nerves and blood vessels of the abdominal wall, often encountering postoperative complications such as muscle prolapse, abdominal wall hernia, discomfort, and rough scar are considered to be the main disadvantages of lateral access in RVO of the lumbar and lumbosacral spine.
Key words: tuberculosis spondylitis of the lumbar and lumbosacral, surgical treatment, surgical approaches.

Актуальность

Туберкулёзные поражения позвоночника, спондилиты, всегда занимали важнейшее место в проблеме костно-суставного туберкулёза, привлекая внимание исследователей и врачей особенной тяжестью течения заболеваний и трудностями их лечения. В настоящее время интерес к поражениям позвоночника значительно повысился в связи с введением радикально-хирургических методов лечения [12,13].

Актуальность данной проблемы обусловлена распространенностью инфекционных поражений позвоночника, которые составляют от 2 до 8% из числа всех костных инфекций. При этом заболеваемость спондилитами и дисцитами составляет от 0,5 до 5,9 случаев на 100 000 человек в год. Несмотря на современный уровень развития медицины, наблюдения поздней диагностики достигают до 75%, а смертность от спондилитов и дисцитов 5-12% [2].

На долю экстропульмональных локализаций туберкулеза приходится от 4 до 17% в общей структуре заболеваемости туберкулёзом. Часть костно-суставного туберкулеза среди внелегочных локализаций колеблется от 5 до 52% [12,20]. Туберкулезное поражение костных структур позвоночно-двигательных сегментов в общей структуре костно-суставного туберкулеза, по данным разных авторов, составляет от 45 до 90%. Следовательно, в подавляющем большинстве случаев причиной спондилита является также микобактерия туберкулеза [5,6,7,8,9,10,11,14,19].

Туберкулезный спондилит составляет 50-60% от общего количества костно-суставного туберкулеза [19,20].

Туберкулёзный спондилит и гематогенный остеомиелит наиболее часто встречаются среди воспалительных заболеваний позвоночника. В структуре костно-суставного туберкулёза поражения позвоночника составляют от 40 до 61,5%, в то время как неспецифический остеомиелит позвоночника составляет 1,5-8% всех случаев гнойно-воспалительных заболеваний костей. В 40-75% случаев данные заболевания протекают с неврологическими осложнениями разной степени выраженности [3].

По локализации поражения на первом месте в количественном отношении стоит грудопоясничный отдел позвоночника, грудной отдел позвоночника поражается в 60%, поясничный - в 40%, шейный и крестцовый отделы - в 5% случаев. Двойные и тройные поражения встречаются сравнительно редко. Двух локальные поражения позвоночника у детей наблюдались в 2,8% (Пуринг Н.А.), а у взрослых - в 4,5% (Низковская М.М.) [12].

Компрессия спинного мозга и его корешков имеет место до 90,7% больных ТС, признаки неврологических расстройств - 69% случаев, в том числе спинномозговые расстройства - 44%. Несмотря на проведение комплекса лечебных мероприятий в 60% случаев больные становятся инвалидами [1,4,14,15,16,18].

Туберкулёз позвоночника, остаётся весьма актуальной и тяжелой проблемой, так как болезнь протекает долго, вначале малосимптомно, с трудно диагностируемым, а далее бурным течением, грозными осложнениями. Из-за сложности постановки окончательного диагноза больные получают неадекватное лечение у разных специалистов обуславливая позднюю диагностику и неадекватную лечебную тактику, приводя к необратимым патологическим изменениям, развитию грозных осложнений, иногда приводящих к летальному исходу.

Материал и методы

В основу работы положены данные обследования 190 больных с туберкулёзным спондилитом (ТС) поясничного и пояснично-крестцового отдела позвоночника, которым проведено хирургическое вмешательство с применением традиционным боковым доступом. В 158 (83,2%) больных радикально-восстановительное операция (РВО) проведено в поясничном, а у 32 (16,8%) случаев - пояснично-крестцового отдела позвоночника. Из них у 127(66,8%) больных пораженного сегмента проведено спондилодез с применением титанового сетчатого кейджа (Piramesh), а у 63 (33,2%) - традиционно-классическим методом со спондилодезом аутокостью. Возраст больных варьировал от 21 до 81 лет, средний возраст при этом составил 44,7 года.

Таблица № 1.

Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Число больных	19-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет	60 лет и Старше
Мужчины	109 (57,4%)	9 (8,3%)	26 (23,8%)	32 (29,4%)	26 (23,8%)	16 (14,7%)
Женщины	81 (42,6 %)	7 (8,6%)	19 (23,5%)	22 (27,2%)	18 (22,2%)	15 (18,5%)
всего:	**190 (100%)**	**16 (8,4%)**	**45 (23,7%)**	**54 (28,4%)**	**44 (23,2%)**	**31 (16,3%)**

Как видно из таблицы 1 - мужчин было в 1,3 раза больше, чем женщин, из них 60,5% больных были в возрасте 19-49 лет, (наиболее трудоспособный возраст), 23,2% - 50-59 лет и 16,3% - старше 60 лет.

Из таблицы №2 видно, что частая локализация туберкулёзного поражения позвоночника отмечалась в поясничных VL3,4,5 тел позвонков - у 133(70,0%) больных. В 53(27,9%) случаев наблюдено поражение более 2-х позвонков.

Болезнь развивалась медленно - у 96 (50,6%) больных, более года, с характерным прогрессированием болей в позвоночнике, редкими подъемами температуры до субфебрильных цифр, иногда присоединением корешковых симптомов. Подострое течение заболевания с прогрессированием в течение 6-ти месяцев,

Таблица №2.

Локализация поражения туберкулёзом позвоночника

Локализация процесса	%	число больных
Поясничный VL1-2	4,7	9
Поясничный VL1-3	4,2	8
Поясничный VL2-3	11,0	21
Поясничный VL2-4	5,8	11
Поясничный VL3-4	21,6	41
Поясничный VL3-5	13,7	26
Поясничный VL4-5	22,2	42
Пояснично-крестцовый VL5-VS1	12,6	24
Пояснично-крестцовый VL4,5-VS1	4,2	8
	100%	190

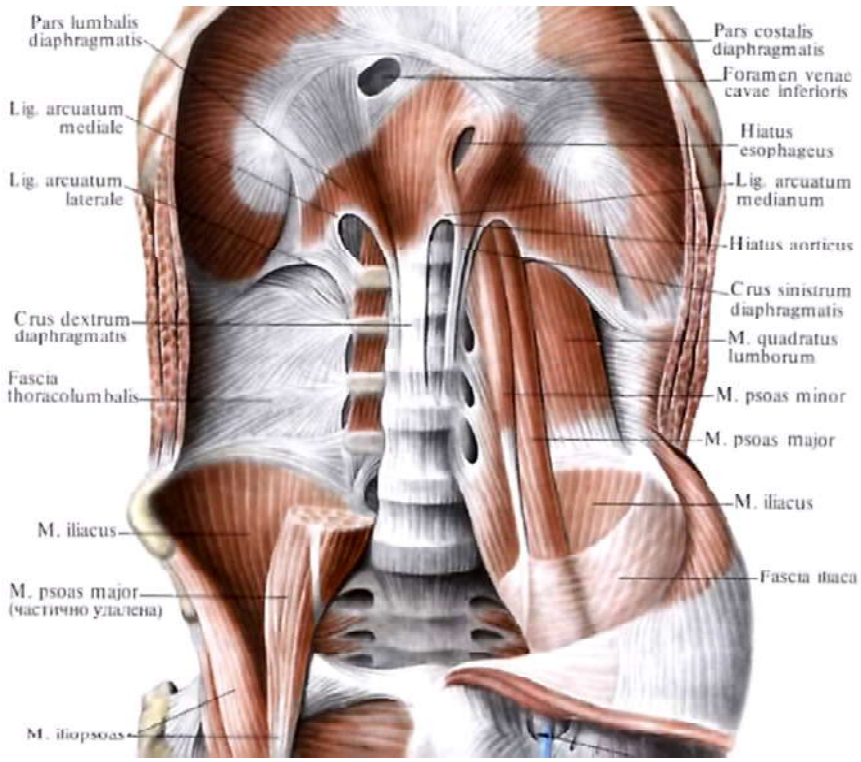
болями в позвоночнике с иррадиацией, субфебрильной температурой и потливостью по вечерам отмечено - у 51 (26,8%)больных, у 43 (22,6%) - клиническое течение заболевания было острым, с подъемом температуры более 38,00С, с интоксикацией, потерей массы тела больше 10% от общей массы тела, с сильным нарастающим болевым симптомом, нарушением функций спинного мозга. При этом отмечалась глубокая деструкция более 2-х тел позвоночника - у 27,9% больных, нестабильность, эпидуральные, пара- и превертебральные абсцессы.

Длительность жалоб больных до установления диагноза составила от 4-5 месяцев до 5 лет, в среднем - 9 месяцев. Основными жалобами больных были следующие: повышение температуры тела, потливость - у 102(53,7%), боль в области поражения с иррадиацией - у 100%, похудание - у 108(56,8%), усиление болей при движении - у 182(95,8%).

У 117(61,6%) больных встречались сопутствующие заболевания, из них: сердечно-сосудистые - у 70(59,8%), заболевания гепатобилиарной системы - у 21(17,9%), мочевыделительной и органов гениталий - у 9(7,7%), сахарный диабет - у 6(5,1%), ВИЧ инфицированные - 2(1,7%), прочие болезни - у 9(7,7%).

При этом у 14(7,4%) больных диагностирована (мульти резистентная) форма туберкулеза (MDR), при которой МБТ устойчива к первому ряду противотуберкулёзных препаратов. С учетом устойчивости к антибактериальным препаратам этим больным назначено препараты второго ряда: капреомицин, канамицин, циклосерин, ПАСК, протеинамид, фторхинолоны: левофлоксацин, офлофлоксацин.

Исследованные больные, которым произведены радикально-восстановительное операции (РВО) позвоночника после соответствующей подготовки и противотуберкулёзной терапии в сроках в среднем



Рисс. 1. Мышцы, кровеносные сосуды и нервы передней - боковой стенки живота и забрюшинного пространство [17].

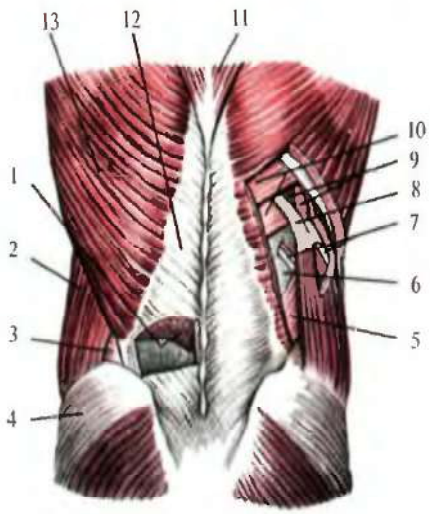
до 1 месяца. Из 190 больных с туберкулёзом позвоночника, у 127(66,8%) РВО проведено с применением титанового сетчатого кейджа (Piramesh), а у 63 (33,2%) - традиционно-классическим методом со спондилодезом аутокостью. Большее число операций проведено у мужчин - 109(57,4%), а женщин - 81 (42,6%) больных.

Степень тяжести неврологических расстройств оценивалась до операции по шкале H.L.Frankel (1969) и А.Ю. Мушкиным с соавт. (1998) следующим образом:

- степень А - больные с анестезией и плегией ниже уровня поражения - не наблюдено;
- степень В - с неполным нарушением чувствительности ниже уровня поражения, движения отсутствуют - не наблюдено;
- степень С - с неполным нарушением чувствительности, имеются слабые движение, но сила мышц недостаточна для ходьбы - 2 (1,0%) больной;
- степень D - с неполным нарушением чувствительности ниже уровня поражения, имеются движения, сила мышц достаточна для ходьбы с посторонней помощью - 39 (20,5%) больных;
- степень Е - без нарушения чувствительности и движений ниже уровня поражения. Могут быть измененные рефлексы - у 68 (35,8%) больных;
- степень R - наличие корешкого синдрома - у 81 (42,7%) больных. Выраженность болевого синдрома по методике F.Denis составила 0 баллов - нет; 1 балл - 8 (4,2%), 2 балла - 24 (12,6%), 3 балла - 158 (83,2%), 4 балла - нет больных, это такие, которым требуется прием наркотических средств для купирования болевого синдрома.

Результаты и обсуждение: эффективность операций изучена в раннем (до 30 дней) и позднем послеоперационном периоде (от 6мес. до 8 лет). Результаты РВО, преимущество и недостатков хирургических доступов зависит от анатомических особенностей оперированного сегмента позвоночника и переднебоковой стенки живота.

Из рисунки №1 видно, что переднюю боковую стенку живота и забрюшинного пространства составляет многочисленные мышцы и фации, так-как наружная косая, внутренняя косая, поперечная мышца живота, фации и проходит крова снабжавшие артерии, вены и иннервирующие нервы (a., v. et n. XII intercostalis). При использование переднебоковых хирургических доступов для обнажение органов забрюшинного пространство в том числе позвоночника повреждается



Рисс. 2. Пояснично-крестцовой отдел позвоночника и мышцы забрюшинного пространства [21].

выше указанное мышцы, нервы и кровеносные сосуды.

Из рисунки №2 видно, что с внутри заднебоковая стенка забрюшинного пространства покрыта квадратной мышцей поясницы (m. quadratus lumborum), а боковые стороны поясничного отдела позвоночника с большой и малой поясничной мышцей (m. psoas major and minor), а пояснично-крестцовой отдел позвоночника окружено с пояснично-подвздошной мышцей (m. Iliopsoas) и внутри этих мышц проходить нервные корешки и кровеносные сосуды. После вскрытие забрюшинного пространства при обнаружению боковой стороны позвоночника повреждается большой и малой поясничные мышцы, иногда квадратная мышца, маленькие нервные и кровеносные сосуды. Основным недостаткам этого хирургического доступа является более многих случаях травмируется мягкие ткани так-как мышцы, сосуды и нервы. После чего наблюдено следующие нежелательное осложнение: пролапс мышц передней стенки - у 65(34,2%), послеоперационная грыжа - у 4(2,1%), грубый послеоперационный рубец - у 83(43,7%), дискомфорт и нарушение чувствительности в зоне коже ниже операционного разреза - у 91(47,9%), псоит - у 8(4,2%), слабость мышц нижней конечности и боли - у 26(13,7%) больных.

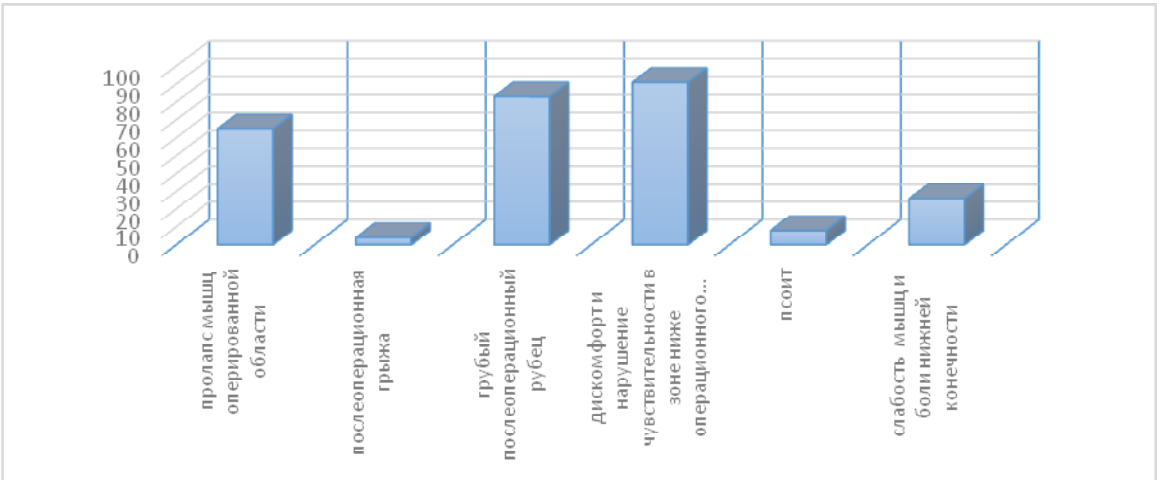
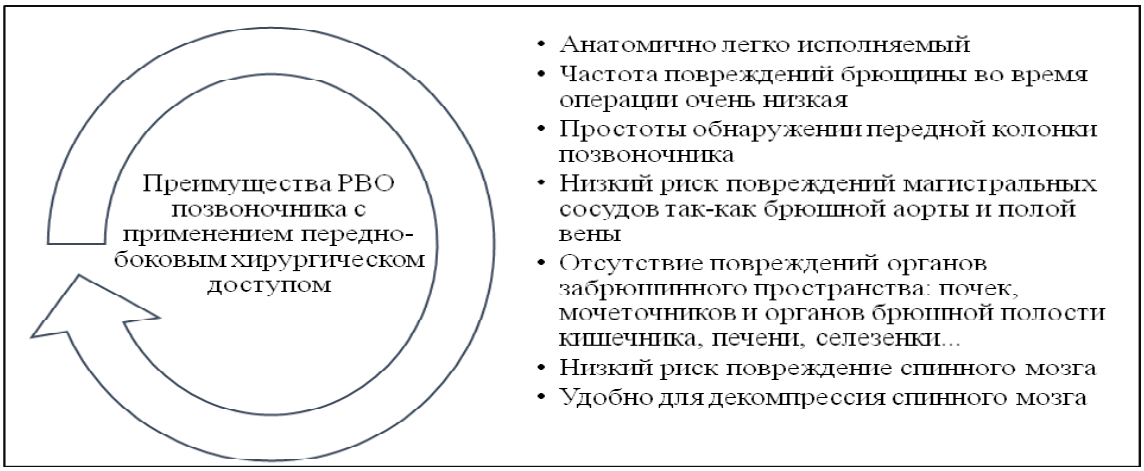


Диаграмма №1. Недостатки передно-боковых доступов при РВО поясничного и пояснично-крестцовых отделах позвоночника.

Следует отметит что, при поражениях пояснично-крестцового VL5 и VS1 отдела с передно-боковым доступом обнаружение поясничного VL5 и VS1 тел позвоночника достаточно трудно выполнимая работа и анатомия этой области является более опасным. Во многих случаях при операциях этой области наблюдается повреждение подвздошных вен и сложности обнаружении этого сегмента.

При РВО поясничного и пояснично-крестцовых отделах позвоночника передно-боковые хирургические доступы имеет ряд преимуществ.



Рисс. 3. Преимущества переднебоковых хирургических доступов.

Степень тяжести неврологических расстройств после операции составлял по шкале H.L.Frankel (1969) и А.Ю. Мушкиным с соавт. (1998) следующим образом:

- степень А - больные с анестезией и плегией ниже уровня поражения - не наблюдено;
- степень В - с неполным нарушением чувствительности ниже уровня поражения, движения отсутствуют - не наблюдено;
- степень С - с неполным нарушением чувствительности, имеются слабые движение - не наблюдено;
- степень D - с неполным нарушением чувствительности ниже уровня поражения, имеются движения, сила мышц достаточна для ходьбы с посторонней помощью - не наблюдено;
- степень Е - без нарушения чувствительности и движений ниже уровня поражения. Могут быть измененные рефлексы - у 68 (35,8%) больных;
- степень R - наличие корешкого синдрома - у 27 (14,2%) больных. Выраженность болевого синдрома по методике F.Denis составила 0 баллов - нет; 1 балл - 18 (9,5%), 2 балла - 0, 3 балла - 0, 4 балла - нет больных, это такие, которым требуется прием наркотических средств для купирования болевого синдрома. Проведенный анализ показал, что, всем оперированным больным наблюдено улучшению общую состоянию и качеству жизни.

Выводы

1. Переднебоковые доступы РВО при туберкулёзе поясничного и пояснично-крестцового отдела позвоночника является удобным для обнаружению тел позвоночника и декомпрессию спинного мозга.

2. При использование переднебоковых доступов частота повреждений брюшины, магистральных сосудов (брюшной аорты и полой вены), органов забрюшинного пространства (почек, мочеточников), органов брюшной полости (кишечника, печени, селезенки,□) и спинного мозга очень низкая.

3. При хирургическое лечение туберкулёза поясничного и пояснично-крестцового отдела позвоночника использование переднебоковых доступов наблюдено следующие нежелательное осложнение: пролапс мышц передней стенки - у 65(34,2%), послеоперационная грыжа - у 4(2,1%), грубый послеоперационный рубец - у 83(43,7%), дискомфорт и нарушение чувствительности в зоне коже ниже операционного разреза - у 91(47,9%), псоит - у 8(4,2%), слабость мышц нижней конечности и боли - у 26(13,7%) больных.3. При локальных поражениях тел позвонков результаты хирургического лечения в сочетании с адекватной противотуберкулёзной терапии с учетом чувствительности к антибиотикам могут быть весьма удовлетворительными и способствовать избавлению от заболевания и его последствий.

4. При применение переднебоковых доступов РВО поясничных и пояснично-крестцовых отделах позвоночника сохранение анатомической целости мышц, нервов и кровеносных сосудов значительно сокращает выше указанных послеоперационных осложнений и требует оперирующего хирурга глубоко знать анатомических особенностей этой области.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ардашев И.П., Григорук А.А., Плотников Г.А.и др. Возможные осложнения после взятия аутотрансплантата из крыла подвздошной кости // Современные технологии в травматологии и ортопедии. М., 1999. - С. 191-192.
2. Басанкин И.В., Плясов С.А., Афаунов А.А., Волынский А.Л., Тахмазян К.К. Хирургические вмешательства при инфекционных процессах в позвоночнике и позвоночном канале // Вертебрология в России: итоги и перспективы развития: сборник тезисов V съезд хирургов-вертебрологов России / Саратов. 23-24 мая 2014 г. - С.23-24.
3. Гаврилов П.В. Клинико-лучевая характеристика изменений внутригрудных лимфатических узлов у больных туберкулезом органов дыхания // Дис. □ канд. Мед. Наук. СПб., 2009. - С. 134.
4. Гарбуз А.Е., Сердобинцев М.С., Гусева В.Н. Современная восстановительная хирургия туберкулеза позвоночника и суставов // Пробл.туб. - 2002, № 4. - С. 27-31.
5. Голубев Д.Н., Чертков А.К., Климов М.Е. Внеочаговая транспедикулярная фиксация позвоночника при воспалительных за-

болеваниях позвоночника // Совершенствование медицинской помощи больным туберкулезом. Материалы Всеросс. Науч. Конф. с международным участием. СПб., 2010. С. 261.
6. Дьячков И.А., Скорняков С.Н. и соавт. К вопросу о стандартизации ведения пациентов с туберкулезным спондилитом // Достижения, инновационные направления, перспективы развития и проблемы современной медицинской науки, генетики и биотехнологии / Материалы 3-й Международной научно-практической конференции. Екатеринбург: Изд-во "Буки-Веди", 2012. - С. 130-131.
7. Екимова Д.Е., Дьячков И.А. Взаимосвязь количества субпопуляций Т-лимфоцитов CD4+ и сроков регенерации костной ткани при ВИЧ-ассоциированном туберкулезном спондилите // 68-ая Всероссийская научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием "Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения". - Екатеринбург: Изд-во: "УГМА", 2013. - С. 427-429.
8. Заболеваемость туберкулезом внелегочных локализаций в России // Туберкулез в Российской Федерации, 2010 г. Аналитический обзор статистических показателей по туберкулезу, используемых в Российской Федерации. - М., 2011. - 280 с.
9. Иванов В.М., Гусева В.Н., Шендерова Р.И. и соавт. Клинико-лабораторные особенности при туберкулезе и остеомиелите позвоночника // Проблемы туберкулеза. - 2003, № 10, с. 34-37.
10. Куклин Д.В. Автореферат на соискание ученой степени кандидата медицинский наук. СПб., 2005. С. 3-22.
11. Лавров В.Н. Диагностика и лечение больных туберкулезным спондилитом // Проблемы туберкулеза. 2001, № 12. - С. 30-32.
12. Левашев Ю.Н., Гарбуз А.Е. Костно-суставной туберкулез от П.Г.Корнева до наших дней // М., 2003.
13. Левашев Ю.Н., Мушкин А.Ю. Хирургическое лечение костно-суставного туберкулеза. - СПб., 2008. - 226 с.
14. Митусова Г.М., Советова Н.А., Титов А.Г., Майстрович О.А. Компьютерная томография в диагностике туберкулезного спондилита, осложненного неврологическими расстройствами // Проблемы туберкулеза. - 2003, № 6. - С. 13-17.
15. Мушкин А.Ю., Куклин Д.В., Дорофеев Л.А., Кравцов Д.В., Роднова И.Г. Реконструкция позвоночника при распространенных полисегментарных разрушениях // Хирургия позвоночника. 2010, № 3. - С. 60-65.
16. Назиров П.Х., Юлдашев Ш.К., Аликулов Э.А. Результаты хирургического лечения осложненных форм туберкулезного спондилита // Пробл. Туб. - 2004, № 12. - С. 47-49.
17. Николаев А.В. Топографическая анатомия и оперативная хирургия. Учебник // М. ГЭОТАР-Медиа, 2007. - С. 647.
18. Олейник В.В. Поражение позвоночника при генерализованных и полиорганных формах туберкулеза // Пробл. Туб. - 2001, № 4. - С. 13-16. 17
19. Перельман М.И. и соавт. Фтизиатрия. Национальное руководство // М. ГЭОТАР-Медиа, 2007. - С. 323. 18
20. Ратобыльский Г.В., Ховрин В.В., Камалов Ю.Р., Батурин О.В., Флеров К.Е., Можокина Г.Н. Клинико-лучевая диагностика туберкулеза позвоночника на современном этапе / / Диагностическая и интервенционная радиология. 2012, Том 6, № 1. - С. 19-27.19
21. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. I том. Учебник // М.-Медицина, 1996. - С. 217.

Поступила 09.03. 2020

УДК 512.15-099:678.7:512.017.1-082.8

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ НЕБНЕГО МИНДАЛИНА ПРИ ОСТРОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ МОНОНУКЛЕОЗЕ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ

Нарзуллаев Н.У., Мирзаева М.Р., Келдиёрова З.Д.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Инфекционный мононуклеоз-широко распространенное среди детей и взрослых инфекционное заболевание, вызванное вирусом Эпштейна-Барр(ВЭБ). Поскольку вирус не элиминируется из организма и обладает тропностью к лимфоидной и ретикулярной ткани, моделируется своеобразной иммунопатологический процесс, затрагивающий все звенья иммунной системы. Отмечена активная пролиферация инфицированных вирусом лимфацитов во всех органах, имеющих лимфоидную ткань, с инфильтрацией и гистологическими изменениями в лимфатических узлах, печени, селезенки и др. Это обуславливает полиморфизм симптоматики и осложнений при инфекционном мононуклеозе. Инфекционный мононуклеоз (ИМ)-острое антропонозное вирусное инфекционное заболевание, которое характеризуется лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, тонзиллитом, поражением печени и селезенки с изменениями иммунного статуса. Под наблюдением находились 25 детей до 14 лет с инфекционной мононуклеозе осложненная острым воспалением небнего миндалина. Мальчики составили 56,6 %, девочки - 43,3 %. Одностороннее поражение небных миндалин наблюдалось у 57,8%, двустороннее - у 42,2 %. Кроме признаков воспаления отмечалось общее беспокойство, плохой сон, отказ от пищи. Помимо традиционного обследования (общий анализ крови, мочи, бактериологические и биохимические исследования) все больные были подвержены ЛОР - осмотру. При изучении результатов, улучшение клинического состояния детей, наряду с подавлением уровня провоспалительного цитокина ИФНγ, сопровождалось исчезновением признаков воспаления небнего миндалина, улучшением общего состояния ребенка на фоне лечения.

Ключевые слова: Инфекционный мононуклеоз, дети , небные миндалины, иммунная система, цитокины.

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ИНФЕКЦИОН МОНОНУКЛЕОЗ НАТИЖАСИДА РИВОЖЛАНГАН ТАНГЛАЙ МУРТАГИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШ ФОНИДА ЦИТОКИНЛАР КЎРСАТКИЧЛАРИ

Нарзуллаев Н.У., Мирзаева М.Р., Келдиёрова З.Д.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Инфекцион мононуклеоз - Эпштейн-Барр(ЭБВ) вируси оқибатида болалар ва катталар ўртасида кенг тарқалган инфекцион касаллик бўлиб ҳисобланади. Вирус организмдаги барча лимфоид ва ретикуляр тўқималарга таъсир қилганлиги учун иммун тизимининг барча қисмларига таъсир этувчи ўзига хос иммунопатологик жараённи кучайтиради. Лимфоид тўқимага эга бўлган барча аъзолар вирус билан зарарланганда, лимфоцитларнинг фаол зарарланиши, лимфа тугунлари, жигар, талоқ ва бошқа аъзоларда инфильтрация ва гистологик ўзгаришлар юз бериши аниқланган. Бу эса ўз навбатида касаллик симптоматикасининг полиморфизмига ва инфекцион мононуклеознинг асоратларига олиб келади.

Инфекцион мононуклеоз (ИМ) - ўткир антропоноз вирусли инфекцион касаллик бўлиб, иситма, тарқалган лимфаденопатия, тонзиллит, жигар ва талоқнинг зарарланиши иммун ҳолатининг ўзгариши билан характерланади.

Кузатувда 14 ёшгача бўлган 25 та бола бодомсимон безларнинг ўткир яллиғланиши инфекцион мононуклеоз билан касалланган.Ўғил болаларнинг улуши 56.6%ни, қизлар 43,3 % ни ташкил этди.Бодомсимон безларнинг бир томонлама шикастланиши 57,8%ни икки томонлама - 42,2% кузатилган.Яллиғланиш белгиларидан ташқари, умумий холсизлик, уйкунинг бузилиши ва рад этиш қайд этиилди.Анъанавий текширувдан ташқари (қоннинг умумий таҳлили,сийдик,бактериологик ва биокимёвий тадқиқотлар)барча беморларда КИВтекшируви ўтказилди.

Натижаларни ўрганаётганда болаларнинг клиник ҳолатини яхшилаш, IFNγ яллиғланишли цитокинни пасайтириш билан бирга, палатин бодомсимон безининг яллиғланиш белгилари йўқолиши ва даволаниш пайтида боланинг умумий ахволи яхшиланган.

Калит сўзлар: Юқумли мононуклеоз,болалар,бодомсимон безлар,иммунитет тизими,цитокинлар.

THE CYTOKINE PROFILE OF CHILDREN WITH ACUTE INFLAMMATION OF THE PALATINE TONSIL IN ACUTE INFECTIOUS MONONUCLEOSIS DURING TREATMENT

Narzullaev N.U., Mirzaeva M.R., Keldiyorova Z.D.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Infectious mononucleosis is a common infection among children and adults caused by the Epstein-Barr virus (EBV). Since the virus is not eliminated from the body and has a tropism for lymphoid and reticular tissue, a peculiar immunopathological process is simulated that affects all parts of the immune system. Active proliferation of virus-infected lymphocytes was observed in all organs with lymphoid tissue, with infiltration and histological changes in the lymph nodes, liver, spleen, etc. This leads to polymorphism of symptoms and complications of infectious mononucleosis. Infectious mononucleosis (MI) is an acute anthroponous viral infectious disease characterized by fever, generalized

lymphadenopathy, tonsillitis, damage to the liver and spleen with changes in immune status. Under observation were 25 children under 14 years of age with infectious mononucleosis complicated by acute inflammation of the tonsils. Boys accounted for 56.6%, girls - 43.3%. Unilateral lesions of the tonsils were observed in 57.8%, bilateral - in 42.2%. In addition to signs of inflammation, general anxiety, poor sleep, and refusal were noted. In addition to the traditional examination (general analysis of blood, urine, bacteriological and biochemical studies), all patients were subjected to ENT examination. When studying the results, improving the clinical condition of children, along with suppressing the level of the proinflammatory cytokine IFNγ, was accompanied by the disappearance of signs of inflammation of the palatine tonsil, improving the general condition of the child during treatment.

Key words: Infectious mononucleosis, children, tonsils, immune system, cytokines.

Актуальность

Инфекционный мононуклеоз-широко распространенное среди детей и взрослых инфекционное заболевание, вызванное вирусом Эпштейна-Барр(ВЭБ). Поскольку вирус не элиминируется из организма и обладает тропностью к лимфоидной и ретикулярной ткани, моделируется своеобразной иммунопатологический процесс, затрагивающий все звенья иммунной системы. Отмечена активная пролиферация инфицированных вирусом лимфацитов во всех органах, имеющих лимфоидную ткань , с инфильтрацией и гистологическими изменениями в лимфатических узлах, печени, селезенки и др. Это обуславливает полиморфизм симптоматики и осложнений при инфекционном мононуклеозе (1,4).

Инфекционный мононуклеоз (ИМ)-острое антропонозное вирусное инфекционное заболевание, которое характеризуется лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, тонзиллитом, поражением печени и селезенки с изменениями иммунного статуса (2,9).

Инфекционный мононуклеоз регистрируется преимущественно у детей и лиц молодого возраста, чаще мужского пола. Заболевание встречается повсеместно в виде спорадических случаев. Эпидемические вспышки наблюдается очень редко. Максимум заболеваемости приходится на холодное время года(3,5,8).

Возбудитель проникает через слизистую оболочку носоглотки, локализуется в ринофаренгиальной лимфоидной ткани, вследствие чего отмечается гиперемия зева, увеличение миндалин. Лимфогенно возбудитель поступает затем в регионарные лимфатические узлы, вызывая первичный лимфаденит. При прорыве лимфатического барьера развивается вирусемия, которая обусловливает интоксикацию организа. В связи с тропностью возбудителя инфекционного мононуклеоза к лимфоидной и ретикулярной ткани поражаются не только регионарные лимфоузлы, но и другие группы лимфатических узлов, а также печень, селезенка, костный мозг, почки (6,7).

В настоящее время цитокины выделены в новую самостоятельную систему регуляции основных функций организма, связанную в первую очередь с поддержанием гомеостаза при внедрении патогенов и нарушении целостности тканей. Известно, что цитокины представляют собой группу полипептидных медиаторов, участвующих в формировании и регуляции защитных реакций организма. Изучение уровней цитокинов позволяет получить информацию о функциональной активности различных типов иммунокомпетентных клеток; тяжести воспалительного процесса, его переходе на системный уровень и прогнозе, о соотношении процессов активации Т-хелперов 1 и 2 типов. Оценка уровней цитокинов, в частности, с использованием иммуноферментных диагностических тест-систем, дает возможность по-новому подойти к изучению состояния иммунной системы организма в клинической практике. Известно, что провоспалительные и противовоспалительные цитокины контролируют процессы воспаления, наличие осложнений и их исходы (8, 10). Такие цитокины как ИЛ-4 и ИФН участвуют в регуляции специфического иммунного ответа, которые регуляции специфического иммунного ответа, которые регулируют амплитуду и продолжительность воспитательного и иммунного ответов (7,9).

Цел исследования - изучение цитокинового профиля у детей с инфекционной мононуклеозе осложненная острым воспалением небнего миндалина.

Материал и методы

Под наблюдением находились 25 детей до 14 лет с инфекционной мононуклеозе осложненная острым воспалением небнего миндалина. Мальчики составили 56,6 %, девочки - 43,3 %. Одностороннее поражение небных миндалин наблюдалось у 57,8%, двустороннее - у 42,2 %. Кроме признаков воспаления отмечалось общее беспокойство, плохой сон, отказ от пищи. Помимо традиционного обследования (общий анализ крови, мочи, бактериологические и биохимические исследования) все больные были подвержены ЛОР - осмотру.

Дети получали традиционную противовоспалительную терапию в условиях стационара, в дальнейшем назначалась иммунокоррекция, для которой был использован отечественный Иммунорикс. Препарат назначался в течение 1 месяца для восстановления и коррекции иммунитета.

Уровень цитокинов (ИФНγ, ИЛ-6) в сыворотке периферической крови изучали методом иммуноферментного анализа с использованием тест - систем "Вектор-Бест" (Россия).

Результат и обсуждение

Результаты исследования провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в сыворотке периферической крови у детей с воспалением небных миндалин на фоне инфекционном мононуклеозе представлены в таблице .

Анализ полученных результатов выявил наличие достоверных отличий между значениями группой контроля и детей основной группы. Так, у здоровых детей уровень ИФНγ равнялся 23,70 ± 5,38 пг/мл, тогда как у детей основной группы данный показатель составил 82,80 ± 25,07 пг/мл. Таким образом, уровень ИФНγ у детей с острым воспалением небнего миндалина на фоне инфекционном мононуклеозе был повышен в 3,5 раза, что свидетельствовало о выраженности воспалительного процесса.

По данным литературы, источником ИФНγ служат активированные Т-лимфоциты и натуральные киллеры. Среди Т-лимфоцитов продуцентами интерферона гамма являются как цитотоксические CD8+, так и

хелперные CD4+ клетки, однако при дифференцировке последних на Тх1 и Тх2 способность вырабатывать интерферон гамма сохраняется только Th1-клетки. Важнейшей функцией ИФНγ является его участие в опосредовании взаимосвязей между лимфоцитами и макрофагами и в регуляции соотношения клеточной и гуморальной составляющих иммунного ответа. Являясь основным продуктом Тх1-клеток, ИФНγ снижает секреторную активность Тх2-клеток. Таким образом, ИФНγ усиливает развитие клеточного иммунитета и подавляет проявления гуморального иммунитета. Следовательно, ИФНγ играет важную роль в иммунорегуляции, являясь ключевым цитокином клеточного иммунного ответа и ингибитором гуморального иммунного ответа. Содержание провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у обследованных до и после лечения

	Показатель	Контрольная группа	Основная группа
ИФНγ, пг/мл	23,70 + 5,38	82,80+25,07	21,93+5,28
ИЛ-6, пг/мл	10,95+3,65	86,08+25,72	52,04+15,06

Примечание. В числителе данные до лечения, в знаменателе - после по сравнению с контрольной группой; * - P< 0,05.

Уровень ИЛ-6 в группе у детей контрольной группы был в 7,9 раза ниже, чем у пациентов основной группы. Известно, что интерлейкин-4 описан как фактор, стимулирующий В-лимфоциты, поскольку он вызывает пролиферацию В-клеток. Главными продуцентами ИЛ-6 являются Т-хелперы 2-го класса. ИЛ-6 также синтезируется тучными клетками и В-клеточными линиями. ИЛ-6 подавляет функции макрофагов и секрецию ими ИЛ-1, ФНО и ИЛ-8, оказывая при этом противовоспалительной действие. Таким образом, ИЛ-6 является главным продуктом Тх2-клеток, стимулирует их дифференцировку. Он обусловливает пролиферацию и дифференцировку В-и Т-лимфоцитов, влияет на развитие кроветворных клеток, на макрофаги, натуральные киллеры, базофилы, являясь функциональным антагонистом цитокинов, продуцируемых Тх1-клетками. ИЛ-6 способствует развитию аллергических реакций, обладает выраженным противовоспалительным действием.

Сравнительный анализ показал, что соотношение ИФНγ/ ИЛ-6 (провоспалительные/противовоспалительные цитокины или Тх1/Тх2) у здоровых детей равнялось 2,2. При наличии выраженного воспалительного процесса, то есть у детей основной группы, этот показатель составлял 0,96. Наблюдался выраженный дисбаланс в состоянии основных регуляторных цитокинов, который выражался резким подъемом уровня противовоспалительных цитокинов и подавлением провоспалительных цитокинов, являющихся основными регуляторами острых воспалительных состояний. Таким образом, при остром воспалении небнего миндалина на фоне инфекционного мононуклеоза происходит выраженная стимуляция продукции как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов, которая может быть расценена как необходимое условие для защиты от инфекционного агента и системного повреждающего действия высоких концентрация провоспалительных цитокинов.

После проведения иммунокорригирующего лечения с использованием Иммунорикса у детей с острой воспалением небных миндалин на фоне инфекционном мононуклеозе уровень ИФНγ приблизился к контрольным значениям. Что касается содержания ИЛ-6, то после лечения он не нормализовался, оставаясь в 5,5 раза выше, чем у детей контрольной группы.

Как было отмечено выше, соотношение ИФНγ/ ИЛ-6, а у детей основной группы- после лечения этот показатель снизился до 0,42.

Выводы

Таким образом, улучшение клинического состояния детей, наряду с подавлением уровня провоспалительного цитокина ИФНγ, сопровождалось исчезновением признаков воспаления небнего миндалина, улучшением общего состояния ребенка. Однако необходимо отметить, что выявленное нами изменение уровня ИЛ-6 и нарушение соотношения про- и противовоспалительных цитокинов говорить о наличии предшествующего иммунодефицитного состояния, которое видимо, и проявилось наличием осложнений на фоне острой инфекционной мононуклеозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белозеров Е.С Иммунодефициты и донозологические формы иммуносупрессии /Е.С Белозеров, Шагшарданов, Е.И. Змушко. -Семипалатинск, 2008. -С.141.-163.
2. Царькова С.А. Инфекционных мононуклеоз /С.А. Царькова М.О. Гаспарян, Е.Б. Загребнина // Рук. Детские инфекционных болезни.-Тюмень , 2000; С663-678.
3. Галактионова О. И. Поражение детей вирусом Эпштейна- Барр в очагах инфекционного мононуклеоза /О.И. Галактионова, А.П. Помогаева, Л.Н. Уразова // Матер. I Конгресс педиатров-инфекционистов России "Акт. Вопросы инфекционной патологии у детей".-М., 2002. -32с.
4. Плейфэр Д.Ж. Наглядная иммунология. -М.: Медицина, 1998. -С.58-59.
5. Гаспарян М.О., Ивановская Т.Е., Слученкова Л.Д., Рогова Л.А., Богданов А.Б. Случай летального исхода при инфекционном мононуклеозе// Вопр. охраны материнства и детства.-1989.-№ 10.- С.70-71.
6. Гришина Т.К., Куценко Н.С. Наблюдение инфекционного мононуклеоза// Журн. ушных, носовых и горловых болезней .-1989-№3- С.67-68.
7. Зверкова А.С. Дифференциальная диагностика инфекционного мононуклеоза и острого лейкоза // Врач.дело -2013; № 10. С.31-33.
8. Narzullaev N.U. FarGALS efficiency in complex treatment of HIV-infected children with acute purulent sinusitis//European Science Review. - Austria, 2017. - No.1-2. -pp.86-88.
9. Narzullaev N.U. The Incidence of exudative otitis media in HIV-infected children//International Journal BIOMEDICINE (IJBM) USA. - 2012. -No.1. -pp.211-213.
10. Narzullaev N.U. Immune Status of HIV-positive Children with Acute Rhinosinusitis//International Journal of Public Health Science (IJPHS) USA. - 2013. - Vol. 2, No.3. - pp. 83-88.

Поступила 09.03. 2020

УДК 618.14-006.36: 612.017.1

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ КОРРЕКЦИИ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ И БЕСПЛОДИЕМ

Нарзуллоева Н.С., Олимов Ж.Н.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования. Оценить роль имиома маткиунологических факторов в формировании клинических вариантов миомы матки для разработки методов обоснованной дифференцированной корригирующей терапии

Материал и методы: За период 2016-2019 гг. 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 больных с миома матки у онкологических больных: 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, миома матки уноферментный анализ, женщины, миома матки.

БАЧАДОН МИОМАЛИ БЕПУШТ АЁЛЛАРДА ҚИЁСИЙ ИММУНОКОРРЕКЦИЯНИ ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАШ

Нарзуллоева Н.С., Олимов Ж.Н.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқот мақсади: бачадон миомасининг клиник вариантларини шакллантиришда ва иммунологик омилларнинг ролини баҳолаб, асосли қиёсий комплекс даволаш усулларини ишлаб чиқиш.

Текшириш усул ва 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 эришиш 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, инструментал (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 IL-18, 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, миома матки, унофермент 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 named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue street http://bsmi.uz.

✓ ***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 ипрогестерона. Уровень кортизола повышен при кровотечениях.

Гормональный фон у женщин с симптомной миомой 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 безсимптомной миома матки

№	Гормоны	Контр.гр	Безсимптомная 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		
			Менометроррагии 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

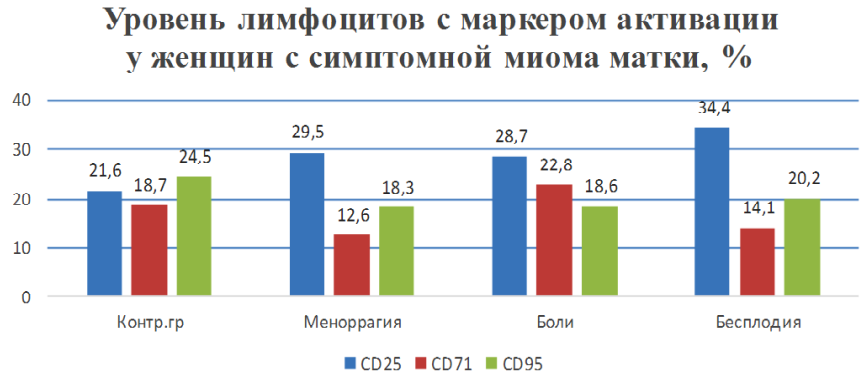
При изучении биохимических показателей было выявлено, что у женщин с бесплодием уровень холестерина и триглицеридов выше, чем у женщин других групп. А низкий гемоглобин наблюдался у женщин с кровотечениями.

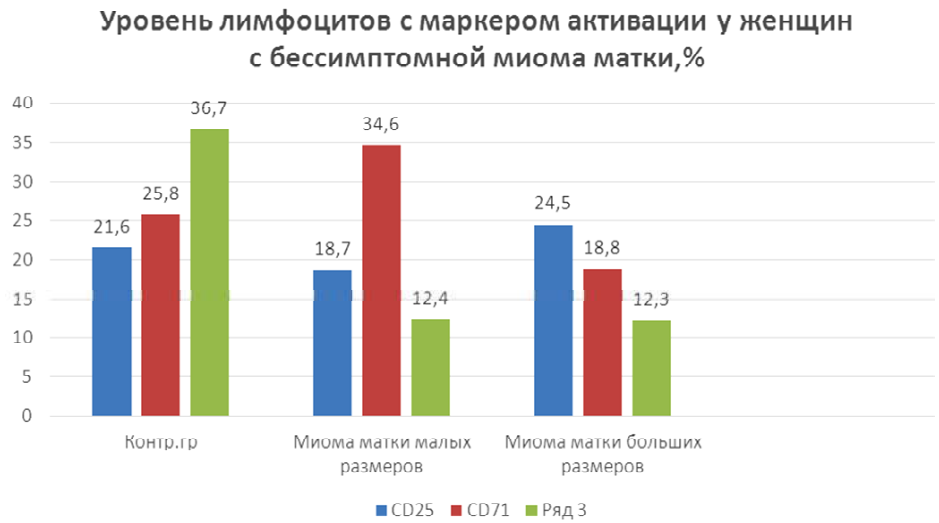
Биохимические показатели у женщин с безсимптомной миома матки

№	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.

Вывод

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 стабILьно 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. Беженарь В.Ф., Цыпурдеева А.А., Долинский А.К., и др. Лапароскопическая гистерэктомия -семи летний опыт. //Ж.акушерства и женских болезней. 2011; 4: 12-19.
2. Егунян А.Ш., Клинико-морфологические особенности миомы матки,требующей хирургического лечения, в возрастном аспекте: /Автореф.дис.канд.мед.наук. -Челябинск. -2008; 143.
3. Хмельницкий О.К., Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний шейка тело матки. -СП.: СОТИС, 1999. 272-274.
4. 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 Тошкент -2019; 1.
5. 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: 91-93 (14.00.00;№3).
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. Narzullaeva N.S. et al. Gynecological and somatic history of women with uterine myoma according to retrospective analysis //european journal of pharmaceutical and medical research //SJIF Impact Factor 2018; 4(897): 153-157.
10. 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.
11. Somigliana E. et al .Fibroids and female reproduction : a critical analysis of the evidence //Human 2007 Reproduction -2007; 13(5): 465-76.
12. Ciavattina A. et al. Uterine Fibroids:Pathogenesis and Interactions with Endometrium and endomiometrial Junction //Obstet Gynecol Int. 2013.

Поступила 09.04. 2020

УДК 618.1.617:17.2

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Негматшаева Х.Н.,

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

Преэклампсия, являясь полиорганной патологией, в современном акушерстве до настоящего времени остается актуальной проблемой, вызывая интерес мировых исследователей. Нет единого мнения по профилактике данной патологии и решения дельнейших ее осложнений.

Ключевые слова: преэклампсия, беременность, акушерские осложнения, профилактика

ПРЕЭКЛАМПСИЯ ДАВОСИДА ОЗОН БИЛАН ДАВОЛАШДА ПЕРИНАТАЛ ВА ГЕМОДИНАМИК ҲОЛАТНИ БАҲОЛАШ

Негматшаева Х.Н.,

Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме,***

Преэклампсия замонавий акушерликда полиорган патология ҳисобланиб, ҳозирги кунгача долзарб муаммолардан бўлиб жаҳон тадқиқотчилари диққат марказидадир. Ушбу патология профилактикаси ва кейинги асоратлар ечими бўйича яхлит фикр мавжуд эмас.

Калит сўзлар: преэклампсия, ҳомиладорлик, акушерлик асоратлари, олдини олиш чоралари

PERINATAL AND HEMODYNAMIC EVALUATION OF THE USE OF OZONE THERAPY IN THE TREATMENT OF PREECLAMPSIA

Negmatshaeva H. N.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz.

✓ ***Resume,***

Preeclampsia, being a multi-organ pathology, in modern obstetrics to this day remains an urgent problem, causing the interest of world researchers. There is no consensus on the prevention of this pathology and the solution of its further complications.

Keywords: preeclampsia, pregnancy, obstetric complications, prevention

Актуальность

Этиология и патофизиология преэклампсии не были четко установлены по сей день, нарушение иммунологической адаптации и генетическая несовместимость, как представляется, участвуют в недостаточной имплантации трофобласта [2,5,9]. Плацентарная гипоксия и дисфункция эндотелия могут привести к преэклампсии путем обострения системной воспалительная реакция беременной. Повышение экспрессии и плацентарной секреции антиангиогенных индукторов - растворимым рецептором FMS-подобной тирозинкиназы-1 (sFlt-1) по-видимому, играют центральную роль в патогенезе преэклампсии [1,7,11]. Растворимые FMS-подобная тирозинкиназа-1 противодействует проангиогенной биологической активности циркулирующих факторов роста эндотелия сосудов и плацентарный фактор роста, что приводит к отказу оксида азота сигнализации на гладкие мышцы [3,4,12].

Оксид азота является мощным сосудорасширяющим продуктом, в частности, для венул, помимо того, что ингибитор агрегации тромбоцитов. Во время беременности, оксид азота синтезируется в маточно-плацентарных тканях и эндотелиальных клетках, помогая поддерживать низкое сопротивление сосудов в маточно-плацентарном кровотоке [6,8].

Оксид азота усиливает кровоток в органах малого таза, плацентарном кровотоке в том числе. Таким образом, оксид азота приводит к увеличению вазодилатацией. Исходя из вышесказанного применение озона, имеет потенциал для достижения аналогичных терапевтических целей, как и при оксиде азота. Потенциальное преимущество озонотерапии является то, что применение его не противопоказано во время беременности [10].

В данном исследовании мы оценивали использование озонотерапии для лечения одноплодной беременности, осложненной преэклампсией. Мы предположили, что потенциальное увеличение в маточно-плацентарном и фето-плацентарном кровотоке с использованием озона может пролонгировать беременность (первичный исход исследования) и способствовать улучшению материнского и перинатального исходов.

Целью исследования явилась: Изучение перинатальная и гемодинамическая оценка применения озонотерапии в лечении преэклампсии.

Материал и методы

Нами проведено исследование, предназначенное для оценки эффективности и безопасности озонотерапии при преэклампсии. Исследование было проведе-

но у 100 беременных с преэклампсией в отделении патологии 2-го родильного комплекса города Андижан совместно с кафедрой акушерства и гинекологии №2 АГМИ. Данное исследование не носит экспериментальный характер и отвечает этическим требованиям. Все пациенты подписали письменное информированное согласие, и все пациенты были не моложе 18 лет на момент регистрации.

Преэклампсия была определена как развитие гипертензии после 20 недель беременности (диастолическое артериальное давление 90 мм рт.ст. или больше, систолическое артериальное давление 140 мм рт.ст. или больше) с соответствующими протеинуриями (более 300 мг в течение 24 часов). У всех пациентов в анамнезе артериальное гипертензия не было отмечено. Критерии артериального давления были выполнены в двух измерениях, выполненных по меньшей мере, с 4 часовым интервалом друг от друга.

Критерии включения в исследование были одноплодная беременность, женщины из числа группы высокого риска в течение 24 часов (чтобы подтвердить диагноз преэклампсии и отсутствие критериев исключения) и гестационный возраст от 24 до 33 недель, рассчитанных с даты последнего менструального цикла, и подтвержденных в первом триместре УЗИ. Пациенты оставались в больнице до родов.

Критерии исключения в анамнезе гипертония, хронические заболевания, такие как диабет, пороки развития плода или матери, сопутствующих заболеваний или оба, которые могут привести к раннему прерывания беременности (например, внутриутробной гибели плода, гемолиз, повышение ферментов печени и низкое количество тромбоцитов [HELLP] синдром, тяжелая почечная недостаточность, продромальные симптомы эклампсии, обратный диастолический кровоток в пупочной артерии, реверсирование потока во время предсердного сокращения в венозном протоке, амниотические жидкость индекс 5 см или менее, или биофизический профиль меньше, чем 6/10). Дополнительные критерии исключения: использование эритромицина, антиретровирусные препараты, или любые другие лекарства, которые могут привести к нарушение маточно-плацентарного кровотока.

Озонотерапия проводилась в виде внутривенных канальных инфузий озонированного физиологического раствора для получения которого пропускали озонокислородную газовую смесь с концентрацией в ней озона 400 мкг/л через флакон с емкостью 400 мл со стерильным 0,9% раствором натрия хлорида в течении 10-15 мин. Со скоростью 1 л/mhl. Озонированный физиологический раствор вводился внутривенно капельно со скоростью 80-10 мкг/л в I чему соответствует длительность процедуры 40-50 мин. Терапия была проведена комплексно.

Доплеровский велосиметрии из матки, пуповины и средней мозговой артерии была выполнена с помощью сканера Toshiba Xario SSA_660A оснащенный 3,5-МГц выпуклого преобразователя. Пациенты были исследованы в положении semiFowler в период отсутствующего движений плода, дыхание, или оба 1 - 4 часа после введения исследуемого препарата. Кровоток был исследован по восходящей ветви правой и левой маточных артерий в момент кажущегося пересечения с наружной подвздошной артерии. Пупочная кровь flowwas исследована в свободной петле пуповины. Средняя мозговая артерия - по осевой части головного мозга плода на уровне виллизиева круга.

Доплеровский образец ворот регулируется в соответствии с диаметром сосуда. Угол озвучивания хранились как можно ближе к нулю, насколько это возможно. Коррекция угла не используется. Каждая последовательность измерений была получена в трех экземплярах во время каждого осмотра и результатов в среднем. Индекс пульсации автоматически рассчитывается оборудованием.

Результат и обсуждения

Материнское артериальное давление измеряют с использованием ртутного столба сфигмоманометра, всегда на левой руке.

Досрочное родоразрешение было предусмотрено по команде перинатологов, которое было основано на локальных критериях. До 34-й недели беременности, только в случае сильного отклонения дородового тестирования (обратного диастолического кровотока в артерии пуповины, реверсирование потока при мерцательном сокращении венозного протока, амниотического индекса равная 5 или меньше, или биофизический профиль менее чем 6/10) или для материнских признаков (неспособность достичь удовлетворительного контроля давления после достижения максимальной дозы антигипертензивных агентов, прогрессирующее ухудшение функции почек с показателем креатинина более 2 мг / дл, эклампсии, неврологические нарушения, или HELLP синдром). После 34 недель беременности, также указывается в случае диастолического артериального давления 110 мм рт.ст. или выше, систолическое артериальное давление 160 мм рт.ст. или выше, протеинурия более, чем 5 г в течение 24 часов, или все вышеуказанные. Магнезиальную терапию проводили, когда присутствовали явные признаки, предшествующие эклампсию.

Перинатальные параметры исследования включали живорождение, вес и оценка по шкале Апгар. Все живые новорожденные прошли запланированные консультации 30 - 40 дней после выписки из стационара.

Наше исследование показывает, что при применении озонотерапии у женщин с преэклампсией отмечается продление беременности в среднем до 4-х дней. Мы предполагаем, что это продление может быть результатом лучшего контроля артериального давления, улучшение материнского и фетального кровотока, или их комбинации.

Таблица 1

Индекс пульсации в маточных, пупочной и средней мозговой артериях

	До лечения		После лечения		
артерия	ПИ	Z-балл	ПИ	Z-балл	P
утробный	2,06±0,15	2,77±0,71	1,48±0,15	2,25±0,15	<0,001
пупочный	1,76±0,12	3,09±0,48	1,18±0,17	1,73±0,13	<0,001
MCA	1,54±0,11	1,65±0,35	1,48±0,16	1,43±0,17	<0,001

ПИ-индекс пульсации; MCA-средняя мозговая артерия. Данные представляют собой среднее 6 стандартное отклонение, если не указано иное. L-баллы в сравнении с использованием дисперсионного анализа для парных мер.

Пролонгирование беременности в данном исследовании была аналогична той, которая наблюдается в исследованиях, ведения беременности по протоколу при преэклампсии.

Наши результаты также показали, что введение озона уменьшает сопротивление кровотока в маточно-плацентарных и фетоплацентарных ккровотоках и связанно это со снижением материнского среднего артериального давления, и что эти изменения не связаны с сопутствующими изменениями в СМА. Уменьшение показателей пульсации маточной и пупочной артерии с использованием озона показывает, что индекс пульсации средней мозговой артерии остается неизменным после введения озона, предполагаем, что контроль сосудистого тонуса СМА не зависит от конечной подачи озона. Снижение сопротивления кровотока МА, без ущерба для неё, дает уверенность в том, что озон может быть полезной в качестве антигипертензивного препарата в контексте с сосудистой недостаточности центрального генеза.

Хотя нами не было выявлено никаких различий между другими исследованиями по неонатальным исходам, в некоторых случаях были отмечены неблагоприятные исходы беременности и это может быть результатом недостатка количества препарата, учитывая небольшое количество случаев, или же поздним началом лечения, или обоих. Хорошо известно, что патологические изменения, связанные с нарушением маточно-плацентарного кровообращения начинаются задолго до клинического проявления заболевания, что свидетельствует о начале лечения, возможно, раньше, чтобы достичь более раннего улучшения внутриутробного состояния плода и фетоплацентарного кровотока и избежать эндотелиальной дисфункции и высвобождения воспалительных факторов.

Эти результаты в сочетании с результатами других исследований, перспективны. Однако исследования с большим количеством пациентов и более ранним началом лекарства необходимы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Анализ причин материнской смертности: Руководство для врачей. Под ред. проф. А.П. Милованова. М: МДВ 2008. С. 228.
2. Ахмедов Ф.К. Изучение роли почечного кровотока и концентрации мочевой кислоты в крови и моче в диагностике преэклампсии // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2015, № 3. - С. 63-66.
3. Милованов А.П., Кириченко А.К. Цитотрофобластическая инвазия - ключевой механизм развития нормальной и осложненной беременности. Красноярск 2009. С. 211.
4. Курбонова З.Ш., Ахмедов Ф.К. Мочевая кислота - маркер развития преэклапсия // Новости дерматологии и репродуктивного здоровья - Ташкент, 2017, № 3-4 (II) - С. 27-29.
5. Akhmedov F.K. Peculiarities of cardiac hemodynamic in pregnant women with mild preeclampsia // Europen Science Review. - Austria, Vienna, 2015, № 4-5 - С. 56-58.
6. Brosens I.A., Robertson W.B., Dixon H.G. The physiological response of the vessels of the placental bed to normal pregnancy. J Pathol Bacteriol 1967; 93: 569-579.
7. Burger D., Touyz R.M. Cellular biomarkers of endothelial health: microparticles, endothelial progenitor cells, and circulating endothelial cells. Am Soc Hypertension 2012; 6: 2: 85-99.
8. Lamarca B. Endothelial dysfunction. An important mediator in the pathophysiology of hypertension during pre-eclampsia. Minerva Ginecol 2012; 64: 4: 309-320.
9. Marusic J., Prusac I.K., Tomas S.Z., Karara J.R., Roje D. Expression of inflammatory cytokines in placentas from pregnancies complicated with preeclampsia and HELLP syndrome. J Matern Fetal Neonatal Med 2013; 26: 7: 680-685.
10. Meekins J.W., Pijnenborg R., Hanssens M., McFadyen I.R., van Asshe A. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. Br J Obstet Gynaecol 1994; 101: 669-674.
11. Wang A., Rana S., Karumanchi S.A. Preeclampsia: the role of angiogenic factors in its pathogenesis. Physiology (Bethesda) 2009; 24: 147-158.
12. Dekker G., Robillard P.Y., Roberts C. The etiology of preeclampsia: the role of the father. J Reprod Immunol 2011; 89: 2: 126-32.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.98:579.841.93:612.017.1.

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА БРУЦЕЛЛЕЗА В УЗБЕКИСТАНЕ

Низамова С.А., Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А., Тураев У.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Установлено, что в Узбекистане в эпидемиологии бруцеллёза господствует моноэтиологичность, так как от больных людей бруцеллёзом в основном (более 90 %) выделяется B.melitensis; в качестве источника инфекции превалирует (более 73%) мелкий рогатый скот. В современном этапе клиника бруцеллёза характеризуется более легким течением и в большинство случаев болеют люди в индивидуальном секторе животноводства, потому что после ликвидации фермы крупных и мелкорогатых скотов, все селхоз животные перешли в руки индивидуальных хозяев и фермеров.

Ключевые слова: бруцеллёз, эпидемиология, эпизоотология, заболеваемость, животноводства.

ЎЗБЕКИСТОНДА БРУЦЕЛЛЁЗНИ ЗАМОНОВИЙ ЭПИДЕМИК ҲОЛАТИНИ ЎЗИГА ҲОСЛИГИ

Низамова С.А., Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А., Тураев У.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Аниқланишича Ўзбекистонда бруцеллёзни этиологиясида моноэтиологиклик устун турмоқда, чунки бруцеллёз билан касалланган беморлардан асосан (90 % дан юқори) B.melitensis ажралмоқда; касаллик манбайи эса асосан (73% дан юқори) майда шоҳли ҳайвонлар бўлмоқда. Ҳозирги даврда беморларда бруцеллёзнинг клиникаси енгил ўтмоқда ва шу билан бирга чорвачиликда ишлаётган одамларга нисбатан шаҳсий ҳўжалигида мол боқувчилар кўпроқ касалланмоқда, чунки йирик ва майда шохли хайвонлар боқиладиган фермалар тугатилганидан сўнг чорва моллари шаҳсий ҳўжаликларга ва фермерлар қўлига ўтиб кетган.

Калит сўзлар: бруцеллёз, эпидемиология, эпизоотология, касаллик, чорвачилик.

MODERN FEATURES OF THE EPIDEMIC PROCESS OF BRUCELLOSIS IN UZBEKISTAN

Nizamova S.A., Atakhodjaeva D.R., Mirzaeva M.A., To'raev U.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. Uzbekistan.
Website: http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

It has been established that in Uzbekistan, the epidemiology of brucellosis is dominated by monoethiologicality, since B. melitensis is mainly excreted from sick people with brucellosis (over 90%); small cattle prevail as a source of infection (over 73%). At the present stage, the brucellosis clinic is characterized by a milder course and in most cases people in the individual livestock sector are ill, because after the liquidation of the farm of large and small cattle, all farm animals passed into the hands of individual owners and farmers.

Key words: brucellosis, epidemiology, epizootology, incidence, livestock.

Актуальность

Современная эпидемиологическая обстановка по бруцеллезу в Республике Узбекистан остается неблагополучной и определяется наличием бруцеллеза среди сельскохозяйственных животных [1,2,3].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире регистрируется полмиллиона новых случаев бруцеллёза [2,4]. На протяжении последнего десятилетия в республике регистрируется от 300 до 500 больных в год с впервые диагностированным бруцеллёзом. Большинство случаев заболевания было отмечено преимущественно на территориях с развитым овцеводством. В среднем 43,5 - 90 % больных выявляются в Бухарской, Сурхандарьинской, Кашкадарьинской и Ташкентской областях [1,3,4].

В течение последнего десятилетия почти в 3 раза увеличился удельный вес детей в возрасте до 14 лет в общей заболеваемости в первого диагностированного бруцеллеза, что является показателем напряженности эпидемиологической ситуации по этой инфекции. Периодически регистрируются групповые заболевания людей с числом заболевших 10 и более. В Узбекистане крупные вспышка бруцеллеза были зарегистрированы в 2006-2012 гг. [3,5,6,7]. Бруцеллёз занимает лидирующее место и среди профессиональных заболеваний инфекционной природы.

В связи с выше изложенными возникла необходимость оценить эпидемиологические проявления бруцеллёза в современный период, изучить роль различных факторов передача инфекции, клинические проявления заболевания и возможность прогнозирования заболеваемости на основе выявленных эпизоотических процессов.

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 - 2015 гг. использованы данные Республиканского центра Госсанэпиднадзора. Проведено эпидемиологическая оценка 144 историй болезни (форма №003/у) с определением источника возбудителя инфекции, путей и условий заражения, возраста и характера профессиональной деятельности заболевших бруцеллёзом в 2006-2015гг.

При изучении эпизоотологической обстановки в республике были использованы данные Управления ветеринарии Министерства Сельского и Водного хозяйства Республики Узбекистан.

Результат и обсуждение

Как показали результаты наших исследований, в структуре заболеваемости зоонозными инфекциями в Республики Узбекистан по среднемноголетним данным в период с 2006-2015 гг. доля бруцеллёза составила 5 % от общей суммы зоонозных инфекций. Анализ многолетной динамики заболеваемости бруцеллезом в Республике (2006-2015 гг.) выявил, что высокие уровни 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 республики характеризовалось неравномерностью. Так, высокий уровень заболеваемости регистрировалось в Бухарской и Сурхандарьинской областях, где особенно развивалось каракулеводства. В Ташкентской, Джизакской, Самаркандской областей регистрировалось средний уровень заболеваемости данной патологии. К регионам с низкой заболеваемостью относились Хорезмская, Андижанская, Ферганская, Наманганская области. Всего за период исследования на территории Узбекистане по бруцеллезу крупного и мелкого рогатого скота было зарегистрировано в общественном секторе 21(29,2%) неблагополучный пункт и 51(70, 8%) пункт в индивидуальном секторе животноводства.

Следует отметить, что диагностические исследования и прививочная работа среди животных индивидуального и общественного сектора животноводства проводятся в неполном объёме.

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 (Хеддльсон, Райт, Розбенгал) 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 результатам исследования в сельской местности было установлено, что в структуре заболеваемости преобладало мужской пол (72%). В последнее время среди заболевших бруцеллезом было отмечено увеличение до 87% доля лиц трудоспособного возраста. 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 составляла: 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 в Республике являлся мелкий рогатый скот (62%). Основным путем заражения людей был контактно-бытовой (77,0 %). Однако не исключается возможность реализации 4-х других путей заражения (алиментарной - 5%, воздушно-пылевой - 1%, сочетанной - 9%).

При исследовании факторов риска заражения у мужчин и женщин на первом месте находится контакт с послеродовыми выделениями животных - 64,5 % и 83,3 % соответственно, второе место занимает молоко - 12, 7 %. Мужское население чаще, чем женщины, заняты в переработке животноводческого сырья (8,6%), ческе животных (2,1 %). Такое резкое соотношение факторов передачи между мужчинами и женщинами обусловлено особенностями ведения животноводства (более трудоемкие процессы выполняются мужчинами).

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 первые место 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 мясо и молочных продуктов. Третий пик заболеваемости бруцеллёзом регистрируется в сентябре (0,03 100 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, боль в суставах, озноб, боль в пояснице - у 33,3%, из них: боль в суставах - 13,3%, озноб - у 16,1%, боль в пояснице - у 3,3%, нормальная температура тела - у 35, 5% ($p<0,05$).

Гепатомегалия была обнаружена 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 64,2 %, $p<0,05$). Длительность лихорадки в 2006-2015 гг. сократилась до 5,4 +- 0,65 дней (11, 4 +- 3,5 дней, $p<0,05$), лимфаденита - 6, 21+-1,22дней (5,88+-0,67 дней, $P<0,05$), ге-

патомегалия - 7,13+-1,02 (13,61 +-1,38 дней, p<0,05), спленмегалии -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 - B.melitensis); преобладание в качестве источника возбудителя инфекции мелкого рогатого скота 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 процент положительно реагирующих на бруцеллёз животных, что может быть использовано при прогнозировании эпидемического процессе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арашова Г.А., Ҳудайдодова С.Г., Тоиров М.К. Бухоро вилоятида бруцеллёзнинг эпидемиологик ва клиник кечиш хусусиятлари // Инфекционные болезни: проблемы и пути их решения. Научно-практ. конференция. (Ташкент. 21-22 октября, 2011 г.).
2. Бабаходжаев С.Н., Дусчанов Б.А., Курбанов Б.К. О реультатах исследований людей и сельскохозяйственных животных на бруцеллёз в Хорезмском области // Инфекция, иммунитет и фармакология -Ташкент, 2014, № 3. -С.100-102.
3. Валиев А.А., Касимов И.А., Алимов Ш.Р. Распространенность бруцеллезной инфекции у детей в Республике Узбекистан // Педиатрия - Ташкент 2010 - С. 5-8
4. Отамурадова Н. Ҳ. Некоторые аспекты эпидемического процесса при бруцеллезе у детей (на примере г. Ташкента и Ташкентской области /Автореф. дис□.мед. наук . -Ташкент . 2011 - 21 с.
5. Отамурадова Н.Ҳ., Касимов И.А., Шомансурова Ш.Ш. Современные появления эпидемического процесса бруцеллёзной инфекции у детей // Инфекция иммунитет и фармакология. -Ташкент 2015. -№ 4. -С. 91-94.
6. Мустанов А. Н. эпидемиологическая характеристика заболеваемости бруцеллезом и совершенствование надзора за ним в современных условиях на примере Сурх андарьинской области /Автореф. дисс□. к.м. н. - Ташкент, 2001. -19 с.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616. 981.42:615.849

РЕЗИДУАЛ БРУЦЕЛЛЁЗНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ

Ниязова Т. А., Облоқулов А.Р., Магзумов Х.Б., Тохтамуродов Х.Д., Бобожонов Ш.Ж.,

Тошкент тиббиёт академияси, Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти,
Эпидимиология, микробилогия ва юқимли касалликлар илмий-тадқиқот институти.

✓ ***Резюме,***

Муаллифлар томонидан ҳозирги вақтда бруцеллёзнинг резидуал шаклини клиник-иммунологик кечиш хусусиятларини ва хондрориц препарати ёрдамида даволаш самарадорлигини ўрганилган. Беморларда резидуал бруцеллёздаги ўзгаришлар функционал хусусиятга эга бўлиб, унинг асосида иммуноаллергик ўзаришлар ва вегетатив нерв тизимининг жараҳотланиши натижасида таъсирчанлик, психико-неврологик ўзгаришлар, артралгия ва субфебрилитет (34%) кузатилган. Беморларда резидуал бруцеллёз шаклланганда оғир қолдиқ асоратли ўзгаришлар: фиброзитлар (32%), бўғим деформацияси (6%), нерв толаларини жароҳатланиши билан кечган қаттиқ оғриқ (78,5%) бўлган. Сурункали ёки резидуал бруцеллёз билан касалланган беморлар хондрориц препаратни қабул қилганда, клиник симптомларни сўниши 1-1,5 марта тезроқ кечган.

Калит сўзлар: бруцеллёз, сурункали бруцеллёз, резидуал бруцеллёз.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РЕЗИДУАЛЬНОМ БРУЦЕЛЛЁЗЕ

Ниязова Т. А., Облоқулов А.Р., Магзумов Х. Б., Тохтамуродов Х. Д., Бобожонов Ш. Ж.,

Ташкентская Медицинская Академия,
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний.

✓ ***Резюме,***

Авторами проведено исследование на современном этапе по изучению клинико-иммунологических особенностей клинического течения резидуального бруцеллеза. Изучена эффективность препарата хондрориц при резидуальном бруцеллёзе. Установлено, что клиническое течение резидуального бруцеллёза носит функциональный характер, в основе которого лежат иммуноаллергические изменения. Поэтому поражение вегетативной нервной системы характеризуется раздражитель ностью, психоко-неврологическими изменениями, артралгией, а также субфебрилной температурой (32%). У больных с резидуальном бруцеллёзом встречаются следующими тяжелыми осложнениями: фиброзиты (32%), деформация суставов (6%), сильнейшие боли с поражением нервных волон (78,5%). Установлено, что при приеме препарата хондро-риц у больных хроническими и резидуальными формами бруцеллеза 1-1,5 раза быстрее угасают клинические симптомы.

Ключевые слова: бруцеллёз, хронический бруцеллёз, резидуальный бруцеллёз

TREATMENT OPTIMIZATION IN RESIDUAL BRUCELLOSIS

Niyazova T. A., Obloqulov A.R., Magzumov H.B., Tokhtamurodov H. D.,

Tashkent Medical Academy, 100109, Uzbekistan Tashkent Farobi 2 http://tma.uz/ru/,
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina 200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz,
Research Institute of Epidemiology, Microbiology and Infectious Diseases https://www.devex.com/organizations/research-institute-of-epidemiology-microbiology-and-infectious.

✓ ***Resume,***

The authors conducted a study at the present stage to study the clinical and immunological features of the clinical course of residual brucellosis. The efficacy of the drug chondroritis in residual brucellosis was studied. It was established that the clinical course of residual brucellosis is functional in nature, which is based on immunoallergic changes. Therefore, damage to the autonomic nervous system is characterized by irritability, psycho-neurological changes, arthralgia, and also low-grade fever (32%). In patients with residual brucellosis, the following serious complications are encountered: fibrositis (32%), joint deformation (6%), severe pain with damage to nerve waves (78.5%). It has been established that when taking chondroritic in patients with chronic and residual forms of brucellosis, clinical symptoms die 1-1.5 times faster.

Key words: brucellosis, chronic brucellosis, residual brucellosis.

Долзарблиги

Бруцеллёзни эндемик ўчоқларида асосан касалликни сурункали шакли кўпироқ учрамоқда[1,5]. Сурункали бруцеллёзни айниқса бирламчи сурункали бруцеллёзни вақтида ташҳис қўйилмаганлиги сабабли, ҳамда эндемик ўчоқларда бруцеллёзда суперинфекция ва реинфекциялар кўпроқ учраганлиги учун беморлар тўлиқ тузалмайди ва натижада уларда резидуал бруцеллёзга ўтиб кетиш хавфи кўзатилади. Шу сабабли вақтида ва тўлиқ даволанмаган беморларда аста-секин резидуал бруцеллёз шаклланади [1,3,4,5]. Бруцеллёз сурункали шаклининг клиник кечишининг давомийлиги, кўпинча ногиронликка олиб келиши ва қайтадан

касалланишга мойиллик касалликни даволаш чораларини такомиллаш тиришни тақозо этади. Шуларни эътиборга олиб, сурункали ва резидуал бруцеллёз билан хасталанган беморлар ахволини енгиллаштириш мақсадида, уларни комплекс даволашни такомиллаштиришга харакат қилдик.

Илмий тадқиқот мақсади, ҳозирги вақтда бруцеллёзнинг резидуал шаклини клиник-иммунологик кечиш хусусиятларини ўрганиш ва глюкозамин ва хондроитин таркибли даво воситалари ёрдамида даволаш самарадорлигини ошириш.

Материал ва услублар

Илмий ишни бажаришда ССВ қарашли ЭМЮКИТИ клиникасида 2016-2019йиллар давомида стационар шароитида даволанган, бруцеллёз билан касалланган беморлар текширув манбаи ҳисобланди. К.Ж.Жалилов (1986й.) клиник таснифига кўра, асосан сурункали бруцеллёз билан касалланган беморлардан 60 нафарига "резидуал бруцеллёз" ташхиси қўйилган. Уларнидан 30 нафари асосий гуруҳга; 30 нафари назорат гуруҳига киритилган беморларни ташкил қилади. 30 нафар асосий гуруҳдаги беморлар комплекс (патогенетик ва симптоматик) даволаш фонида глюкозамин ва хондроитин таркибли даво воситалари 250мг х 2 маҳал беморни ҳолатига қараб 1-1,5 ой ичиш тавсия этилган. 30 нафар назорат гуруҳидаги беморлар комплекс (патогенетик ва симптоматик) даволаш муложалалари ўтказилган. Илмий ишни олиб боришда қўйидаги клиник лаборатор ва серологик текширишлар олиб борилди: биохимик текширувлар (АЛТ, АСТ); серологик текширувлар (Хеддельсон, Райт, ИФА) ўтказилди. Беморларнинг периферик қонда ҳужайравий иммунитетни аниқлаш учун Т- лимфоцитарни ва уларнинг субпопуляциясини CD3+; CD20+; CD4+; CD8+ ва бўғим қалтаси антигени тўқимасига боғловчи лимфоцит (АБЛ ТАГ) Залялиева М.В., Прохорова Р.С. (2001) усулларидан фойдаланди[2]. Олинган натижалар Pentium-IV махсус компьютерида Microsoft Office Excel-2003 дастури ёрдамида статистик ишлов берилди.

Натижа ва таҳлиллар

Кузатувдан маълум бўладики, резидуал бруцеллёз билан касалланган беморларнинг асосий юқиш йўллари 39 (65%) ҳолларда маиший - мулоқот орқали, 21(35%) эса алиментар ва аралаш юқтириш омиллари бўлгани аниқланган. Сурункали бруцеллёзлардан 25 ёшдан 65 ёшгача беморларни резидуал шаклига ўтканлиги кузатилган. Улардан 45 (75%) эркаклар ва 15 (25%) аёллар ташкил қилган. Резидуал бруцеллёзда беморларнинг шикоятлари: асосан оғриқларга (елка, қўл-оёқ бўғимларда оғриқ, чаноқ бўғимларда), бўғимларда деформациясига (6%), ҳолсизликка, бош оғришига, асабийлашишга, уйқусизликка, радикулитларга, бурситларга кўпроқ шикоят қилишган. Умумий заҳарланиш белгилари деярли учрамаган, тана харорати субфебрил ҳолатида кузатилган. Беморларни клиник текширилганда жадвал1да келтирилган симптомлар учраган. Асосий гуруҳдаги беморларга патогенетик ва симптоматик даво билан

1-жадвал

Резидуал бруцеллёзни глюкозамин ва хондроитин таркибли даво воситалари билан даволаш самарадорлиги (% M±m)

№	Клиник симптомлар	Клиник симптомларни сўниши			P
		асосий гуруҳ		назорат гуруҳи	
		даволашдан олдин (n=30)	даволашдан кейин (n=30)	даволашдан кейин (n=30)	
1.	Тана ҳароратининг субфебрил кўтарилиши	12,1±2,7	7,3±2,1	9,6±2,2	< 0,05
2.	Асабийлашиш	25,3±2,5	16,1±2,3	22,1±2,6*	< 0,05
3.	Ҳолсизлик	29,4±3,1	12,2±3,5	25,2±3,3*	< 0,05
4.	Бош оғриши	22,6±1,9	13,3±2,0	16,3±2,1	< 0,05
5.	Уйқусизлик	17,5±1,8	10,2±2,3	13,2±2,4	< 0,05
6.	Юрак тонлари бўғиқ	27,0±2,1	14,2±2,7	22,2±2,6*	< 0,05
7.	Лимфа тугунлари катталашиши	23,2±2,7	11,7±1,6	18,7±1,5*	< 0,05
8.	Елка бўғимларида оғриқ	24,9±2,8	15,3±2,8	21,3±2,7*	< 0,05
9.	Қўл бўғимларида оғриқ	21,7±1,6	9,1±2,5	17,1±2,2*	< 0,05
10.	Чаноқ бўғимларида оғриқ	17,9±2,3	8,2±2,8	15,2±2,3*	< 0,05
11.	Оёқ бўғимларида оғриқ	27,6±2,9	16,8±2,3	23,5±2,7*	< 0,05
12.	Бўғимлар деформацияси	15,8±2,7	6,3±2,4	13,6±2,4*	< 0,05
13.	Ишиас	18,5±1,9	8,7±2,6	12,7±2,3	< 0,05
15.	Ишиарадикулит	10,0±2,2	8,6±2,9	9,6±2,5	≥0,05
16.	Бурсит	27,8±1,6	16,4±3,1	23,7±2,8*	< 0,05
17.	Фибриозит	26,5±2,9	14,5±2,6	21,1±2,7*	< 0,05
18.	Целлюлит	22,4±2,5	19,8±3,2	20,7±2,3	≥0,05

Изоҳ: жадвал 1даги Р - асосий гуруҳдаги даволашдан олдинги ва кейинги жараёндаги ишончи фарқи; * —асосий ва назорат гуруҳларнинг даволашдан кейинги ишончли фарқи.

биргаликда глюкозамин ва хондроитин таркибли даво воситаларини 20 кун давомида тайин қилинди. Кейин беморларга уйга жавоб берилгандан кейин ҳам амбулатор шариотида бу даво воситаларни 1 ой ёки беморнинг шикоятларига қараб 1,5 ойгача ичиш тавсия этилди. Динамикада беморлардан таҳлил учун қон олиб текширилиб турилди. 1-жадвалда резидуал бруцеллёзда глюкозамин ва хондроитин таркибли даво воситалари билан даволаш самарадорлигини аниқлаш мақсадида, беморлардаги клиник симптомларни сўнишини асосий гуруҳни назорат гуруҳ билан таққосланган.

1-жадвал маълумотларини таҳлил қилсак, беморларда учраган симптомларни клиник сўнишини асосий гуруҳдаги даволашдан олдинги ва кейинги жараёндаги холатни кўриб чиқадиган бўлсак; хамма симптомлар асосий гуруҳдаги беморларда даводан кейин ишончни равишда (P<0,05) назорат гуруҳидан фарқ қилади. Беморлардаги фақат ишиарадикулит ва целлюлит симптомлари булардан мутасно (P 0,05).

Демак, тавсия қилинган хондро-риц препарати сурункали шаклидан резидуал шаклига ўткан беморларда учраган клиник симптомларнинг сўнишига ижобий таъсир қилган.

Беморларнинг асосий ва назорат гуруҳларида даволашдан кейинги натижаларини кўриб чиққанимизда асосий клиник симптомлар бир-бирдан ишончли равишда (P<0,05) фарқ қилиши кузатилган. Айрим клиник симптомлар жумладан, тана хароратининг субфебрил кўтарилиши, бош оғриши, уйқусизлик, ишиас, ишиарадикулит, целлюлит каби ўзгаришлар даволашдан кейин хам иккала гуруҳда учраб турган ва гуруҳлар орасидаги фарқи ишончли даражада эмас (P 0,05).

Демак, беморларда марказий ва вегетатив нерв тизимининг жараҳотланиши натижасида келиб чиққадиган таъсирчанлик, психико-неврологик ўзгаришларга натижасидаги оғриқ (78,5%), баъзан субфебрилитет холатини узоқроқ даволашга тўғри келади. Субфебрилитет симптоми кўпроқ сурункали бруцеллёздан қолдиқ бруцеллёзга ўтиш давридаги беморларда (34%), турғун резидуал бруцеллёз шаклланган беморларга нисбатан кўпироқ кузатилган.

Асосий гуруҳдаги беморларда ходро-риц препаратининг самарасини ўрганиш мақсадида, динамикада уларнинг иммунологик ўзгаришларини кўриб чиқдик. Бунинг учун назорат гуруҳи сифатида 25 нафар соғлом инсонларнинг иммун тизимини кўрсаткичларини келтирдик.

2-жадвал

Глюкозамин ва хондроитин таркибли даво воситаларини билан даволанганда беморларнинг иммун тизимининг ўзгариши (%)

Кўрсаткичлар	Соғлом лар (назорат гуруҳи) (n=25)	Кўзатувдаги беморлар (асосий гуруҳи)				
		Даволаш дан олдин (n=30)	P_1	Даволаш дан кейин (n=30)	P_2	P_3
CD3+–лимфоцитлар	54,8±1,5	43,1±1,2	<0,05	49,7±1,2	<0,05	<0,05
CD4+–лимфоцитлар	29,6±2,2	22,0±1,3	<0,05	37,2±1,5	<0,05	<0,05
CD8+–лимфоцитлар	18,9±2,4	16,4±2,1	>0,05	18,2±2,3	>0,05	>0,05
CD20+–лимфоцитлар	20,7±1,6	16,8±0,9	<0,05	18,2±0,9	>0,05	>0,05
АБЛ ТАГ	2,0±0,05	3,2±0,06	<0,05	2,5±0,07	>0,05	>0,05
АлАТ u/l	0 - 42	41,5±0,09	>0,05	37,9±0,15	<0,05	<0,05
АсАТ u/l	0 - 37	27,8±0,32	<0,05	24,4±0,38	<0,05	<0,05

Изоҳ: P1 -асосий гуруҳни даводан олдинги кўрсаткичларини назорат гуруҳидан ишончли фарқи;
P2 -асосий гуруҳни кўрсаткичларини даводан олдин ва даводан кейинги ишончли фарқи;
P3 -асосий гуруҳни даводан кейинги кўрсаткичларини назорат гуруҳидан ишончли фарқи.

2-жадвал кўрсаткичларни таҳлили кўрсатишича, назорат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳдаги беморларнинг иммунологик кўрсаткичлари ишончли равишда (P<0,05) пасайганлигини кўрамиз. Фақат CD8+-лимфоцитлар фарқи назорат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳдаги беморларнинг кўрсаткичлари пасайиши ишончли равишда эмас (P 0,05).

Асосий гуруҳда беморларда даволашдан кейинги иммунологик кўрсаткич ларни даволашдан олдинги ва назорат гуруҳи кўрсаткичлари билан таққосланганда: CD3+-; CD4+- лимфоцитлар сони ишончли равишда (P<0,05) кўпаяди. Беморларда даволашдан кейин иммунологик кўрсаткичларига нисбатан даволашдан олдинги ва назорат гуруҳи кўрсаткичлари CD8+-; CD20+- ва АБЛ ТАГ- лимфоцитлар деярли ўзгармайди (P 0,05).

Беморларнинг биохимик кўрсаткичлари (АлАТ, АсАТ) асосий гуруҳ ва назорат гуруҳларда давогача бироз ошган, даводан кейин иккала гуруҳ беморларда мёърий кўрсаткичларда бўлган(P<0,05).

Демак, асосий гуруҳдаги беморларнинг иммунологик кўрсаткичлари ўтказилган комплекс терапия туфайли ижобий натижасига эришганлигини курсатади.

Шундай қилиб, олинган натижаларга асосланиб, назорат гуруҳидаги беморларга нисбатан асосий гуруҳдаги беморлар учун тавсия қилинган терапия устунлиги ва резидуал бруцеллёз билан хасталанганларга ижобий таъсир кўрсатганлиги аниқланди. Бу холат асосий гуруҳдаги беморларни даволаш жараёнида клиник симптомларини сўниши (1-1,5 марта тезроқ) ва иммунологик кўрсаткичларни яхшиланишига олиб келади.

Хулосалар

1. Беморларда резидуал бруцеллёздаги ўзгаришлар функционал хусусиятга эга бўлиб, унинг асосида иммуноаллергик ўзаришлар ва вегетатив нерв тизимининг жараҳотланиши натижасида таъсирчанлик, психико-

неврологик ўзгаришлар, артралгия ва субфебрилитет (34%) кузатилган.

2. Беморларда резидуал бруцеллёз шаклланганда оғир қолдиқ асоратли ўзгаришлар: фиброзитлар (32%), бўғим деформацияси (6%), нерв толаларини жароҳатланиши билан кечган қаттиқ оғриқ (78,5%) бўлган.

3. Сурункали ёки резидуал бруцеллёз билан касалланган беморлар глюкозамин ва хондроитин таркибли даво воситаларини қабул қилганда, клиник симптомларни сўниши 1-1,5 маротабо тезроқ кечган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Axmedova M.D., Niyazova T.A., Artikov I.A. "Pozdnyaya diagnostika pervichno - xronicheskoy form brusellyoza" Materialы V Vserossiyskiy Kongressa po infeksionnым boleznyam, Moskva, 28-30 mart 2016g., S.24.
2. Zalyalieva M.V., Proxorova R.S. Sposob opredeleniya subpopulyatsiy limfotsitov // №1 DR 20000774 D/F. MPK №33/48.-26.02.2001.
3. Kurmanova K.B., Duysenova A.K. "Brusellez. Klinicheskie aspektы". -Almatы", 2002 g.-352s.
4. Kuljanova Sh.A. Kliniko-immunopatogeneticheskie obosnovaniya immunomoduliruyuщey terapii brusellyoza: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. -Semey.2009-61s.
5. Shuldyakov A.A., Lyapina Ye.P., Soboleva L.A. Osobennosti formirovaniya organopatologii pri xronicheskom brusellyoze // Infeksionnыe bolezni, Saratov,2011.- T.-9., №3.-S.49-52.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 6.611.616-053.2

СОҒЛОМ БОЛАЛАР ЮЗ ЖАҒ МОРФОМЕТРИК ЎЛЧАМЛАРИ ОЛТИН ПРОПОРЦИЯ ҚОНУНИГА МУТАНОСИБЛИГИ ВА СИММЕТРИКЛИГИНИ АНИҚЛАШ

Норова М.Б., Олимова Д.В.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

7 ёшдаги болалар мисолида юзнинг антропометрик параметрларини олтин пропорция қонуниятига мос келиш келмаслигини аниқлаш. Морфометрик параметрлар таҳлили шуни кўрсатадики, 7 ёшли соғлом болаларнинг юз қисмлари параметрлари Фибоначчи сонига ёки олтин пропорция параметрларига яқин. Параметрларнинг кўпчилиги қиз болаларда ўғил болаларга нисбатан олтин пропорция қонуниятига кўпроқ бўйсинади. Фибоначчи сонидан четга чиқишлар ўғил болалар орасида 15,0% ни, қиз болалар орасида эса 10% ни ташкил қилади. Юзнинг юқори, ўрта ва пастки қисмлари баландлигининг ўзаро нисбати қиз болаларда (5,5/5,5/5,6см) ўғил болаларга қараганда (5,8/5,7/5,8см) кўпроқ пропорционаллиги ва Фибоначчи сонига ёки олтин пропорция қонуниятига кўпроқ мослиги уларнинг юз параметрлари мутаносиблигидан дарак беради.

Калит сўзлар: антропометрия, морфометрия,один пропорция,юз параметрлари.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ, СООТВЕТСТВИИ ИХ ЗАКОНУ ЗОЛОТОЙ ПРОПОРЦИИ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ СИММЕТРИЧНОСТЬ

Норова М.Б., Олимова Д.В.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Было определить антропометрические параметры лица у детей 7 летнего возраста и проверить соответствия принципам золотого сечения в строение их лица. Анализ морфометрических параметров лица 7 летних здоровых детей показал, что соотношение параметров частей лица соответствует к числу Фибоначчи или параметрам золотой пропорции. Эти соотношения более достоверные у 7 летних девочек по сравнению мальчиков. Отклонение от числа Фибоначчи (1: 1,618) составляет среди мальчиков 15,0 %, среди девочек - 10 %. Соотношения верхней, средней и нижних частей лица у девочек(5,5/5,5/5,6см) более близки к закону золотой пропорции, по сравнении мальчиков(5,8/5,7/5,8см).

Ключевые слова: антропометрия, морфометрия,золотая пропорция, лицевые параметры

MORPHOMETRIC PARAMETERS OF MAXILLOFACIAL REGION OF HEALTHY CHILDREN, THEIR COMPLIANCE WITH THE LAW OF THE GOLDEN RATIO AND THE DEFINITION OF SYMMETRY

Norova M.B., Olimova D.V.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

To determine the anthropometric parameters of the faces of children 7 years of age to check the golden principles of flow in the structure of their faces.

Analysis of the morphometric parameters of a person seven forest healthy children showed that the relationship between the parameters of the face corresponds to the Fibonocci number or parameters of the golden ratio. These relationships are more reliable in 7 years old girls compared to boys. Deviation from the Fibonacci numbers is (1:1,618) boys 15,0, girls-10%.

Ratio of the upper, middle and lower parts of the face in girls (5,5/5,5/5,6sm) closer to the law of the golden ratio, compared to boys (5,8/5,7/5,8sm).

Key words: anthropometric, morphometric, golden ratio,face parameters

Долзарблиги

Инсон юз ва тиш жағ аппаратининг ривожланиш жараёнидаги ўзгаришлар ҳозирга қадар долзарб муаммо бўлиб, шу соҳа анатомик тузилишига таъсир қиладиган омиллар тўлиқ ўрганилмаган [4,8,10].

Болаларда юз жағ системаси скелети ҳолатини, ўсишини, ривожланишини, ўрганиб чиқиш бу соҳадаги янги антропометрик ташхислаш усулларини яратиш уларни мукаммаллаштириш,қайта тиклаш,профилактика тадбирларининг янги принциплари моҳиятини очиш,тиш жағ системалари аномалияларини даволашда ҳамда стоматологик касалликларни даволашнинг назарий ва амалий асоси ҳисобланади [1,2,3,6,7].

Ортодонтик ва жарроҳлик стоматологиясида юз пропорцияси назорати муҳим ўрин тутади. Айниқса ортопедик стоматология йўналишидаги мутахасислар юз ўлчамларига алоҳида эътибор қаратишлари лозим. Юз ўлчамларини даволашдан олдинги, даволаш вақтидаги ва даволангандан кейинги антропометрик текширишлар юз структурасини қанчалик ўзгариши мумкинлигини олдиндан аниқлашга ёрдам беради.

Стоматологиянинг ортодонтик даволаш усули кўпроқ ёш болаларда қўлланилади. Бунда энг асосий

вазифа ҳар бир болага индивидуаль ёндашув асосида униг юз тузилиши гузаллигини тиклашга эришиш ҳисобланади. Бундай даволаш усулларида юз параметрлари ҳисобга олинмаса, кутилган натижага эришиб бўлмайди [5,8].

Инсон танасининг мукаммал пропорциясини аниқлаш учун бир неча турдаги стандартлар мавжуд бўлиб, улар ичида энг мукаммали айнан олтин пропорция қонуни ҳисобланади.

Олтин пропорция қонуни биринчи бўлиб эрамиздан аввалги IV асрда Эвклид томонидан ёзиб қолдирилган. Бу қонунга кўра бир бутун (АВ) 2та кисмга (катта АС ва кичик СВ) қисмларга бўлиниши билан тушунтирилади. бунда АВ нинг АС га нисбати АС нинг СВ қисмга нисбатига тенг бўлади. Бу бўлинишнинг натижасида 1,618 га тенг бўлади. Бунга Фибаначчи сони дейилади. Шундан қилиб олтин пропорция бутун қисм катта қисмига қандай мутаносибликда бўлса, катта қисм кичик қисмга шундай мутаносибликда бўлишини англатади (ШапаренкоП.Ф. 1994).

Юз шаклининг олтин пропорция қонуниятига мос келиши ташқи кўринишнинг мукаммалиги, гўзаллиги ва тўкислигини таъминлайди. Ҳар бир нарса олтин мутанносиблик асосида тузилган бунга:чиғаноқнинг тузилиши, ўргимчак уяси нақшлари, гулларнинг тузилиши ва ҳатто ДНК занжирини ҳам мисол қилса бўлади.

Инсон танасининг қисмлари ҳам олтин пропорция қонуниятига бўйсунади. Одам танаси нисбатлари Фибоначчи сонига (1:1,618) мос бўлса, бу инсоннинг тана тузулиши мукаммал ҳисобланади.

Илмий тадқиқотни олиб боришдан мақсад 7 ёшдаги болалар мисолида юзнинг антропометрик параметрларини олтин пропорция қонуниятига мос келиш келмаслиги ва стоматолик уларда нуқсонларни аниқлаш .

Материал ва услублари

Тадқиқотлар Бухоро шаҳридаги 16 мактабнинг 7 ёшли ўғил ва қизлари ўртасида олиб борилди. Умумий болалар сони 40 нафар бўлиб, шулардан 20нафари ўғил ва 20нафари қиз болаларни ташкил қилади.

Юзнинг морфометрик параметрларини ўлчашда лентали метр ва штангенциркулдан фойдаланилди(0,1мм). Ўлчашлар стандарт краниометрик нуқталар орасида олиб борилади, булар: Trichion (t.r.) - юзнинг пешона соҳаси олдинги соч ўсиш нуқтаси; Subnasale (s.n.) - бурун ва лаб оралиғидаги нуқта (бурун ости териси нуқтаси); Gnation (g.n.)- энг пастки нуқта бўлиб, пастки жағ кенглиги асосида ўлчанади; Zygion (z.y.) - ёноқ равоғи устига туртиб чиқиб турадиган нуқта; юқоридаги нуқталар асосида юзнинг физиономик баландлиги (tr-gn), юзнинг морфометрик баландлиги (n-gn), ёноқ диаметри (zy-zy), юзник пастки (sn-gn), ўрта (n-sn), ва юқориги (trn) қисмлари аниқланди. Олтин пропорция қонуниятига юз параметрларининг мос келишини аниқлаш учун tr- gn/n- gn нисбат ҳисоблаб чиқилди (олтин пропорцияда бу 1:1,618 нисбатда бўлиши керак).

Натижа ва таҳлиллар

Соғлом 7 ёшли ўғил болалар бошининг айланаси ўлчами ўртача - 50,8±0,14 см ни ташкил қилади. Бошининг бўйлама диаметри ўртача -15,8±0,12 см га, бошнинг кўндаланг ўлчами -11,8±0,09 см га ва пешонанинг кўндаланг ўлчами-11,6±0,1 см га тенг. Бошнинг бўйламасига ёки вертикал диаметри ўртача -12,7±0,07 см.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, 7 ёшли ўғил болаларнинг ёноқ диаметри ўртача - 9,6±0,12 см га, пастки жағ диаметри эса -7,4±0,12 см га тенг.

Етти ёшли қиз болаларда бошнинг айланма ўлчами ўртача -50,9±0,13 см га тенг. Бошнинг бўйлама диаметри ўртача -15,9±0,07 см га, кўндаланг ўлчами -10,9±0,09 см га, пешонанинг кўндаланг ўлчами -11,2±0,08 см га ва бошнинг вертикал ўлчами ўртача-12,5±0,04 см га тенглиги аниқланди. Шу қизларда ёноқ диаметри ўртача-9,37±0,07 см га, ва пастки жағ диаметри -7,5±0,07 см га тенг.

Изланиш натижалари шуни кўрсатдики 7 ёшли ўғил болаларда юзнинг физиономик баландлиги 16,2 см дан 18,0см гача ўзгариб туради, ва бу ўртача -17,4±0,13 см га тенг. Қиз болаларда эса бу баландлик параметрлари 16,0 см дан 17,4 см гача ўзгариб, ўртача-16,5±0,12 см га тенглиги аниқланди. 7 ёшли ўғил болалар юзининг морфологик баландлиги 11,1 см дан 12,3 см гача бўлиб, ўртача- 11,6±0,21 см га тенг бўлса, қиз болаларда 10,4 см дан 11,6см гача бўлиб, ўртача-11,0±0,20 см лиги аниқланди.

Юзнинг юқориги қисм баландлиги 7 ёшли ўғил болаларда 5,6 см дан 6,2 см гача ўзгариб, ўртача 5,8±0,10 см ни, шу ёшдага қизларда эса бу кўрсаткич 5,2 см дан 5,9 см гача бўлиб,ўртача 5,5±0,13 см ташкил этади.

Юзнинг ўрта қисми баландлиги 7 ёшли ўғилларда 5,5 см дан 6,2 см гача ўзгариб,ўртача 5,7±0,14 см ни, шу ёшдаги қизларда эса бу кўрсаткич -5,1-5,9 см гача, ўртача -5,5±0,15 см га тенглиги аниқланди.

Юзнинг пастки қисм баландлиги 7 ёшли ўғил болаларда 5,5см дан 6,1см гача ўзгариб, ўртача 5,8±0,12 см ни, шу ёшдага қиз болаларда эса бу кўрсаткич 5,2 см дан 5,9см гача,ўртача -5,6±0,14 см ни ташкил этади.

Таққослаш натижасида ўғил болалар қошнинг юқори чизиғидан ияк учигача бўлган оралиқ (11,6±0,21 см), қошнинг юқориги чизиғидан соч бошланган қисмигача (7,2±0,15 см) бўлган оралиққа нисбати 1:1,61 тенглиги аниқланди.

Қиз болаларда қошнинг юқори чизиғидан ияк учигача бўлган оралиқ (11,0±0,20 см), қошнинг юқориги чизиғидан соч бошланган қисмигача (6,8±0,17 см) бўлган оралиқ 1:1,618 нисбатга тенглиги аниқланди.

Соғлом 7 ёшли ўғил болаларда бурун индекси (бурун баландлигини (4,8±0,1см)/кенглигига(3,0±0,1 см нисбати) =1:1,6 га тенг, шу ёшдаги қиз болаларда эса(4,6±0,1 см/2,8±0,1 см) =1:1,64 га тенг.

Ўғил болаларда ияк ости нуқтасидан лабнинг бириққан қисмигача бўлган орлиқ (3,6±0,10 см), лабнинг бириккан қисмидан бурун чегарасигача бўлган оралиқ(2,2±0,10 см)нисбати 1:1,636 га тенг. Бу кўрсаткич қиз болаларда (3,65±0,10 см/2,25±0,10 см)1:1,62 нисбатда бўлади.

Морфометрик параметрлар таҳлили шуни кўрсатадики, 7 ёшли соғлом болаларнинг юз қисмлари параметрлари Фибоначчи сонига ёки олтин пропорция параметрларига яқин. Параметрларнинг кўпчилиги қиз болаларда ўғил болаларга нисбатан олтин пропорция қонуниятига кўпроқ яқинлиги маълум бўлди. Фибоначчи сонидан четга чиқишлар ўғил болалар орасида 15,0%ни, қиз болалар орасида эса 10% ни ташкил қилади.

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, юзнинг юқори, ўрта ва пастки қисмлари баландлигининг ўзаро нисбати қиз болаларда (5,5/5,5/5,6 см) ўғил болаларга қараганда (5,8/5,7/5,8 см) кўпроқ пропорционаллиги ва Фибоначчи сонига ёки олтин пропорция қонуниятига кўпроқ мослиги уларнинг юз параметрлари мутаносиблигидан дарак беради ва бу болаларда юз жағ ассиметрияларининг йўқлиги аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алимходжаев Ф.Х., Бахадиров Ф.Н., Шевердин В.А. и др. Антропометрические исследования физического развития детей дошкольного и школьного возраста г. Ташкента // Морфология. - СПБ, 2002. - Том № 121, № 2-3. - С. 10
2. Байбеков С.Е. Морфометрическая характеристика мозгового черепа в раннем детстве //Морфология. - 2008. - Том 133, №2. - С. 15
3. Байдик О.Д. Возрастная изменчивость мозгового отдела головы у европеоидов Алтая //Морфология. - СПБ, 2006. - Т.129, №4. - С. 16
4. Жвавый Н.Ф., Койносов П.Г., Орлов С.А. Медицинская антропология наука о человеке // Морфология. - СПБ, 2008.- Том 133, № 3.- С.42-43
5. Малышева А.И., Шкулев В.В. Современный школьник как объект физиологии развития. Антропометрия //Новые исследования- альманах. Матер. международ. науч. конферен. "Физиология развития человека" - Москва, 2004. - С. 259-260
6. Мирбабаева С.А., Жеенбаев Ж.Ж. Особенности роста размеров головы у детей 7-12 лет в условиях низкогорья //Новые исследования -альманах. Матер. международ. науч. конферен. "Физиология развития человека" - Москва, 2004. - С. 272
7. Николенко В.Н., Лукина Г.А. Изменчивость морфометрических характеристик нижней челюсти с формой костного неба //Астраханский медицинский журнал. - 2007.-Том 2, № 2. - С. 130-131
8. Павлов А.В. Возрастные особенности формы головы по длинно-широтному указателю у мужчин и женщин // Морфологические ведомости.- Москва-Берлин, 2006.- № 1-2, приложение № 1.-С.230-231
9. Тешаев Ш.Ж., Рузиева Н. К. Соғлом ва церебрал фалажи билан касалланган болаларда кўл-оёкларнинг антропометрик кўрсатгичлари. // Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2011 №1. С.-9-11.
10. Шапоренко П.Ф., Шипицына А.В., Ермольева В.А. Особенности морфологических стандартов головы у новорожденных, юношей и девушек 17-21 года //Морфология. - 2004. - Том 126, № 4. - С. 139
11. Dubner H., Keller W. "New Fibonacci and Lucas primes," Math. Comp., 68:225 (2003) 417--427, S1-S12. MR 99c.

Келиб тушган вақти 09.03.2020

УДК 613.32+543.3

ОСОБЕННОСТИ ГИДРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРОБ ВОДЫ ВОДОХРАНИЛИЩ УЗБЕКИСТАНА

Нуралиев Н.А., Алматов Б.И., Жумаева Ш.Б.,

Бухарский государственный медицинский институт.
Республиканский Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора, Республика Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

Известно, что выживаемость патогенных и условно-патогенных микроорганизмов в воде водоемов увеличивается за счет сообществ микроорганизмов, в том числе бентоса, фитопланктона и зоопланктона.

Гидробиологические показатели могут определять экологическое состояние водоема в течение длительного периода времени, в то время как бактериологические показатели характеризуют состояние воды или донных отложений в настоящий момент времени.

Ключевые слова: гидробиология, водохранилища, фитопланктон, зообентос, перифитон, качества воды.

FEATURES OF HYDROBIOLOGICAL INDICATORS OF WATER SAMPLES IN WATER RESERVOIRS IN UZBEKISTAN

Nuraliev N.A., Almatov B.I., Jumaeva Sh.B.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz
Republican Center of State Sanitary and Epidemiological Surveillance, Republic of Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

The goal was to study the hydrobiological composition of water in some reservoirs of Uzbekistan. It was established that predomination of photosynthesizing producers was observed in the periphyton communities of the Kattakurgan and Charvak reservoirs, dominance of macrophyte communities, the suppression of phyto- and zooplankton, and also periphyton communities were noted in Tuyamuyunsky. The quality of water in the Kattakurgan reservoir is characterized by class III and transitional to class III-IV, pollution inTuyamuyun class III-IV and the smallest organic pollution were noted in Charvak. The level of phytoplankton detectability in bulk reservoirs is higher than in mixed and channel reservoirs. Interseasonal differences between the types of reservoirs in the parameters of zoobenthos were not found.

Key words: hydrobiology, reservoirs, phytoplankton, zoobenthos, periphyton, water quality.

O'ZBEKISTON SUV OMBORLARIDAGI SUV TAHLILARI GIDROBIOLOGIK KO'RSATKICHLARINING XUSUSIYATLARI

Nuraliyev N.A., Almatov B.I., Jumayeva Sh.B.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti,
Respublika davlat sanitar - epidemilogik nazorat markazi, O'zbekiston Respublikasi.

✓ ***Rezyume,***

Bu tahlildan maqsad O'zbekistonning ayrim suv omborlarida suvning gidrobiologik tarkibini o'rganish edi. Kattaqo'rg'on va Chorvoq suv havzalarining perifiton jamoalarida fotosintez ishlab chiqaruvchilarining hukmronligi kuzatildi, Tuyamuyunda esa makrofit jamoalarining dominantligi hamda fitoplankton va zooplankton, shuningdek, perifiton jamoalarining ko'pligi qayd etildi.

Kattaqo'rg'on suv ombori suvining sifati III daraja ekanligi va III dan IV darajaga o'tishi bilan xarakterlanadi, Tuyamuyun suv omborida III-IV ifloslanish darajasi bilan tavsiflanadi, Chorvoq suv omborida esa eng kichik ifloslanish darajasini qayd etishdi. Oquvchan suv omborlarida fitoplanktonning mavjudlik darajasi aralash va kanalli suv havzalaridan ko'ra yuqori ekanligi aniqlandi. Zoobentos parametrlari bo'yicha suv omborlari turlari orasidagi mavsumiy farqlar topilmadi

Kalit so'zlar: gidrobilogiya, suv omborlari, fitoplankton, zoobentos, perifiton, suvning sifati

Актуальность

Определение микробного состава, органолептических параметров, степени минерализации и химического состава воды поверхностных водоемов, в том числе водохранилищ позволяет определить эффективность и безопасность водопользования населения. Достичь надежности обеспечения хозяйственно-питьевых, культурно-бытовых и рекреационных нужд населения изучая только вышеуказанные показатели сложно. В связи с этим мы предлагаем включить в комплекс исследований гидробиологические исследования, так как все живые существа, обитающие в водоемах взаимосвязаны между собой и могут повлиять на параметры водной среды.

Цель исследования. Изучение и оценка гидробиологического состава воды некоторых водохранилищ Узбекистана.

Материал и методы

Учитывая наличие в Узбекистане трех типов водохранилищ (русловые, наливные и смешанные) для дальнейших исследований были выбраны 3 водохранилища: наливное (Каттакурганское водохранилище); русловое (Чарвакское водохранилище); смешанное (Туямуюнское водохранилище - Туямуюнский гидроузел).

Каттакурганское водохранилище (Каттакурганский район Самаркандской области) - долинное, эксплуатируется с 1941 года. Расположено в левобережной части Зеравшанской долины в 6 км южнее города Каттакурган. Под чашу использовано естественная котловина в предгорьях Зерабулака, образовавшаяся на месте соединения древних логов Шурсая и Узундуксая. Наполнение производится через подводящий канал из притока Зерафшана - Карадарьи. Протяженность береговой линии более 200 км, максимальная длина 15 км, максимальная ширина 10 км, максимальная глубина 25 м. Площадь зеркала 80,5 км2, объем более 662 млн. м3, мертвый объем 24 млн. м3.

Туямунское водохранилище (Туямуюнский гидроузел), куда относятся водохранилища Русловое, Капарас, Султон Санжар и Кошбулак, начало затопления 1984 год. Это смешанное (русловое - наливное) водохранилище, располагается в основном на территории Туркменистана, частично в Хорезмской области и Республики Каракалпакстан Узбекистана. Своим местоположением он обязан теснине Туямуюн, находящиеся на границе среднего и нижнего течения реки Амударья, в 450 км от Аральского моря. Полная емкость всех водохранилищ составляет 7,8 км3, полезная емкость 5,28 км3. Водная поверхность более 250 км2, площадь водного зеркала 780 км2, сезонного регулирования стока. Протяженность в длину 80 км, подбор уровня воды у плотины 13 м.

Чарвакское водохранилище (Бостанлыкский район Ташкентской области, 85 км от города Ташкента) - русловое долинное водохранилище, построенное в 1978 году, образованное при перегораживании реки Чирчик на выходе последней из Чарвакской котловины, затопившие при этом долины двух притоков, составляющих реки Чирчик, Пскем, Чаткал. Водохранилище имеет полный объем 2,006 км3, полезный 1,58 км3, площадь зеркала при нормально-подпертом уровне 40,1 км3. Плотина водохранилища замыкает Чарвакское ущелье в 5 км ниже места слияния рек Пскем и Чаткал. Площадь водоема более 41 км2, максимальная глубина у плотины 150 м, объем воды около 2 млрд. м3.

Первый этап гидробиологической оценки санитарного состояния водного объекта включало в себя визуальное описание геометрии распределения водных биоценозов в пункте наблюдений и определяющих факторов, от которых зависят обилие, разнообразие, пространственное распространение биотических сообществ и корректность отбора образцов проб. В ее основе лежит заполнение унифицированной формы полевого журнала, в который, среди прочего, заносится визуальная информация о состоянии ассоциаций высшей водной растительности (макрофитов), являющаяся дополнительной характеристикой для оценки общего состояния водной экосистемы.

На втором этапе определяли основной гидробиологический показатель - индекс сапробности (ИС) воды. Для определения сапробности вычисляли биотический перифитонный индекс (БПИ), используя перифитонные сообщества. Для биологического анализа водоемов или биоиндикации качества вод использовали практически все группы организмов, населяющих водохранилища: планктонные и бентосные беспозвоночные (зоопланктон и бентос), простейшие водоросли (фитопланктон и перифитон), макрофиты (погруженные и полупогруженные высшие растения).

Рекомендуемую экспертную оценку качества вод осуществляли с учетом гидробиологических показателей - таксономия, вычисление численности и биомассы, определение общего числа видов и соотношения различных групп в отдельных сообществах гидробионтов. В гидробиологическую оценку включается также состояние макрофитных сообществ водоема.

Впервые методика гидробиологической оценки загрязнения водоемов предлагается для использования в санитарно-эпидемиологической службе Республики Узбекистан. Предлагаемые методы позволяют установить совокупный эффект воздействия загрязняющих веществ на водные сообщества используя экологическую интерпретацию, в совокупности с химическим и микробиологическим анализом уровня загрязнения водных объектов.

Статистическую обработку материалов исследований проводили методом вариационной статистики. Вычисления проводились на персональном компьютере, на базе процессоров "Pentium 4" с использованием программ для медико-биологических исследований. При организации и проведении исследований использовали принципы доказательной медицины.

Результат и обсуждения

В водоемах Узбекистана причиной полисапробности вод может служить минеральные загрязнения воды и почвы. К мезосапробным водам в Узбекистане относят Каттакурганское и Чарвакское водохранилища, к олигосапробным - Чарвакское водохранилище.

Установлено, что в состав перифитона входят представители 3 основных функциональных групп: аутотрофные организмы - продуценты (водоросли); гетеротрофные организмы - консументы (простейшие, коловратки, черви) и редуценты (зооглейные, нитчатые, палочковидные, кокковидные бактерии и грибы). Основу биоплёнок перифитона составляют микроскопические формы, для которых характерны высокий уровень метаболизма, короткие жизненные циклы и способность быстро реагировать на изменение внешней среды.

При визуальном описании перифитона пользовались стандартными для обследуемого водосбора терминами: тип обростов (налёт, плёнка, слой, корка, нарост, бахрома, пряди, космы нитчатых водорослей), их характер (слизистые, рыхлые, плотные, кожистые, известковой структуры, губкообразные, ватообразные, нежные, грубые, слабые, тонкие, толстые), цвет обростов, геометрию распределения (мозаичное, однообразное, в прибрежье, на глубине, в проточных и застойных зонах).

Для оценки сапробности воды (индекс сапробности-ИС) по перифитону применяли метод индикаторных организмов Пантле и Бука в модификации Сладечека. Данный метод учитывает частоту встречаемости гидробионтов (h), их индикаторную значимость (S-сап-

робную валентность). S и ИС определяют для каждого вида, обе величины (h и S) входят в формулы для вычисления ИС. Оценка результата (по Пантле, Буку в модификации Сладечека): для ксеносапробной зоны 0-0.05; для олигосапробной зоны 0,5-1,5; для β-мезосапробной зоны 1,51-2,5; для α-мезосапробной зоны 2,51-3,5; для полисапробной зоны 3,5-4,0.

Для гидробиологического мониторинга водотоков по показателям перифитона рекомендуется применять биотический перифитонный индекс (БПИ) предложенный Тальских В.Н. [1], который имеет общий региональный характер. По полученным значениям БПИ определяется класс качества воды. Описательную шкалу баллов (от 10 до 0) рассматривали как своеобразный экологический спектр состояний биоценозов перифитона с разной степенью деградации их исходной экологической структуры. Это позволяло делать заключение об экологическом состоянии перифитона и косвенно - об экологическом качестве водохранилища.

В перифитонных сообществах Чарвакского и Каттакурганского водохранилищ наблюдалось преобладание фотосинтезирующих продуцентов (диатомовых и других групп водорослей). Внешне обрастания выглядели как бурые, серые слизистые, реже зеленоватого цвета налеты, покрывающие места обследования. Развитие полупогруженной водной растительности с чистыми прозрачными водными массами также свидетельствуют о слабом загрязнении воды с уклоном в сторону ?-мезосапробности. В Туямуюнском вдохранилище наличие иловых отложений и высокая мутность воды свидетельствовали о доминировании сообществ макрофитов и угнетении планктонных (фито- и зоопланктона) и перифитонных сообществ.

Доминантный комплекс перифитонных сообществ был представлен продуцентами, наибольшего развития и разнообразия среди которых достигали диатомовые (Bacillariophyta) водоросли 67,1% (98 видов), затем сине-зеленые (Cyanophyta) 18,5% (27 видов) и зеленые (Chlorophyta) 10,3% (15 видов). В отдельных пробах отмечено единичное присутствие пирофитовых (Dinophyta) 2,7% (4 вида), эвгленовых (Euglenophyta) водорослей 1,4% (2 вида).

Диатомовые водоросли (Bacillariophyta) занимали доминирующее положение в перифитоне. Среди них преобладали олиго- β-сапробные, β- и α-мезосапробные виды родов Achnanthes, Cymbella, Synedra, Fragilaria, Melosira, Cocconeis, Navicula, Gomphonema, Gyrosigma, Nitzschia, которые характерны для эвтрофированных водоемов и для биотопов со скоплением растительного детрита (Synedra ulna, Amphora ovalis, Navicula cryptocephala). Одновременно в пробах присутствовали виды характерные для минерализованных вод (Rhoicosphenia curvata, Gyrosigma acuminata, Pleurosigma elegans). Наиболее обильно диатомовые представлены в Каттакурганском водохранилище.

Сине-зеленые водоросли (Cyanophyta) были представлены в основном олиго- β-сапробными, β- и α-мезосапробными колониальными и нитчатыми формами родов Merismopedia, Microcystis, Gloeocapsa, Oscillatoria, Phormidium, Lyngbya, Spirulina, которые наиболее хорошо представлены в Каттакурганском и Чарвакском водохранилищах.

Зеленые водоросли (Chlorophyta) развивались слабо (10,3%), представлены в основном хлорококковыми, протококковыми, десмидиевыми, нитчатыми водорослями родов Chlorococcum, Ankistrodesmus, Oocystis, Scenedesmus, Cosmarium, Spirogyra, Vaucheria, из которых отдельные виды являются выраженными галофилами (Chlorococcoccum turgida, Scenedesmus guadricauda, Cosmarium formulosum). В отдельных пробах были отмечены нитчатые зеленые и желто-зеленые водоросли - Stigeoclonium spp.

С невысоким качественным и количественным развитием в пробах представлены пирофитовые (Dinophyta), эвгленовые (Euglenophyta), золотистые (Chrysophyta) водоросли, относящиеся в основном к родам Glenodimum, Peridinium, Euglena, Phacus, Draparnaldia. Также, в исследуемых пробах были отмечены организмы из группы консументов, которые представлены простейшими (Arcella, Stylonichia, Chilidonella, Vorticella), коловратками (Cephalodella, Rotaria), личинками комаров хирономид (Chironomidae), круглыми червями нематодами (Nematoda) и малощетинковыми червями олигохетами (Oligochaeta).

Характеристики экологических состояний биоценозов: АБ (Ф) - фоновое экологическое состояние, при котором биоценозы находятся в состоянии метаболического, экологического прогресса и представлены видами, отражающими естественный генофонд региона; АБ - удовлетворительное экологическое состояние, характеризуемое метаболическим и экологическим прогрессом биоценозов; АБ-Аб - переходное экологическое состояние, связанное с заметным изменением таксономической и функциональной структуры биоценозов в сторону обеднения/изменения видового состава; Аб - неудовлетворительное экологическое состояние, ярко выраженная деградация экологической структуры исходных биоценозов; аб - абсолютно недопустимое экологическое состояние для биоценозов, приводящая к полной их деградации.

Значение буквенных символов по данной оценочной шкале: А - состояние метаболического прогресса биоценозов (активный метаболизм водных биоценозов); а - состояние метаболического регресса биоценозов (угнетение метаболизма водных биоценозов); Б - состояние экологического прогресса биоценозов (усложнение экологической структуры водных биоценозов); б - состояние экологического регресса биоценозов (упрощение экологической структуры водных биоценозов.

В Каттакурганском водохранилище ИС лежало в границах 1,5-2,5 (2,0) характеризуют воду водохранилища как β-мезосапробную зону загрязнения. Качество воды характеризовался III-классом (умеренно-загрязненные) и переходным к Ш-IV-классами (умеренно-загрязненные - загрязненные), в основном за счет преобладания в составе перифитона микроводорослей, относящихся к минерализованным водам классами качества воды. Водные сообщества находятся в переходном экологическом состоянии (АБ-Аб), связанным с заметным упрощением таксономической структуры биоценозов. Подсчет численности фитопланктона: в камере объемом 1 мм^3 (0.001 см^3), к которому приравняли объем камеры Горяева, было подсчитано 478 клеток, объем V1 - 5 см^3, W - 500 см^3. Подставляя в формулу, имели

N = 478 x 5 / 0,001 x 500 = 2390 : 0,5 = 4780 клеток.

В переводе на 1 литр - 4780 x 1000 = 4 780 000 клеток.

В Туямуюнском водохранилище сообщества перифитона развиты слабо и угнетены из-за сильного

глинистого наноса. В пробе отмечено 16 видов микроводорослей (2 вида синезеленых и 14 диатомовые). Из-за отсутствия в пробе доминантных и субдоминантных видов вода характеризуется как β-мезосапробная зона загрязнения и характеризуется Ш-IV-классом загрязнения, экологическое состояние описывается как АБ-Аб. Подсчет численности фитопланктона: в камере объемом 1 мм^3 (0.001 см^3), к которому можно приравнять объем камеры Горяева, было подсчитано 214 клеток, объем V1 - 5 см^3, W - 500 см^3. Подставляя в формулу, имели

N = 214 x 5 / 0,001 x 500 = 1070 : 0,5 = 2140 клеток.

В переводе на 1 литр - 2140 x 1000 = 2 140 000 клеток.

В Чарвакском водохранилище ИС лежало в пределах 0,7-1,7 (1,35) и сосответсвовало олиго- β-сапробной зоне. Сообщества перифитона Чарвакского водохранилища находились в удовлетворительном экологическом состоянии (АБ). Качество воды здесь характеризовалось II-III-классом (умеренно-загрязненные воды) качества воды. Подсчет численности фитопланктона: в камере объемом 1 мм^3 (0.001 см^3), к которому можно приравнять объем камеры Горяева, было подсчитано 136 клеток, объем V1 - 5 см^3, W - 500 см^3. Подставляя в формулу, имели N = 136 x 5 / 0,001 x 500 = 680 : 0,5 = 340 клеток.

В переводе на 1 литр - 340 x 1000 = 340 000 клеток.

Обсуждение. На основании полученных качественных показателей перифитонных сообществ водохранилищ можно отметить, что изученные сообщества на исследованных участках представлены сине-зелеными, диатомовыми, зелеными, пирофитовыми, и евгленовыми водорослями. Большинство обнаруженных видов водорослей являются широко распространенными формами, тяготеющими к водоемам с повышенной минерализацией и имеющих широкую экологическую валентность и солоноватоводными формами.

Численность фитопланктона указывает на чистоту воды по фитопланктону и тип водохранилища. В наливных водохранилищах степень выявляемости фитопланктона больше, чем в смешанных и русловых. Анализ зообентоса проб воды Каттакурганского, Туямуюнского, Чарвакского водохранилищ не отличались от параметров других поверхностных водоемов. Кроме того, по этому показателю не были обнаружены определенные закономерности, касающиеся только водохранилищ, тем более воды всех изученных водохранилищ были бедны представителями зообентоса. Привлекающих внимание различий между типами водохранилищ по качественному и количественному анализу зообентоса нами не были обнаружены.

Анализ экологических характеристик обнаруженных в перифитоне микроводорослей трех исследованных водохранилищ свидетельствует о том, что в современных условиях минерализации, водные сообщества, в основном, представлены не только пресноводными, а и пресноводно-солоноватоводными, солоноватоводными формами водорослей, которые и определяют доминирующий перифитонный комплекс водоемов и влияют на индикаторное определение сапробности воды.

Выводы

1. В перифитонных сообществах Каттакурганского, Чарвакского водохранилищ наблюдалось преобладание фотосинтезирующих продуцентов, в Туямуюнском отмечали доминирование сообществ макрофитов, угнетение фито- и зоопланктона, а также перифитонных сообществ. В Каттакурганском и Чарвакском водохранилищах отмечали снижение биотопического и биологического разнообразия. Увеличение минерализации воды было причиной наличия признаков загрязнения воды Туямуюнского гидроузла.

2. Качество воды в Каттакурганском водохранилище характеризуется III-классом и переходным к Ш-IV-классами. Водные сообщества находятся в переходном экологическом состоянии, связанным с упрощением таксономической структуры биоценозов. В Туямуюнском загрязнения характеризует Ш-IV-класс загрязнения, экологическое состояние - переходное экологическое состояние, связанное с изменением таксономической структуры биоценозов в сторону обеднения видового состава. В Чарвакском водохранилище отмечали наименьшее органическое загрязнение.

3. Численность фитопланктона составило в воде Каттакурганского водохранилища 4 780 000 клеток в 1 л, Туямуюнского гидраузла 2 140 000 клеток в 1 л и Чарвакского водохранилища 340 000 клеток в 1 л воды. В наливных водохранилищах степень выявляемости фитопланктона больше, чем в смешанных и русловых водохранилищах.

4. Качественный и количественный анализ зообентоса воды изученных водохранилищ практически не отличались от параметров поверхностных водоемов, воды всех водохранилищ были бедны представителями зообентоса, межсезонных различий и различий между типами водохранилищ по параметрам зообентоса нами не были обнаружены.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гинатуллина Е.Н. Зоопланктон трансформированных минерализованных озёр Узбекистана. Диссертация на соискание учёной степени к.б.н., LAP Lampert Academic Publishing, Saarbruecken, 2013. - 141 с.
2. Григорьевская А.Я., Новикова Н.М., Давыдова Н.С. Характеристика флоры в зоне влияния малых искусственных водоемов Воронежской области // Проблемы региональной экологии. - 2008. - №3. - С.72-77.
3. Григорьевская А.Я., Новикова Н.М., Давыдова Н.С. Структура флоры в зоне влияния малых искусственных водоемов Воронежской области // Экотонные системы "вода-суша": методика исследований, структурно-функциональная организация и динамика. - Москва. Товарищество научных изданий КМК, 2011. - С.133-143.
4. Гусев Е.М., Насонова О.Н. Методика сценарного прогнозирования изменения составляющих водного баланса северных речных бассейнов в связи с возможным изменением климата // Водные ресурсы. - 2013. - Т.40. - № 4. - С.396-411.
5. Дзюба Е.В., Белькова Н.Л., Деникина Н.Н., Кондратистов Ю.Л. Апробирование системы детекции целевых групп микроорганизмов для экологического мониторинга пресноводных экосистем // Известия Самарского научного центра РАН. - 2012. - Т.14. - №1(9). - С.2391-2394.
6. Нуралиев Н.А., Алматов Б.И., Гинатуллина Е.Н. Методические указания по гидробиологическому анализу водных объектов питьевого и рекреационного назначения // Методические указания №012-3/0269. - Ташкент, 2015. - 30 с.
7. Ташмухамедов Б.А. Гидробиологический режим Айдар-Арнасайской системы озер // Узбекский биологический журнал. - Ташкент, 2014. - №1. - С.29-32.

8. Aboagye S.Y., Asare P., Otchere I.D., Koka E., Mensah G.E., Yirenya-Tawiah D., Yeboah-Manu D. Environmental and Behavioral Drivers of Buruli Ulcer Disease in Selected Communities Along the Densu River Basin of Ghana: A Case-Control Study // Am J Trop Med Hyg. - 2017. - N96(5). - P.1076-1083.
9. Awad J., van Leeuwen J., Chow C.W., Smernik R.J., Anderson S.J., Cox J.W. Seasonal variation in the nature of DOM in a river and drinking water reservoir of a closed catchment // Environ Pollut. - 2017. - N220. - P.788-796.
10. Aponasenko A.D., Shchur L.A.Relationships between the Biomass and Production of Bacterio- and Phytoplanktonic Communities // Mikrobiologiia. - 2016. - N85(2). - P.211-218.
11. Ammar R., Kazpard V., Wazne M., El Samrani A.G., Amacha N., Saad Z., Chou L. Reservoir sediments: a sink or source of chemicals at the surface water-groundwater interface // Environ Monit Assess. - 2015. - N187(9). - P.579-586.
12. Morrison J.M., Baker K.D., Zamor R.M., Nikolai S., Elshahed M.S., Youssef N.H. Spatiotemporal analysis of microbial community dynamics during seasonal stratification events in a freshwater lake (Grand Lake, OK, USA) // PLoS One. 2017. - N12(5). - P.177-488.
13. Proch?zkov? T., Sychrov? E., Jav?rkov? B., Ve?erkov? J., Kohoutek J., Lep?ov?-Sk?celov? O., Bl?ha L., Hilscherov? K. Phytoestrogens and sterols in waters with cyanobacterial blooms - Analytical methods and estrogenic potencies // Chemosphere. - 2017. - N170 - P.104-112.
14. Te S.H., Tan B.F., Thompson J.R., Gin K.Y. Relationship of Microbiota and Cyanobacterial Secondary Metabolites in Planktothricoides-Dominated Bloom // Environ Sci Technol. - 2017. - N18;51(8). - P.4199-4209.
15. Zeng Q., Liu Y., Zhao H., Sun M., Li X. Comparison of models for predicting the changes in phytoplankton community composition in the receiving water system of an inter-basin water transfer project // Environ Pollut. - 2017. - N223. - P676-684.
16. Zhao B., Tian M., An Q., Ye J., Guo J.S. Characteristics of a heterotrophic nitrogen removal bacterium and its potential application on treatment of ammonium-rich wastewater // Bioresour Technol. - 2017. - N226. - P.46-54.

Поступила 09.03. 2020

УДК 619:616.995.132.7

ОСТЕОАРТРОЗНИНГ ТАРҚАЛИШ САБАБЛАРИ, РИВОЖЛАНИШ МЕХАНИЗМИ, КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Нурбоев Ф.Э., Туксанова З.И.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Остеоартроз - бу кенг тарқалган касаллик бўлиб, у ер шари аҳолисининг камида 20 фоизига таъсир қилади. Касаллик одатда 40 ёшдан ошганда бошланади. Кўпинча бу касалликнинг тизза бўғими остеоартрози (гоноартроз) аёлларда, чаноқ-сон бўғими остеоартрози (коксартроз) эса эркакларда ривожланади.

ОА - бу кўп қиррали сурункали прогрессив бўғим касаллиги бўлиб, механик ва биологик сабаблар натижасида бўғим тоғайи ва субхондрал суякда хондроцитлар билан матрикс таркибий қисмлари синтези муносабати бузилади. Остеоартроз замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоси бўлиб, бундай касалликка чалинган беморларни даволаш харажатларининг муттасил ошиб бориши ва ногиронлиги билан тасдиқланади.

Калит сўзлар: остеоартроз, пай-боғлам аппарати, синовиал қобиқ, субхондрал суяк, хондроцит

ПРИЧИНЫ РАСПРОСТРАНЕНИЯ, МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

Нурбоев Ф.Э., Туксанова З.И.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Остеоартроз - самое частое заболевание суставов, которым страдают не менее 20 % населения земного шара. Заболевание обычно начинается в возрасте старше 40 лет. Остеоартроз коленного сустава (гонартроз) чаще развивается у женщин, а тазобедренного сустава (коксартроз) - у мужчин.

ОА - мультифакторное хроническое прогрессирующее заболевание суставов, развивающееся в результате механических и биологических причин, которые дестабилизируют в суставном хряще и субхондральной кости нормальные взаимоотношения между деградацией и синтезом компонентов матрикса хондроцитами. Остеоартроз является актуальной проблемой современной медицины, что подтверждается неуклонным ростом заболеваемости, экономических затрат на лечение и инвалидизации больных.

Ключевые слова: остеоартроз, сухожильно-связочный аппарат, синовиальная оболочка, субхондральная кость, хондроцит

DISTRIBUTION REASONS, DEVELOPMENT MECHANIZM, FEATURES OF THE COURSE OF OSTEOARTHOSIS

Nurboyev F.E., Tuksanova Z.I.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Osteoarthrosis is the most common joint disease that affects at least 20% of the world's population. The disease usually begins at the age of over 40. Osteoarthrosis of the knee joint (gonarthrosis) often develops in women, and hip joint (coxarthrosis) - in men.

OA is a multifactorial chronic progressive joint disease that develops as a result of mechanical and biological causes that destabilize the articular cartilage and subchondral bone normal relationships between the degradation and synthesis of the components of the matrix with chondrocytes. Osteoarthrosis is an urgent problem of modern medicine, which is confirmed by the steady increase in the cost of treatment of patients with morbidity.

Key words: osteoarthrosis, tendon-ligamentous apparatus, synovial membrane, subchondral bone, chondrocytes.

Долзарблиги

Бўғимлар патологияси миллионлаб беморларда учрайди, бу оғриқ ва ногиронликни келтириб чиқаради ва инсон ҳаёт тарзига катта таъсир қилади. Бўғимлар патологияси орасида энг кенг тарқалган остеоартроз бўлиб, ногиронлик бўйича аёллар орасида иккинчи, эркаклар орасида эса тўртинчи ўринни эгаллайди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан касалликнинг глобал тарқалиши ҳақидаги сўнгги ҳисобот шуни кўрсатдики, тизза остеоартрози ногиронликнинг асосий сабаблари орасида аёлларда 4-ўринда ва эркакларда 8-ўринда туради.Остеоартроз асосан кексалар орасида учрайди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотига кўра 2000-2020 йилларда 50 ёшдан ошган ёшдаги гуруҳида бу ҳолатларнинг икки баравар кўпайиши кутилмоқда.

Муаммо кейинги йилларда остеоартроз билан касалланиш даражаси сезиларли даражада ошгани билан янада кучаймоқда: катталар орасида тиббий ёрдамга мурожаат қилганларнинг деярли 1 фоизида остеоартроз кузатилади, шунинг учун ўз вақтида ва самарали даволаш катта тиббий, ижтимоий ва иқтисодий аҳамиятга эга. Популацияда остеоартрознинг тарқалиши ёш билан боғлиқ ва 45 ёшдан ошган одамларда максимал кўрсаткичларга эга бўлади. Остеоартрознинг баъзи йи-

рик тадқиқотлари, яъни1960-1962 йиллар АҚШ нингNHES - National Health Examination Surveyда ўтказилган (қўллар бармоқлари ва пастки мучаларда остеартрознинг рентгенологик белгиларига асосланган эди) ва 1971 - 1975 йилларда NHANES - National Health and Nutrition Examination Survey - (тизза ва чаноқ-сон бўғинлар) тадқиқотда маълум бўлишича 25 ёшдан 74 ёшгача бўлганлар орасида уч кишидан биттасида камида битта локализацияли остеоартрознинг рентгенологик белгилари учраган.

Замонавий тушунчаларга кўра, "остеоартроз - турли хил этиологияли гетероген касалликлар гуруҳига кириб, биологик, морфологик ва клиник ўзгаришлар сурункали кечиши билан характерланади ва патологик жараён бўғиннинг барча таркибий қисмлари, асосан тоғай, суякнинг субхондрал қисми, синовиал мембранаси (қобиқ), боғловчи аппаратлар, бўғим капсуласи, бўғим олди мушакларида дегенератив-дистрофик жараёнлар билан кечади. Бундан ташқари, сурункали зўриқишлар натижасида таянч-ҳаракат аппаратидаги гемодинамик, нейротрофик ўзгаришлар билан намоён бўлади.[2.8].

Остеоартроз ривожланишига генетик, конституциявий, орттирилган, атроф-муҳит хавфли омиллар киради. Генетик нуқсонларга, хусусан Стиклер синдроми, ва II типдаги коллагенген мутациялари, этник келиб чиқиши, мушак-суяк тизимининг ирсий касалликлари, суяк тўқимаси минерал зичлиги ошиши; конституциявий- жинси, балоғат ёшининг иккинчи даври, кексалик, тана вазнининг ортиқча миқдори;орттирилган - эстрогеннинг ёшга боғлиқ ҳолда камайиши, суяк-бўғим структурасидаги ривожланишидаги бузилишлар ёки аномалияси, орттирилган патологияси, бўғимларда жарроҳлик амалиётлари, гормонлар билан даволаш, чекиш; атроф-муҳит - бўғимларнинг касб билан боғлиқ хусусиятлари ва жисмоний зўриқиши, анамнезида бўғимидаги бирор бир травма олганлиги [8.6..11].

Остеоартрознинг прогрессив кечишини механик, биокимёвий ва ирсий омиллар, шунингдек яллиғланиш жараёни субхондрал суяк, гиалин тоғай, синовиал мембрана ва периартикуляр юмшоқ тўқималарда намоён бўлиши билан белгиланади [5.7].

Остеоартрознинг бирламчи патогенетик омиллари тоғайда протеогликанлар синтези дефицити, протеогликан агрегатлари концентрациясининг пасайиши ва парчаланиши, кейинчалик тоғайнинг дегидратациясига олиб келади, анаболик ва катаболик жараёнларнинг номутаносиблиги, А2 фосфолипаза ва коллагеноз протеаз жараёнларининг фаоллашуви, В типидаги синовиоцитлар синтезининг пасайиши, яллиғланиш цитокинлар синтези ошиши (интерлейкин1, α некрофактор, простагландин (ПГ Е2) ва яллиғланишга қарши цитокинлар етишмовчилиги устун, масалан, трансформацияловчи ўсиш омили-β ваплазминоген-1 ингибитори. Хондрит, остеит васиновит яллиғланишнинг умумий натижаси ҳисобланади [1.20].

Остеоартрозда интенсив патоморфологик ўзгаришлар тоғай матриксида рўй бериб, уларнинг мустаҳкам ва эластик юзаси қуруқлашиб дағаллашади.Тоғай тўқималаридаги ўзгаришлар протеогликан комплексларининг бузилиши билан намоён бўлади, хондроцитларнинг биосинтетик фаоллиги пасаяди, натижада асосий макромолекула - протеогликанлар ва II турдаги коллаген синтези ҳам камаяди. I, III, X турдаги нормал тоғай тўқималарининг синтези кучаяди. Тоғай ҳужайралари томонидан синтез қилинган тоғай матрикси хондроитин сулфат ва гиалурон кислотасини йўқотади [10.11]. Бундан ташқари, азот оксиди (NO) ишлаб чиқаришнинг кўпайиши хондроцитларнинг апоптоз жараёнини қўзғатади. Протеогликан матрикси етишмовчилиги ривожланади, тоғай тўқимаси гликозаминогликанларни йўқотади. Тоғай ҳосилаларининг бузилиши антиген хусусиятларга эга. Охирги маҳсулот синовиал суюқликка тушиб, синовитни келтириб чиқаради, натижада синовиоцитларда метаболик жараёнлар бузилади ва эндоген гиалуронат ва синовиал суюқлик шаклланиши камаяди (Lippielo L.etal., 2000). Тоғай бутунлигининг бузилиши ва калцификацияси субхондрал суяк ёрилиши ва ярали нуқсонлар ҳамда бўғим ичида детрит ҳосил бўлиб фрагментациясига олиб келади [7.12].

Кўпгина тадқиқотчилар "Остеоартроз ва унинг кейинги ривожланиши субхондрал суякнинг атероматоз томир касаллиги оқибати бўлиши мумкин" деб тахмин қилишмоқда. Метаболик касалликлар остеоартрознинг ривожланишида муҳим роль ўйнайди. Тана оғирлиги индексидан қатъий назар, метаболик синдром оғир гонартроз ривожланиш хавфини, адипокинларнинг тўғридан-тўғри корреляцияси ва қўлларнинг остеоартроз ривожланиш хавфини ошириши аниқланди [5.6].

Шундай қилиб, патологик ўзгаришлар занжири тоғай дегенерацияси ва ҳажмининг камайиши бўлиб, бу маҳаллий зўриқишларга, остеосклероз ривожланишига, субхондрал кистоз ўзгаришлар ва остеофитларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Тоғайлардаги прогрессив ва суяклардаги реактив ўзгаришлар бойлам, пай ва мушакларнинг патологиясига олиб келади,натижада эса ҳаракат стереотипи ва бўғимларда биомеханик бузилишлар кузатилади.Остеоартрознинг асосий клиник кўриниши оғриқ, деформация ва бўғимлар ҳаракати чекланганлигидир.Асосий симптом - бу бўғимларнинг оғриғи, интенсивлиги ва давомийлиги турлича бўлиб, бу функционал фаолиятнинг чекланишига ва ногиронликнинг тўлиқ ривожланишига олиб келади [13.14.15].

ОАда оғриқ синдромининг пайдо бўлишидаги асосий роль бўғимлар структурасида сурункали яллиғланиш бўлиб, синовит, энтезит, остит, хондрит ривожланиши билан намоён бўлади .Остеоартроз билан касалланган беморларда оғриқ пайдо бўлиш механизмлари бўғим барча структур тузилмаларини патологик жараёнлар қамраб олиши ҳамда субхондрал суякнинг шикастланиши туфайли суяк ичи гипертензияси, микроёриқлар, веноз гиперемияси ва стазлар (димланишлар) ривожланиши келиб чиқади. Оғриқ синдроми яқин атрофдаги мушакларнинг спазми ва пай-боғлов аппаратларнинг шикастланиши билан кучаяди [9.16].

ОА билан оғриган беморларда турли хил оғриқ синдромларининг комбинацияси кузатилиши мумкин, шунинг учун синдромал терапия тавсия этишда буни инобатга олиш зарур. Ноцицептив оғриқ синдроми травма, яллиғланиш, ишемия натижасида ноцицепторларнинг фаоллашуви туфайли юзага келади; нейропатик - периферик асаб тизими ёки марказий асаб тизимининг шикастланиши билан боғлиқ; психоген эсасоматик, висцерал ёки нейронал патологияларидан қатъий назар, ижтимоий ва психологик омиллар билан белгиланади [15]. Бундай беморларда нейропатик оғриқнинг тарқалиши кенг доирада ўзгаради. Шундай қилиб, Pain Detect сўровномасидан фойдаланган тадқиқотларда

остеоартроз билан оғриган беморларнинг 5-50 % ида нейропатик оғриқ аниқланган [17.19].

Чичасова Н.В. фикрига кўра, остеоартроз билан касалланган беморларнинг тахминан 20% сурункали оғриқ синдроми билан етарлича даволанмайди; ОАдаги сурункали оғриқ аёлларнинг умр кўриш давомийлигини ўртача 10-12 йилга пасайишига олиб келади ва ОА кекса беморларнинг умр кўриш давомийлиги ҳаёт учун хавфли касалликлар мавжудлигига қараганда, оғриқнинг интенсивлигига кўпроқ боғлиқ эканлиги аниқланди (Чичасова Н.В., 2012).

Ноцицептив ва нейроген механизмларнинг комбинацияси оғриқнинг сурункали кечишига ва икки хил оғриқларнинг бир-бирига мос келишига олиб келади. Шуни таъкидлаш керакки, G. Hawker ва бошқаларнинг фикрига кўра, ОА даги оғриқни кучайтирадиган руҳий тушкунлик ёки катастрофик оғриққа бипсихологик ва когнитив омилларининг сурункали ҳолатини ҳам қўллаб-қувватлаши мумкин [16]. Сурункали оғриқларнинг хавф омилларига ижтимоий ёки жисмоний фаолликнинг пасайиши ва кайфиятнинг ўзгариши ҳам тегишлидир [17].

Остеоартроз кечиши сурункали бўлиб, симптомлар доимий равишда ошиб боради. Бўғимлар деформацияси остеофитлар ривожланиши, капсула фиброзланиши, тоғай ва бўғим юзалари бузилиши ва мушаклар гипотрофияси ҳисобидан кучаяди (Лучихина Л.В., 2001). Бўғим юзалари мувофиқлигининг бузилиши, пай-боғлам аппарати заифлигининг ривожланиши ва мушаклар атрофияси бўғимлар шикастланишига олиб келиши мумкин. Зарарланган бўғим пальпациясида оғриқ, айниқса, бўғим ёриғи йўли бўйлаб кузатилади. Бунинг сабаби остеофитлар бўлиб, тизза бўғимида эса шикастланган менинск ҳисобланади (Цурко В.В. и др., 1999).

Синовит бўлганда оғриқ синдроми, эрталабки карахтлик, параартикуляр шиш ва бўғим усти тери гиперемияси билан намоён бўлади. Касалликнинг ривожланиш жараёнида синовит тез-тез учрайди. Юқоридаги жараёнлар билан бирга ўзгарган параартикуляр тўқималарда фиброз-склеротик ва гипотрофик жараёнларнинг шаклланиши натижасида бўғимларнинг деформацияси ва ҳаракатчанлиги пасаяди. Касалликнинг ривожланиши ҳаракатланиш доирасининг пасайишида остеофитлар, бойлам-мушак контрактуралари, шунингдек, бўғимлардаги мувофиқлик (конгруэнтлик) бузилиши таъсир қилади. Шундай қилиб, ОАнинг клиник кўриниши қуйидаги синдромлардан иборат: оғриқ, конфигурация ва бўғимлар ҳаракатининг чекланганлиги [1.2.3.].

Остеоартрознинг клиник белгилари оғриқ, ҳаракатланиш ҳажмининг пасайиши, эрталабки карахтлик, бўғимлар беқарорлиги, крепитация ва шиш ҳисобланади. Оғриқ синдроми остеоартрознинг яққол ва тез-тез учрайдиган белгиларидан бири бўлиб, гетероген ҳолатлар ва бир нечта факторларни ўз ичига олади. Клиницист оғриққа қарши препаратларни танлашда, айниқса ёши катта беморларни даволашда препаратлар эффективлигини ва остеоартроз ривожланиш даражасини инобатга олган ҳолда ортопедик ва реабилитацион тадбирларни биргаликда олиб бориши керак [19.20].

Оғриқнинг ривожланишида бутун организмнинг ҳаётий фаолияти инобатга олган ҳолда ёндашиш керак ва оғриқни маҳаллий патологик жараён сифатида эмас, балки бириктирувчи тўқима тизимида конституционал заифлик омиллари рол ўйнайдиган умумий бузилиш сифатда кўриб чиқилиши керак. Бўғим - бу остеоартроздаги шикастланишнинг асосий нишон органи бўлиб, бўғимдаги оғриқ кўпинча касаллик клиникасини аниқлайди [4.6.9].

ОА даги оғриқ интраартикуляр, параартикуляр ва экстраартикуляр тавсифланиб, бошқа орган ва тизимлар зарарланиши билан боғлиқ, яъни оғриқни кенг маънода ички ва ён аъзолар касалликлари билан бирга кечиши мумкин деб айтиш жоиз [7.13].

Интраартикуляр механик ритмли оғриқ - жисмоний зўриқиш натижасида ҳосил бўлиб, дам олиш вақтида камаяди, бу эса тоғай ва тоғайости суяк структураларининг зўриқишга бўлган амортизация қобилиятининг пасайиши билан боғлиқ. Механик характерли оғриқ ноқулай метеорологик шароит - атмосфера босимининг юқорилиги, паст ҳарорат, намликнинг ошиши интраартикуляр барорецепторларга таъсир этиб, оғриқни кучайишига олиб келади. Оғриқ тинч ҳолатдан кейинги дастлабки ҳаракатларда пайдо бўлиб, кейинчалик ҳаракат фаоллашиши натижасида ўтиб кетади. Тоғай тўқималари бузилиши ҳосиласи - детрит бўғим юзасига ўрнашиб у ерда ишқаланиши натижасида бошланғич оғриқ пайдо бўлади. Ҳаракатланиш жараёнида бўғимдаги детрит итарилади, ва оғриқ йўқолади [7.9].

Параартикуляр оғриқ - параартикуляр юмшоқ тўқималарнинг дегенератив ўзгаришлари билан боғлиқ бўлиб: ишемик, нейротрофик, фиброз-склеротик бузилишлар параартикуляр структураларда оғриқ билан бирга яллиғланиш ва дистрофик ўзгаришларга олиб келади. Артроз бўғимидаги ҳаракатлар стереотипининг ўзгариши, параартикуляр аппаратда компенсатор юкламани ошириши билан бирга маҳаллий лигаментит, миозит, бурсит, теносиновит, энтезопатиялар ҳам ривожланади [4.7.11].

Экстраартикуляр оғриқ ҳамроҳ касалликлар билан боғлиқ бўлиб, айниқса катта ёшдаги беморларда учрайди. Бундай беморлардаги тизза бўғими оғриқларига МНС атеросклеротик дисциркулятор зарарланиши натижасидаги оёқлар парестезиялари, катта қон айланиш доирасида юракдаги димланиш белгилари, оёқ томирлар атеросклерози сезиларли даражада таъсир этади [19.20].

Оғриқ синдроми бошқа симптомларни аниқлайдиган ОА клиникасининг асосидир. Остеоартроздаги бўғим оғриқлари бўғимдаги лимфа-ва қон айланишини ўзгартириб, унинг трофикасини бузади, бўғимичи дегенерация, субхондрал суяк ва тоғай деструктив, деградация жараёнларини кучайтиради. Оғриқнинг кучайиши бўғимни ҳаракатлантирувчи мушаклар реактив спазмига, бу эса бўғим контрактурасига олиб келади. Оғриқ характерининг ўзгариши синовит кучайишига боғлиқ. Остеоартроздаги оғриқ синдроми ташхисни аниқлаб, ҳаракат режими ва ўтказиладиган терапия сифатини акс эттиради [16.17].

Остеоартрознинг кенг тарқалиши, бўғим тузилмаларига зарар етказишнинг турли патогенетик механизмлари ва кейинчалик ногиронлик, жарроҳлик аралашувга бўлган эҳтиёж ОА билан оғриган беморларни даволашнинг мақбул усулларини ишлаб чиқишнинг ижтимоий аҳамиятини аниқлайди. ОАнинг кўп босқичли патогенези ушбу касалликнинг асосий патогенетик буғинининг коррекциясига йўналтирилган бўлиб, комплекс терапияни ишлаб чиқиш ҳаракатларни аниқлайди. Аммо ОАни даволаш жуда қийин вазифа бўлиб қолмоқда ва бир нечта йўналишлардан иборат: ўқув

дастурлари, жисмоний машқлар; медикаментоз терапияси; ортопедик жарроҳлик қўлланмаси [4.20].

Шундай қилиб остеоартоз касаллиги таянч ҳаракат системаси касаллиги ичида етакчи ўринларни эгаллайди ва жуда кенг тарқалган бўлиб, юқори даражада ногиронликка олиб келади. Остеоартоз касаллигини даволашда жуда катта маблағ талаб қилади. Ўзбекистонда остеоартоз касаллигини олдини олиш ва касалликнинг янги физиотерапевтик даволаш усулларни илмий асослаб ишлаб чиқишни ва тиббиёт амалиётида қўллашни талаб қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Насонова, В.А. Остеоартроз коленного сустава: причины развития, диагностика и профилактика. / В.А. Насонова. // Consilium Medicum. - 2003. - №5(2). - С. 90-95.
2. Маколкин В.И., Мельникова И.В. Остеоартроз коленного сустава // Терапевтический архив. -2005. -Т.77, №5. - С. 83-86.
3. Torrance, W. Quality of Life and Pharmacoeconomics in Clinical Trials 2th ed. / W. Torrance, Ed.B. Spilker. // Philadelphia: Lippincott - Raven Publishers, 1996.- P. 1105-1111.
4. Клинические рекомендации. Остеоартрит: Диагностика и ведение больных остеоартритом коленных и тазобедренных суставов. / Под ред. О.М. Лесняк. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 176 с.
5. Lequesne M.G. The algofunctional indices for hip and knee osteoarthritis. / M.G. Lequesne. // J. Rheumatol. - 1997. - № 24. - P. 779-781.
6. Lajeunesse D. The role of bone in treatment of osteoarthritis. / D. Lajeunesse. // Osteoarthritis Cartilage. - 2004. - №12. - S. 34-38.
7. Насонов Е.Л. Ревматология. Клинические рекомендации. 2-е изд., испр. и доп. / под ред. Е.Л. Насонова. // ГЕОТАР-медиа, 2010. - 752 с.
8. Шостак Н.А. Остеоартроз: актуальные вопросы диагностики и лечения / Н.А. Шостак // Русский медицинский журнал. - 2014. - Т. 22, № 4. - С. 278-281.
9. Goldriring M.B. The role of the chondrocyte in osteoarthritis/ M.B. Goldriring //Arthritis and Rheumatology. - 2000. - Vol.43, №9. - P. 1916-1926.
10. Берглезов М.А. Остеоартроз (этиология, патогенез) / М.А.- Берглезов, Т.М. Андреева //Вестник травматологии и ортопедии. - 2006. - №4. - С. 79-86.
11. Верткин А.Л., Остеоартроз в практике врача-терапевта /А.Л. Верткин, Л.И. Алексеева, А.В. Наумов [и др.] //Русский медицинский журнал. - 2008. - Т.16, №7 - С. 476-480.
12. Алексеева Л.И. Остеоартроз: из прошлого в будущее /Л.И. Алексеева, Е.С. Цветкова //Научно-практическая ревматология. - 2009. - №2 (прил. 31). - С. 7-8.
13. Эрдес Ш.Ф. Ревматические заболевания и инвалидность взрослого населения Российской Федерации /Ш.Ф. Эрдес, О.М. Фоломеева //Научно-практическая ревматология. - 2007. - №4. - С. 4-10.
14. Чичасова Н.В. Лечение хронических заболеваний суставов / Н.В. Чичасова //Современная ревматология. - 2012. - №2. - С. 89-98.
15. Кукушкин М.Л. Общая патология боли /Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. - М.: Медицина, 2004. - 144 с.
16. Ohtori S. Existance of neuropathic pain component in patients with osteoarthritis of the knee /S. Ohtori., S. Orita., M. Yamashita [et al.] //Yonsei Medical Journal. - 2012. - Vol.53, №4. - P. 801-805
17. Hochman J.R. Neuropathic pain symptoms on the modified pain DETECT correlate with signs of central sensitization in knee osteoarthritis/J.R. Hochman A.M. Davis J. Elkayam [et al.] //Osteoarthritis and Cartilage. - 2013. - Vol.21, №9.
18. Насонов Е.Л. Анальгетические эффекты нестероидных противовоспалительных препаратов при заболеваниях опорно-двигательного аппарата: баланс эффективности и безопасности. / Е.Л. Насонов. // Last updated. - 2010. - №10(25). - P. 14-31.
19. Лучихина Л.В. Артроз. Ранняя диагностика и патогенетическая терапия- М.: Медицинская энциклопедия, 2001.-139 с
20. Цурко В.В. Остеоартроз и его лечение: Учебно-методические рекомендации / В.В. Цурко, Н.А.Хитров, Н.В. Малышева.- М.: Никомед, Ньюдиамед-АО, 1999.- 22 с.

Келиб тушган вақти 10.03. 2020

УДК 616.577.1+612.313

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОЦЕНКИ УРОВНЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Нусратов У.Г.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Последние годы во всех странах мира отмечается стремительный рост больных сахарным диабетом (СД) и хронической болезнью почек (ХБП). Эти две большие медицинские проблемы тесно связаны между собой, поскольку диабет занял лидирующие позиции среди причин развития почечной патологии. Большая распространенность, тяжелые осложнения вызывают интерисследователей к данному заболеванию. Высокая частота поражений органов полости рта (до 90%) при сахарном диабете обусловлена поражением микрососудистой системы, резорбцией костной ткани, снижением местных иммунных реакций.

Ключевые слова: сахарным диабетом, хронической болезнью почек, современной стоматологии.

COMPARATIVE ANALYSIS OF ASSESSMENT OF THE QUALITY OF LIFE OF DENTAL PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Nusratov U.G.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Recent years in all countries of the world there has been a rapid increase in patients with diabetes mellitus (DM) and chronic kidney disease (CKD). These two major medical problems are closely related, since diabetes has taken a leading position among the causes of the development of renal pathology. High prevalence, severe complications cause inter-investigators to this disease. A high frequency of damage to the organs of the oral cavity (up to 90%) in diabetes is due to damage to the microvascular system, bone resorption, and a decrease in local immune responses.

Key words: diabetes mellitus, chronic kidney disease, modern dentistry.

QANDLI DIFBETNI 2-TURI BILAN OG'RIGAN BEMORLARNING STOMATOLOGIG HAYOT SIFATI DARAJASINI BAHOLASHNING QIYOSIY TAHLILI

Nusratov U.G.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Resume,***

So'nggi yillarda dunyoning barcha mamlakatlarida qandli diabet (DM) va surunkali buyrak kasalliklari (CKD) bilan og'rigan bemorlarning soni keskin oshdi. Ushbu ikkita asosiy tibbiy muammolar bir-biri bilan chambarchas bog'liq, chunki diabet buyrak patologiyasining rivojlanishining sabablari orasida etakchi o'rinni egallaydi. Yuqori tarqalganlik, jiddiy asoratlar ushbu kasallikning qo'zg'atuvchilarini qo'zg'atadi. Qandli diabetda og'iz a'zolarining shikastlanishining yuqori darajasi (90% gacha) mikrovaskulyar tizimning shikastlanishi, suyaklarning emirilishi va mahalliy immunitetning pasayishi bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: qandli diabet, surunkali buyrak kasalligi, zamonaviy stomatologiya.

Актуальность

Воспалительные заболевания пародонта, протекающие на фоне соматической патологии, имеют длительное хроническое течение, зачастую устойчивое к лечению, и, несмотря на совершенствование методов диагностики, широкий арсенал консервативных и хирургических методов лечения и возросшее внимание к профилактике, остаются значимой проблемой современной стоматологии.

Анализ литературы выявил, что нет более полно и подробно описанного вопроса изучения качества жизни больных сахарным диабетом 2 типа, осложненным ХПБ. Что, в свою очередь позволило бы выбрать подходящий план лечения, повысить качество ортопедического лечения, ускорить адаптационный период и повысить качество жизни данной группы пациентов. Исследования в области стоматологии, посвященные оценке качества жизни, направлены на выявление возможных путей (аспектов) влияния стоматологического здоровья на качество жизни. Значительные изменения анализируемых показателей обосновывают важность их контроля на этапах ортопедической реабилитации при ортопедическом лечении, особенно у больных с сопутствующей общей патологией. Бесспорно, представляет интерес изучение стоматологического статуса, а также качества жизни пациентов больных сахарным диабетом с ХПН.

Цель. Целью исследования явилась оценка качества жизни пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным ХПН и сопутствующими заболеваниями пародонта на основании комплексного анализа и определения наиболее целесообразного метода лечения данной патологии.

Материал и методы

В ходе исследования для получения сведений о состоянии полости рта проводился опрос пациентов и стоматологическое обследование, учитывались сведения из амбулаторных карт пациентов. Анкетирование пациентов больных Сахарным диабетом С ХПН и дефектами зубных рядов и заболеваниями пародонта проводилось с помощью стоматологического опросника качества жизни Oral Health Impact Profile-14 (OHIP-14). Этот опросник предназначен для всех возрастных групп и может применяться независимо от вида стоматологической нозологии. Опросник OHIP-14 - "Профиль влияния стоматологического здоровья" ("Oral health impact profile") предполагает по 5-балльной системе оценку ответов на 14 вопросов ("никогда", "почти никогда", "редко", "обычно", "очень часто"). Шкала оценки OHIP-14 соответствует "хорошему" качеству жизни при итоговом количестве баллов по анкете 0-14, "удовлетворительному" -15-28 баллов, "неудовлетворительному" - 29-42 баллов, "плохому" - 43-56 баллов. Основные вопросы опросника OHIP-14 касаются выявления затруднений при произношении слов, болевых ощущений во рту, снижения жизненных интересов, вкуса к пище, затруднений при приеме пищи, стеснений в общении с людьми, затруднений в работе из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта или протезами. Первую группу составили 30 с СД 2 типа не осложненный ХПБ, вторую - 30 пациентов с ХПБ. Третья группа - группа контроля. Дефекты зубных рядов III, IV классов по Кеннеди и их сочетание локализовались как на нижней, так и на верхней челюсти. У всех больных регистрировались заболевания пародонта. Тестирование пациентов проводили при первичном обследовании, после проведения предпротезной санации полости рта в объеме удаления зубов, лечения зубов и пародонта.

Результат и обсуждение

Опрос пациентов исходил из проявления основных клинических симптомов заболевания сахарного диабета 2 типа осложненного ХПН. Благодаря тестированию в структуре отрицательного влияния на качество жизни выявлены наиболее важные вопросы, повлиявшие на результаты тестирования:

Возникают ли у вас неприятные ощущения в полости рта во время чистки зубов?

Замечаете ли вы кровоточивость десен во время чистки зубов или во время приема пищи?

Отмечаете ли вы подвижность зубов?

Бывает ли у вас ощущение жжения в полости рта?

Бывают ли у вас в полости рта различные высыпания (покраснения, язвочки)?

Как часто вас беспокоит острая зубная боль?

Что ее вызывает? Обведите подходящий ответ 1) Холодное 2) Горячее 3) Сладкое 4) Без причины

Бывают ли покраснение и опухание десен?

Беспокоит ли вас неприятный запах изо рта?

Бывают ли у вас ранки в уголках губ?

Испытываете ли вы затруднения при произношении слов из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта или протезами?

Испытываете ли вы неудобства из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта или протезами?

Приходится ли вам полностью выпадать из жизни из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта или протезами?

Вызывает ли у вас затруднение прием пищи из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта или протезами?

Чувствуете ли вы себя стесненным в общении с людьми из-за проблем с зубами, слизистой оболочкой полости рта или протезами?

Во время проведения тестирования при ответе на эти вопросы большинство пациентов дали положительный ответ.

Для пациентов с сахарным диабетом достаточно характерным явилось поражение слизистых оболочек в виде ксеростомии, т.е. сухость в полости рта, вызванная подавлением функции слюнных желез. Она является одним из ранних признаков патологии полости рта при сахарном диабете. В проведенном исследовании было подтверждено, что у лиц, не контролирующих уровень гликемии, чаще возникают проблемы и со слизистой оболочкой. Явления ксеростомии в группе обследованных встречались с большей частотой при обычном уровне гликемии выше 8 ммоль/л.

Кроме того, большое внимание при осмотре уделялось и наличию воспалительных изменений. У пациентов с сахарным диабетом повышается частота развития гингивита и пародонтита до 51-98%

В возрастной категории от 45 до 70 лет около 80% обследуемых предъявляли жалобы на кровоточивость десен и болезненные ощущения во время чистки зубов, при стоматологическом обследовании у данных лиц были выявлены признаки хронического генерализованного катарального гингивита (гиперемия, отек, колбообразное вздутие десневых сосочков). У лиц в возрасте 56 лет и старше при обследовании в 60% случаев определялись клинические признаки хронического генерализованного пародонтита (галитоз, наличие зубодесневых карманов и патологической подвижности). Степень тяжести данного процесса варьировалась от средней до тяжелой, когда глубина пародонтальных карманов была 4-6 мм и более. У больных с заболеваниями пародонта, преимущественно тяжелой степени, отмечалась значительная подвижность зубов: в пределах 2-3-й степени. Как правило, у всех пациентов была диагностирована травматическая окклюзия вследствие смещения и потери отдельных зубов, отмечались деформации зубных рядов.

Нельзя не отметить тот факт, что около 80% всех обследуемых не уделяют достаточного количества времени чистке зубов, не используют дополнительные средства и предметы гигиены, такие как ополаскиватель для полости рта и флоссы.

Снижение функционального состояния зубо-челюстной системы отражалось на показателях оценки качества жизни по опроснику ОЫР-14. Анализ анкет показал, что качество жизни больных с частичным отсутствием зубов было снижено у всех ортопедических пациентов. Значимое влияние при ответах на вопросы по предложенному тесту оказывали неудовлетворительное питание и затруднения во время приема пищи, затруднение при разговоре, а также дискомфорт во время общения с людьми, в том числе на работе, из-за отсутствия зубов.

Выводы

Исследование только объективного стоматологического статуса пациента недостаточно для разработки индивидуальной тактики ортопедической помощи, т. к., по мнению самих больных, при наличии частичного отсутствия зубов резко снижается качество разных сторон жизни. Обобщая результаты проведенного исследования, можно заключить, что правильный деонтологический подход с использованием разработанных рекомендаций по сбору анамнеза облегчит понимание и врачом-стоматологом алгоритмов и методов лечения пациента и поможет улучшить качество протезирования и дальнейшей реабилитации. Применение стоматологических опросников качества жизни, таких, как OHIP-14, при лечении заболеваний полости рта позволяет оптимизировать подход к выбору метода терапии и более успешно прогнозировать успех проводимого лечения и удовлетворенность пациента им.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аболмасов Н. Г., Аболмасов Н. Н, Бычков В. А., Аль-Ха-ким А. Ортопедическая стоматология: Учебн. для студ. - М.: МЕД-пресс-информ, 2011. - 8-е изд. - 512 с.: ил.
2. Арутюнов С. Д., Соловых Е. А., Молчанов К. А. Психологические особенности пациентов пожилого и старческого возраста и их проявления при оказании им стоматологической помощи // Рос. стоматологич. журн. - 2008. - № 2. - С. 46-49.
3. Бровко В. В., Кресникова Ю. В., Онуфриев А. Б., Малый А. Ю. Результаты ортопедического лечения частичного отсутствия зубов у пожилых пациентов // Российская стоматология. - 2009. - Т. 2. № 1. - С. 55-59.
4. Булгакова А. И. Клинико-иммунологические аспекты лечения хронического генерализованного пародонтита: Монография / А. И. Булгакова, Ю. А. Медведев. - Уфа, 2008. -С. 39-56.
5. Грудянов А. И., Зорина О. А. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта. - М.: МИА, 2009. - 316 с.
6. Кобзарь А. И. Прикладная математическая статистика. - М., 2006. - 814 с.
7. Лебеденко И. Ю., Ибрагимов Т. И., Ряховский А. Н. Функциональные и аппаратурные методы исследования в ортопедической стоматологии. - М., 2003. - 128 с.
8. Малый А. Ю., Ирошникова Е. С., Коваленко А. Ю. Алгоритм ведения больных при частичном отсутствии зубов, осложненном вторичными вертикальными деформациями // Дентал-Ревю. - 2007. - № 6.
9. Рабухина Н. А, Арсенина О. И., Голубева Г. И. О роли ортопантомографии в выявлении особенностей взаимоотношений зубных рядов // Стоматология. - 2007. - № 2. -С. 38-40.
10. Скорикова Л. А., Лапина Н. В. Ортопедическое лечение больных с заболеваниями пародонта // Современная ортопедическая стоматология. - Воронеж, 2011. - № 15. -С. 71-73.
11. Cowan R. D, Gilbert J. A., Elledge D. A., McGlynn F. D. Patient use of removable partial dentures: two-and four-year telephone interviews // J. prosthet. dent. - 2010. - Vol. 65. -P. 668-670.
12. Igarashi Y, Ogata A., Uroiwa A., Wang C. H. Stress distribution and abutment tooth mobility of distal-extension removable partial dentures with different retainers: An in vivo study // J. oral. rehabil. - 2009. Feb. - Vol. 26. № 2. - P. 111-116.
13. Kokich V. O., Kiyak H. A., Shapiro P. A. Comparing the perception of dentists and lay people to altered dental esthetics // J. esthet. dent. - 2009. - № 11. - P. 311-324.
14. O'Callaghan M. G. Using diagnostic impressions to evaluate the fit of existing removable prostheses // J. am. dent assoc. - 2011: Aug. - Vol. 132. № 8. - P. 1128-1129.
15. Sato Y., TsugarK., Abe Y., AsaharS., Akagawa Y. Analysis of stiffness and stress in I-bar clasps // J. oral. rehab. - 2011. -Vol. 28. № 6. - P. 596-600.

Поступила 09.03. 2020

УДК 618.1.616.9-618-019.1

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Парпиева Д.А.,

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

Состояние беременности как естественной модели физиологической имммуносупрессии создает условия для возникновения или активации латентно протекающей инфекции. В свою очередь, по некоторым данным, ЦМВ сам по себе также способствует супрессии клеточного звена иммунитета.

Ключевые слова: инфекция, цитомегаловирус, плод, акушерство

ЦИТОМЕГАЛОВИРУС АНИҚЛАНГАН АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИНИ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Парпиева Д.А.,

Андижон давлат тиббиёт институти., Ўзбекистон.

✓ ***Резюме,***

Ҳомиладорлик ҳолати иммуносупрессия табий физиологик модели сифатида латент кечувчи инфекциянинг фаоллашувига шароит яратади. Баъзи манбааларга кўра, бу ўз навбатида ЦМВ томонидан иммунитетнинг ҳужайра занжири супрессиясига олиб келишини таъминлайди.

Калит сўзлар: цитомегаловирус, аёллар, ҳомиладорликнинг клиник кечишини ўзига хослиги.

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF PREGNANCY IN WOMEN WITH CMVI

Parpieva D.A.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz.

✓ ***Resume,***

The state of pregnancy as a natural model of physiological immunosuppression creates the conditions for the occurrence or activation of latent infection. In turn, according to some reports, CMV itself also contributes to the suppression of the cellular immunity link.

Keywords: infection, cytomegalovirus, fetus, obstetrics

Актуальность

ЦМВИ является одной из наиболее частых причин возникновения акушерских осложнений. Под воздействием ЦМВИ развиваются такие акушерские осложнения, как угроза прерывания, кровотечения во время беременности, токсикозы I и II половины, многоводие, неразвивающаяся беременность, недонашивание, аномалии развития плода, мертворождения [1,3,6].

По данным литературы цитомегаловирусную инфекцию у беременных следует рассматривать как одну из основных причин развития патологии беременности и плода [2,4,5,7]. У беременных наиболее часто (43,5%) акушерская патология обуславливается ЦМВИ.

Целью исследования явилась: Изучение влияния ЦМВИ на течение беременности и плод, дифференциации повреждающего действия на плод персистенции вируса и его носительства от обострения латентно протекающей инфекции.

Материал и методы

Нами проведено обследование и наблюдение 102 беременных с ОАА, у которых при обследовании выявлен ЦМВ (основная группа). При выборе пациенток, подлежащих обследованию и наблюдению мы учитывали наличие гормональных, эндокринных, аутоиммунных нарушений, истмико-цервикальной недостаточности, женщин с вышеуказанными нарушениями в группу обследуемых не включали. Также обследовали на наличие других видов TORCH - инфекции влияющей на течение беременности и состояние плода, при выявлении какой-либо одной из них мы не включали в группу обследования. С целью выяснения роли цитомегаловирусной инфекции в акушерской и перинатальной патологии в обследуемую группу мы включали беременных, у которых выявлялась только ЦМВИ. Наличие ЦМВ у беременных мы выявляли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), которая обладает высокой специфичностью и чувствительностью.

В качестве контрольной группы выбраны 30 повторнобеременных, не инфицированных ЦМВ.

Отбор беременных и обследование проводили в отделении патологии беременных родильного комплекса №3 г. Андижана, где они находились на стационарном лечении по поводу различных осложнений беременности.

Результат и обсуждение

Возраст обследованных колебался от 18 до 35 лет (средний возраст - 24,7±2,9 лет), в контрольной группе - средний возраст составил 23,8±2,8 лет. Срок беременности в основной группе - от 6 до 31 недели. Из

них в первом триместре находились 29, во втором - 52, в третьем - 21 беременных. В контрольной группе срок беременности был от 8 недель до 35 недель. Основной контингент обследованных - 73,5% основной группы и 50% контрольной группы - составили домохозяйки.

Анализ перенесенных заболеваний в детстве, показал, что в основной группе они имели место у 71,2% беременных с ЦМВИ и у 27% контрольной группы. Заболевания, перенесенные в детстве, представлены на рисунке 3.1.

Как представлено на рисунке, у 65,3% обследованных основной группы и у 19,8% - контрольной - в детском возрасте отмечалась частые ОРВИ. 50,9% беременных основной группы и 13,2% женщин контрольной группы перенесли вирусный гепатит. Ветряной оспой в детстве болели 25,5% женщин основной и 6,5% женщин контрольной групп. Также корь (15,9%), паротит (10,8%), и краснуха (20,6%) чаще отмечена у беременных основной группы, чем контрольной (соответственно 6,6%, 3,3%, 9,9%).

Таким образом, вирусная инфекция, перенесенная в детстве, чаще отмечалась в основной группе. Проанализировав структуру детских инфекций в группе женщин с ЦМВИ обнаружено, что чаще наблюдались ОРВИ, болезнь Боткина, ветряная оспа. У 28,8% беременных основной группы и 73% контрольной группы в детстве инфекционные заболевания не наблюдались.

Анализ менструальной функции у беременных основной группы показал, что у 81,3% менструации пришли в срок, в возрасте 12-14 лет. Раннее менархе у обследованных этой группы не отмечалось. В возрасте 16-17 лет менархе отмечалось у 8,8%. В дальнейшем нарушения менструального цикла отмечено у 7,8% женщин этой группы. В контрольной группе менструальная функция также проанализирована: в срок пришли менструации у 95,7% женщин, у одной женщины отмечалось запоздалое начало менструальной функции. Таким образом, позднее менархе отмечается почти в 2,5 раза чаще в основной группе, чем в контрольной. В контрольной группе нарушений менструальной функции в дальнейшем не наблюдалось.

Анализ репродуктивной функции женщин основной группы показал, что по одной беременности в анамнезе имели 4 (3,9%) женщин, по две беременности - 18 (17,6%), по три беременности - 37 (36,3%) женщин. Пятая беременность по счету регистрирована у 22 (21,6%), шестая - у 11 (10,8%), семь и более беременностей в анамнезе имели 10 (9,8%) обследованных женщин. В контрольной группе обследованные имели от 2 до 5 беременностей.

Анализ анамнестических данных показал, что 45% женщин основной группы от предыдущих беременностей детей не имеют.

Акушерский анамнез обследованных женщин основной группы осложнен самопроизвольными абортами, поздними выкидышами, преждевременными родами, неразвивающейся беременностью.

Как видно из таблицы, самопроизвольные аборты имели место в анамнезе в 31,8% случаев беременности. В 34,0% случаев выкидыши были в поздние сроки. Привычное невынашивание в основной группе составило 14,2%.

Медицинские аборты в анамнезе отмечены в 8,6% случаев. Неразвивающаяся беременность в анамнезе у женщин с ЦМВИ отмечена в 26,2% случаев беременности, из них в 12,3% отмечены в сроке до 12 недель, 13,2% - до 16 недель беременности.

Преждевременные роды отмечались в 19,3% случаев. Особенно высокий процент имеет показатель мертворождения (21,7% случаев). Мертворождения чаще были при преждевременных родах (14,4% случаев).

Смерть детей в раннем неонатальном периоде отмечена в 18,2% случаев, из них - в 14,4% новорожденные были от преждевременных родов. Срочные роды в анамнезе были в 14,6 % случаев беременности, потеря детей от этих родов составила 9,6 %, при этом смерть детей в раннем неонатальном периоде составила 3,6%. Мертворождения от срочных родов составили 6 %, что почти в 2 раза чаще, чем смерть детей после рождения в раннем неонатальном периоде.

Дети с пороками развития были в 12,7% случаев беременности.

У беременных контрольной группы всего было 108 беременностей, 90 из них закончились рождением здоровых, доношенных детей. В 18 (16,6%) случаях беременностей у женщин контрольной группы были медицинские аборты. Летальности детей и недонашивания у женщин контрольной группы не было.

Таким образом, у женщин с отягощенным акушерским анамнезом и ЦМВИ 30,9% беременностей закончились самопроизвольными абортами, 33% беременностей - выкидышами в поздние сроки, 21% - мертворождениями, 18,7% - преждевременными родами, 25,5% - неразвивающейся беременностью. Это говорит о том, что женщины с ЦМВИ и ОАА входят в группу высокого риска по невынашиванию и акушерской патологии.

Анализ гинекологических заболеваний, обследованных показал, что 69,6% женщин основной и 33 % контрольной группы в анамнезе имели эрозии шейки матки, кольпиты, эндоцервициты и др. воспалительные заболевания гениталий.

В основной группе кольпиты отмечались у 31 (30,4%) женщин, из них у 27 (26,5%) в мазках обнаруживались только лейкоциты в большом количестве. Эрозия шейки матки имела место у 8,8%, эндоцервициты - у 17,6% женщин с ЦМВИ. Эндометриты в анамнезе были у 7,8%, в сочетании с аднекситами - у 3,9% инфицированных женщин. Внематочная беременность в анамензе отмечена у 1 обследованной беременной.

В контрольной группе кольпиты отмечены у 10%, эрозии шейки матки и эндоцервициты регистрированы в одинаковых отношениях - по 13,2%. Эндометрит в анамнезе был у одной обследованной, внематочная беременность не зарегистрирована.

Таким образом, кольпиты в анамнезе чаще регистрированы у женщин, инфицированных ЦМВ. При сравнении заболеваемости шейки матки между основной и контрольной группами оказалось, что эндоцервициты чаще встречались у женщин с вирусной инфекцией. Эрозия шейки матки в процентном отношении в обеих группах встречались одинаково.

Обострение воспалительных заболеваний после преждевременных родов, самопроизвольных абортов, замершей беременности отмечались у 13,7% обследованных основной группы. В контрольной группе после родов и медицинских абортов обострение воспалительного процесса отмечалось у одной женщины.

Анализируя гинекологическую заболеваемость в основной группе, можно придти к заключению, что

воспалительные заболевания генитального тракта регистрированы чаще, чем в контрольной. По-видимому, вирусная инфекция способствует поддержанию очага воспаления на шейке матки, в цервикальном канале и приводит к длительному хроническому процессу в гениталиях.

Самым частым и основным осложнением беременности, с которым инфицированные ЦМВ пациентки поступили в стационар является угроза прерывания, которая отмечалась у 81,3% женщин. Угроза прерывания в I триместре отмечалась у 14 беременных, что составляет 13,7%. По частоте угроза прерывания регистрирована чаще во II триместре -у 38,2%, что в 2,8 раз чаще, чем в I триместре. В III триместре угроза прерывания отмечалась у 16,7%.

Несмотря на неоднократно проведенную терапию, направленную на сохранение беременности у 12,7% женщин угроза прерывания отмечалась во всех трех триместрах. Также отмечено, что у этих пациенток при предыдущих беременностях, закончившихся неудачно также отмечались явления угрозы прерывания.

Вывод

Таким образом, изучение клинической картины течения беременности у женщин с ОАА и ЦМВИ подтверждает, что ЦМВИ оказывает влияние на развитие осложнений беременности и неблагоприятному ее исходу.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Асранкулова Д. Б., Насретдинова Д. Б. Течение беременности и родов, состояние плода и новорожденного при цитомегаловирусной инфекции // Вест. вр. общ. прак. Спец. вып., посв. VI съезду акуш.-гин. Узб. -2003. -С. 140-143.
2. Асранкулова Д.Б., Курбанов Д,Д, Цитомегаловирусная инфекция в акушерстве // Метод. рек. -2003. -12 с.
3. Бабаджанова Г.С. Молекулярные аспекты хронической плацентарной недостаточности, обусловленной TORCH-инфекциями // Вест. вр. общ. прак. Спец. вып., посв. VI съезду акуш.-гинек. Узб. -2003. -С. 143-147.
4. Буданов П.В. Применение препаратов рекомбинантного интерферона в лечении генитальных инфекций. // Тезисы докл. X Российс. нац. конгресса "Человек и лекарство". -М. -2003. -С. 128.
5. Воробьёва Н.Н., Волкова Л.В., Эйхнер Э.Э. Рысинская Т.К. и др. Эффективность мази с человеческим лейкоцитарным интерфероном при герпетической инфекции. // Тезисы докл. X Российс. нац. конгресса "Человек и лекарство". -М. -2003. -С. 143.
6. Рахматуллаева М.М., Наврузова Н.О. Лактобактерии влагалища: их виды, свойства и роль в вагинальном биотопе // Доктор ахборотномаси. - 2019. - №2. - С. 154-158.
7. Рахматуллаева М.М. Предпосылки развития бактериального вагиноза у женщин, применявших комбинированные оральные контрацептивы // Врач-аспирант. - 2010. - №2(39). - С.72-76.

Поступила 09.03.2020

УДК 616-022.6/ 618.291-07

РОЛЬ ПАРВОВИРУСА В19 В РАЗВИТИИ НЕИММУННОЙ ВОДЯНКИ ПЛОДА

Пулатова Г.А., Юсупбаев Р.Б.,

Республиканский специализированный научно - практический медицинский центр акушерства и гинекологии, Ташкент, Узбекистан.

✓ ***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: роль парвовируса В19, развитии неиммунной водянки плода, современные методы исследования и лечения.

ROLE OF PARVOVIRUS B19 IN THE DEVELOPMENT OF NONIMMUNE HYDROPS FETALIS

Pulatova G.A., Yusupbaev R.B.,

Republican specialized scientific and practical medical center of obstetrics and gynecology Tashkent, Uzbekistan 100124, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, Mirzo-Ulugbek St., 132-a.

✓ ***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: role of parvovirus b19, the development of no immune hydro's fatalism, modern methods of research and treatment.

NOIMMUN HOMILA SHISHI RIVOJLANISHIDA PARVOVIRUS B19 NING ROLI

Pulatova G.A., Yusupbaev R.B.,

Respublika ixtisosolashtirilgan akusherlik va ginekologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi. Toshkent. O'zbekiston.

✓ ***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: parvovirus B19 tufayli kelib chiqqan noimmun homila shishi kasalligi, zamonaviy patogenetik davolash usullari.

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 им-

мунной 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 повы-

шенной 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, парвовирусная 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 антите-

ла класса М или нарастание специфических иммуноглобулинов класса G. ПЦР - диагностика позволяет выявить от 1 до 100 копий ДНК парвовируса В19 в 1 мл исследуемого материала (кровь беременной и плода, амниотическая жидкость, выпот 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 во время 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 водянки 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 серо-

логические 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. 2013; 5(2): 109-111.
2. Курцер М.А. Неиммунная водянка плода: диагностика и тактика // Акушерство и гинекология. 2009; 2: 37-40.
3. Матвеев В.А. Клинико-лабораторная характеристика В19 парвовирусной инфекции // Инфекционные болезни. 2008; 6(3): 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; 319.
5. Филатова Е.В. Определение маркеров парвовируса В19 в крови доноров // Журн. микробиологии. 2010; 5: 67-70.
6. Цвиркун О.В. Клинико-эпидемиологические особенности вспышки инфекционной эритемы // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2005; 2: 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; 102: 12891- 12896.
8. Anderson M.J. Experimental parvoviral infection in humans // Infect. Dis. -1985; 152: 257-265.
9. Aubrey Milunsky, Jeff Milunsky. Genetic Disorders and the Fetus Diagnosis, Prevention and Treatment. 2016; 7: 942-976.
10. Ballou W.R. Safety and immunogenicity of a recombinant parvovirus B19 vaccine formulated with MF59C // Infect. Dis. 2003; 187: 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; 34(1): 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; 158(3): 597-605.
13. Beth M. Kline-Fath., Dorothy I. Bulas, Ray Bahado-Singh. Fundamental and advanced fetal imaging : ultrasound and MRI 2015; 803-822.
14. Bidyut Kumar, Zarko Alfi revic. Fetal medicine. 2016; 201-216.
15. Bonvicini F. Gestational and fetal outcomes in B19 maternal infection: a problem of diagnosis // Clinical. Microbiol. 2011; 49(10): 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): 191-203.
17. Broliden K. Detection of parvovirus B19, cytomegalovirus and enterovirus infections in cases of intrauterine fetal death // Perinat. Med. 2004; 32(6): 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: 1033.
19. Cossart Y.E., Field A.M., Cant B., Widdows D. Parvovirus_like particles in human sera // Lancet. -1975; 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; 36(1): 1-7.
21. Douvoyianni M., Litman N., Goldman D.L. Neurologic manifestations associated with parvovirus B19 infection // Clin. Infect. Dis. 2009; 48(12): 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): 214.
23. Ergaz Z., Ornoy A. Parvovirus B19 in pregnancy // Reprod. Toxicol. -2006; 21(4): 421-435.
24. Goeden A.M., Orthington D. Spontaneous resolution of mirror syndrome // Obstetrics and Gynecology -2005; 106(5): 1183-1186. View at Scopus.
25. Goff M. Parvovirus B19 in pregnancy // Midwifery Womens Health. -2005; Nov_Dec; 50(6): 536-538.
26. Gustafsson I. Evaluation of parvovirus B19 infection in children with malignant or hematological disorders // Clin. Infect. Dis. 2010; 50(10): 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. Microbial. - 2009; 47: 3735-3738.
28. Jauniaux E. Prenat. Diagn. -1997; 17(13): 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; 124: 449-457.
30. Kharrat R.,Yamamoto M., Roume J. Prenat. Diagn. -2006; 26(4): 369-372.
31. Koppelman M.H.G.M. Quantitative real-time detection of parvovirus B19 DNA in plasma // Transfusion. 2004; 44(1): 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; 5(6): 400-405.
33. Mark D. Kilby, Anthony Johnson, Dick Oepkes..Fetal therapy : scientific basis and critical appraisal of clinical benefits. -2019; 2: 224-226.
34. Matsuda H. Intrauterine therapy for parvovirus B19 infected symptomatic fetus using B19 IgG-rich high titer gammaglobulin // Perinat. Med. 2005; 33(6): 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; 5: 59-71.
36. Mossong J. Parvovirus B19 infection in five European countries: seroepidemiology, force of infection and maternal risk of infection // Epidemiol. Infect. -2008; 136: 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; 103: 7450-7453.
38. Palmer G.A. A nonproliferation parvovirus vaccine vector elicits sustained, protective humeral immunity following a single intravenous or intranasal inoculation // Virol. -2004; 78: 1101-1108.
39. Plummer F.A. An erythema infectious-like illness caused by human parvovirus infection // N. Engl. J. Med. -1985; 3(13): 74-79.
40. Randenberg A.L. Nonimmune hydrops fetalis, part I: etiology and pathophysiology// Neonatal Netw. -2010; 29(5): 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; 179: 985-988.
42. Rodr?guez M.M. Value of autopsy in nonimmune hydrops fetalis: series of 51 stillborn fetuses // Pediatr. Dev. Pathol. -2002; 5(4): 365-374.
43. Servant-Delmas A. Advances in human B19 erythrovirus biology // Virol. -2010; 84(19): 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; 25(4): 373-378.
45. Taeusch H.W. Ballard R.A., Avery M. E. Diseases of the Newborn // Philadelphia: Saunders - 1991; 567.
46. Valeur-Jensen A.K. Risk factors for parvovirus B19 infection in pregnancy // Am. Med. Assoc. -1999; 281: 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; 47(9): 770-774. View at Scopus.
48. Vincenzo Berghella. Maternal-Fetal Evidence Based Guidelines 2017; 3: 447-451, 477-488.
49. Von Kaisenberg C.S., Jonat W. Fetal parvovirus B-19 infection / / Ultrasound Obstet. Gynecol. -2001; 18(3): 280-288.
50. Zadori Z. A viral phospholipase A2 is required for parvovirus infectivity //Dev. Cell -2001; 1: 291-302.

Поступила 09.04. 2020

УДК 616-08-06/616-08-039.34

COMPARATIVE ESTIMATION OF THE REMOTE RESULTS OF OPERATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH COMMON PHLEGMONAS OF MAXILLOFACIAL AREA

Pulatova Sh.K., Kambarova Sh.A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The imposifion of secondary sutures on purulent wounds after their cleansing from necrotic masses and the appearance of granulations eliminates cosmetic defects of postoperative wounds. High clinical and bacteriological efficacy in combination with a high safety profile suggest the need for wider use of the antiseptic drug "Betadine" in surgical practic

Key words: purulent process, betadyne, mediastinitis, anaerobic microorganism, phlegmon, maxillofacial area, povidone-iodine

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЁННЫМИ ФЛЕГМОНАМИ ЧЕЛЮСТНО - ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Пулатова Ш.К., Камбарова Ш.А.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Наложение вторичных швов на гнойные раны после их очищения от некротических масс и появления грануляций позволяет устранить косметические дефекты послеоперационных ран. Высокая клиническая и бактериологическая эффективность сочетания с высоким профилем безопасности говорят о необходимости более широкого применения антисептического препарата "Бетадин" в хирургической практике

Ключевые слова: гнойный процесс, бетадин, медиастинит, анаэробные микроорганизмы, флегмона, челюстно - лицевая область, повидон - йод

ЮЗ - ЖАЁ СОҲАСИНИ ТАРҚАЛГАН ФЛЕГМОНАЛАРИНИ ОПЕРАТИВ ДАВОЛАШНИ УЗОҚ НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Пулатова Ш.К., Камбарова Ш.А.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Йирингли яраларга некротик массалардан тозалангандан сўнг иккиламчи чоклар қўйиш ва грануляция пайдо бўлиши операциядан кейинги жароҳат косметик нуқсонларини бартараф этиш имконини беради. Жарроҳлик амалиётида бетадин антисептик препаратини кенг қўллашни зарурлиги унинг юқори клиник ва бактериологик самарадорлиги ва юқори даражадаги хавфсизлигини билдиради.

Калит сўзлар: йирингли жараён, бетадин, медиастинит, анаэроб микроорганизмлар, флегмона, юз - жағ соҳаси, повидон - йод

Introduction

The problem of development of complications odontogenic inflammatory processes of maxillofacial area (MFA), despite introduction of new modern methods of preventive maintenance and treatment continues to remain topical. The special attention of clinical physicians and researchers involve complications of poured phlegmons MFA (mediastinitis) as their operative treatment often leads to formation rough, keloid scars.

As operative treatment of common purulent processes of the soft tissues MFA caused by anaerobic microorganisms, is conduct by carrying out like "strip" cuts and counter apertures, it leads to formation of rough postoperative scars. Availability of extensive scars in the field of aesthetically important zones: face, neck, area of the neckline breaking an aesthetic kind of patients, leads to infringement of the psycho emotional status of patients. They become closed and avoid public place, social adaptation of such patients worsens. Therefore, we have considered necessary to optimize regenerative processes in postoperative wounds for the purpose of improvement of an aesthetic kind of postoperative scars. Capability to regeneration - property of live system, which represents the adaptive process develop during the evolution and inherent all live organisms. From ancient time, the person tried to reduce wound surface, to prevent additional pollution and a mechanic trauma. Now the problem of healing of purulent postoperative wounds and creation of optimum conditions for improvement of regeneration of soft fabrics, despite achievements of clinical and experimental medicine, continues to remain relevant.

Important aspect in treatment of purulent wounds and their complications in a surgical hospital is local treatment by means of local forms of antibiotics and local antiseptics [12, 16, 17].

Now a considerable quantity of the antiseptics possessing quite good bactericidal properties [18] known. However, recently results of researches show that some of microorganism's strains become steady against many

antiseptics (aqueous chlorhexelin solution, potassium permanganate solution, furatsilin). In this connection search of the new preparations promoting faster clarification of purulent wounds actively led. Therefore, more and more wide application found well to us by known preparations of iodine, and in particular, it is various complex connections. The special attention deserved by preparation of "Betadyne" (pharmaceutical company "Egis", Hungary). This iodoform is an antiseptic of a wide range of the action, possessing bactericidal and anti-virus properties [13] biologically active substance of a preparation - povidone-iodine (in the form of complex polyvinylpyrrolidone iodine) which antimicrobial effect caused by oxidative damage and blocking of a membrane of a cage of a microorganism. Povidone-iodine is widely used in surgical practice already more than 30 years, since 70-80th years of the last century [19].

"Beta dynes" which antimicrobial action as it has already been told above, based on damage by iodine of a cellular wall of pathogenic microorganisms at the expense of oxidation of amino acid of the bacterial fibers, containing SH - and ON-groups is the antiseptic and disinfectant preparation. It is bacterial enzymes and transmembrane protein. At oxidation changes, their quaternary structure and they lose catalytic and enzyme activity. Connection of iodine with polyvinylpyrrolidone - the synthetic polymer which is not possessing toxic and antigenic properties, which is capable to attach reversible other substances, such as medicinal toxins, preparations, hormones [13]. In a complex with polyvinylpyrrolidone iodine loses property to cause burning sensation during application, but keeps high bactericidal activity that has allowed to expand areas of its application as an antiseptic. Because of the polymeric molecule, iodine gets deeply into a wound, into inflamed tissue and under a scab. "Betadynes" renders of a common antimicrobial action, showing high activity in relations gram negative (E. coli, K. pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis, Neisseria gonorrhoeae, Proteus spp., Ps. aeruginosa, Salmonella typhi, Shigella spp.), gram positive microorganisms (Bacillus subtilis, Clostridium perfringens, Clostridium tetani, Propionibacterium acnes, S. aureus, Str. pyogenes), mycoses (Aspergillus niger, Candida albicans, Microsporum audouinii, Nocardia spp., Penicillium spp., Triphophyton spp.) and also spore-forming floras, some viruses [20,23]. That fact is especially important that despite the long period of application of povidone-iodine in surgical practice most often meeting activators of infections have not acquired to this preparation stability [20, 24, 25, 26, 27].

In comparison with other antiseptics, the preparation of "Betadynes" possesses a number of important advantages:

- keeps antiseptic properties during the long period of a finding on a skin;
- keeps high antiseptic properties even in the presence of blood and plasma;
- does not cause development of resistant forms of microorganisms;
- will well dilute in water;
- it is not toxic at long and frequent application;
- Causes allergic reactions and it is steady at storage of seldom.

"Betadynes" it is show to application for preventive maintenance of infectious complications in following clinical situations [13].

The purpose: Studying of the remote results of imposing of secondary seams on the extensive postoperative wounds which have arisen at treatment of common purulently-inflammatory diseases MFA with local application of a preparation of "Betadynes"

Materials and methods

On chair of surgical dentistry in department of maxillofacial surgery of the Bukhara regional versatile medical centre clinical-laboratory investigation 35 patients with extended odontogenic phlegmons MFA and neck. All patients hospitalized on emergency to indications, in day of receipt by it produced opening of phlegmons with wound drainage and removal of causal teeth.

Patients divided on two groups. In I- control group include, 10 men and 6 women from whom at 4 sick phlegmons have become complicated mediastenitis, treated by traditional methods have entered: washing of a purulent wound by a solution furatsilin (1:5000) and 3 % a solution of peroxide of hydrogen and drainage.

II basic group included 12 men and 7 women from who at six patient's purulent process has become complicated mediastenitis. The patient of this group after surgical intervention during dressings locally into a wound entered an antiseptic of Betadynes by wetting of gauze napkins by it and in 15 days after operation when the wound was cleared from necrotic masses and in it there were granulations, after preliminary mobilization of edges of a wound, imposed on it secondary seams. Dressing conducted by 2 times a day, before the termination of the purulent separated. Results of treatment estimated based on the given clinical, laboratory and bacteriological researches.

Results and discussion

At patients of the basic group in comparison with patients of control group the postoperative scar was the most aesthetic and hardly noticeable, at them intensity regression occurred of local signs of an inflammation - a hypostasis, hyperemia, local pains. At the basic group of patients for 2-3 days clarification of a wound at the expense of tearing away necrotic tissue fast observed and the termination of allocation of pus, there was a reduction of intensity of pains, hypostasis fall in comparison with patients of control group faster. At the basic group of patients thanks to the accelerated clarification of a wound from necrotic tissue and, thereby, to sharp reduction of receipt in an organism of bacterial toxins, the general state of health (the dream normalized, headaches etc. disappeared) much earlier improved body temperature normalized. From analyses of blood at patients of the basic group level of the maintenance of leukocytes, leukocyte intoxication index much fast normalized. In all patients surveyed by us by results of bacteriological researches have been found out of piogenic microorganisms (staphylococcus, streptococusi, esherichia, clostridia, etc.). By all patients conducted antibacterial, desensitizing, detoxification and reinforcing treatments. Results of supervision over patients in dynamics have shown that local application of a preparation of "Betadynes" promoted faster allocation from a wound anaerobes and aerobes, granulations in a wound appeared for 2-5 days earlier, than at patients of control group. Besides, after some months after hem healing, at patients of the first group availability big normotrophic or keloid scars that is at the bottom of repeated circulation of patients behind medical aid for

the purpose of improvement of the aesthetic kind at the expense of liquidation of cortical deformations is noticed. As the patient of the basic group during treatment imposed secondary seams on wounds, after their healing formation of hardly noticeable scars in aesthetically important zones was observe the face, a neck. Thus, it is possible to draw a conclusion that imposing of secondary seams on purulent wounds after their clarification from necrotic masses and occurrence of granulations allows eliminating cosmetic defects of postoperative wounds and in the aesthetic relation is very acceptable for maxillofacial surgeons, as the improved indicator of treatment of patients. High clinical and bacteriological efficiency in a combination to a high profile of safety speak about necessity of wider application of an antiseptic preparation of "Betadynes" for surgical practice.

REFERENCES:

1. Gorunov S.V., Romashov D.V., Butivshenko I.A., Purulent surgery. Atlas. M: binomial 2004; 133
2. The selected rate of lecture on purulent surgery. Under the editorship of V.D.Federova, A.M.Svetuxina. M:Miklosh 2007; 204-217.
3. Kolesov A.P., Stolbov A.V., Kocherovets V. I, Anaerobe infection surgeries. L: Medicine 1989.
4. Cusin of M. И, Kostuchenok B.M. Wound and wound's infection. M: Medicine 1990; 397.
5. Lickhaupt H., Ahrens A. Anaerobic infection. Kopf. Halsberech. HNO 1993; 4:41.
6. Paul Hartmann A.G. Methodical management on treatment of wounds. M: Paul Hartmann 2000; 106
7. Gavoronsky T.V. Optimization of treatment of patients odontogenics phlegmone maxillofacial area: Dissertation □ Dr.s of medical sciences. M:2008; 49.
8. Gubin M. A, Haritonov J.M Result of studying of complications sharp odontogenic infections at dental patients. Russian dental magazine. 2005; 1:10-15.
9. Shargorodskiy A.G. (ред.). Inflammatory diseases of maxillofacial area and a neck. M: Medicine 2001; 351.
10. Shulakovi V. V, Tsarev V. N, Birulev A.A. Parallel of clinical displays odontogenic purulent inflammatory diseases and dominating etiophatogenetic factors (a part II) clin/dent. 2008; 76-79.
11. Ershov. A.K. About application of a preparation of "Betadynes" in surgical practice.
12. Belozer A.A., Smirnov O. A, Petkova V. A. The infectious control of intrahospital infections in a hospital of the first help. The collection of materials of 3rd Russian scientifically-practical conference "Modern problems of etiology, diagnostics and preventive maintenance of intrahospital infections". SPb., 2003; 75-7.
13. Blatun L.A. modern iodine - effective preparations for preventive maintenance and treatment of infectious complications. Consilium medicum. 2005, volume 7 №1.
14. Cusin of M. I, Kostuchenok B. M, Kolker I.I., etc. Anaerob unclostridial infection in surgery (methodical recommendations). M, 1987; with 29.
15. Geissler A, Gerbeaux P, Granier I et al. Rational use of antibiotics in the intensive care unit: impact on microbial resistance and costs. Intensive Care Med 2003; 29 (1: 49-54).
16. Langer S, Sedigh Salakdeh M et al. The impact of topical antiseptics on skin microcirculation. Eur J Med Res 2004; 9 (9: 449-54).
17. Surgical infections / management. I.A.Erjuhina, B.R.Gelfand, S.A.Shlapnikova's edition. M. - 2003. - 854 with.
18. L.A.Blatun. Local medicamentous treatment of wounds. Problems and new possibilities of their decision//Consilium Medicum. Surgery. - 2007, т.9. - № 1.
19. Bulynin V. I, Gluhov A.A., Moshurov I.P. Treatment of wounds. / Voronezh. - 1998. - 248 with. 6.
20. A methodical management on treatment of wounds: the Lane with it. / Under the editorship of G.Herman. - the physician, 2000. - 123 with. 7.
21. Osipov I.S., Leonov S.V. Use of antimicrobic means of "Betadynes" in surgical clinic. M: "Egis" - 1990. - № 3. - C.7-10.
22. Zamora J.L. Povidone-iodine and wound infection.//SURGERY - 1984 V. 95. - THE RIVER 121-122.
23. Zellner P.R. and Bugyi S. Povidone-iodine in the treatment of burn patients.-//Journal of Hospital Infection, 1985 V. 6. - THE RIVER 139-140.
24. Stohes EJ, Howand E, Peters JC et al. Comporison of Antibiotic and Anticeptic Prophylaxis of wound infection in Acute Abdominal surgery. World J Surg 1977; 7 (6: 777-82).
25. Shelling CF. Comparative evolution of pouvidon - iodine aerosol, foam, solution and silver sulfadiazine cream as prophylactic topical antibacterial agents for treatment of the burn wound. Rurns 1980; 7 (2: 143-9).
26. Surgical infections of a skin and soft fabrics. The Russian national recommendations. / a management under V.S.Savelyev's edition. M - 2009. - 89 c.7.
27. Mihalsky B, Gorunov S.V., Bogdanov A.E., Zilina S.V., Prividentsev A.I., Anikin A.I., Ulanina A.A. / Application of a preparation of "Betadynes" in treatment of the infected wounds./ /Russian medical magazine. Surgery. Urology - 2010, т.18. - № 29., 1780-1788.

Entered 09.03. 2020

УДК 616.345-089

ВЛИЯНИЯ РЕЗЕКЦИИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА В РАЗЛИЧНОМ ОБЪЕМЕ НА МИКРОБИОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Раупов Ф.С.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В настоящее время микрофлору кишечника рассматривают как важный метаболический орган организма, от состояния которого зависит здоровье не только кишечника, но и всего организма. Микроорганизмы участвуют в физиологических, биохимических и иммунологических процессах в организме хозяина. Микробная флора, заселяющая желудочно-кишечный тракт, участвует в метаболизме белков, углеводов, жиров и других веществ, поступающих в организм, либо образующихся в процессе пищеварения. Кроме того, они же способны привести к серьезным проблемам в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: Микробная флора, микробиота, пищеварительный тракт, резекция, толстый кишечник.

INFLUENCE OF A RESOLUTION OF A GUT INTESTINAL IN VARIOUS VOLUME ON THE MICROBIOCENOSIS OF THE GUTS IN CHILDREN

Raupov F.S.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

At present, the intestinal microflora is considered as an important metabolic organ of the body, on the state of which depends not only the function of the intestine, but also health of the the whole organism. Microorganisms are actively involved in physiological, biochemical and immunological processes of the organism. The microbial flora that populates the gastrointestinal tract is involved in the metabolism of proteins, carbohydrates, fats and other substances that enter the body or are formed during digestion. In addition, they may cause serious problems in the postoperative period.

Key words: Microbial flora, microbiota, digestive tract, resection, large intestine.

БОЛАЛАРДА ЧАМБАР ИЧАК ТУРЛИ ҲАЖМЛИ РЕЗЕКЦИЯСИНИНГ ИЧАК МИКРОБИОЦЕНОЗИГА ТАЪСИРИ

Раупов Ф.С.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Сўнги вақтларда ичак микрофлораси организмдаги метаболизмга иштирок этувчи муҳим аъзо сифатида эътироф этиляпти, унинг функционал ҳолатига нафақат ичак фаолияти, балким бутун организм саломатлиги боғлиқ. Микроорганизмлар инсон организмидаги физиологик, биохимик ва иммунологик жараёнларда фаол иштирок этади. Улар иштирокида оқсиллар, ёғлар, углеводлар ва организмга тушаётган ёки ҳазм жараёнида ҳосил бўлаётган бошқа унсурлар ҳам ҳазм бўлади. Ундан ташқари, микроорганизмлар бемор организмига операциядан сўнг ҳам муаммолар келтириб чиқаришга қодир.

Калит сўзлар: йўғон ичак, микробиота, микрофлора, резекция, ҳазм найи.

Актуальность

Оперативные вмешательства при врожденных пороках развития и приобретенных заболеваниях органов брюшной полости у детей часто требуют выполнения резекции участка кишки [10,16,17]. Изменения в кишке неизменно ведет к сдвигу микробного состава за счет как приема антибактериальных препаратов, так и, возможно, перестройки функционирования кишечника. Дисбиотические сдвиги сказываются не только на течении послеоперационного периода, но и могут отрицательно влиять на результат реконструктивной операции [5,6,7,10,12,14,18].

Знания о микрофлоре кишечника, или микробиоте кишечника умножились благодаря использованию новых методов идентификации, основанных на изучении генов (ДНК) микроорганизмов, которые заселяют кишечник. Значения нормального состава микроорганизмов в кишечнике очень велико, так как они не только влияют на моторику желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), но и подавляют жизнедеятельность многих патогенных и условно-патогенных бактерий, обеспечивают детоксикацию эндогенных метаболитов и экзогенных субстратов, вырабатывают значительное количество ферментов, принимающих участие в метаболизме, что повышает функциональные возможности макроорганизма [2,4,9,13,21].

Между организмом человека и кишечной микрофлорой в процессе эволюции установились взаимоотношения, которые регулируются защитными механизмами в виде желудочной секреции, перистальтики, десквамации эпителия, секреции противомикробных пептидов, созреванием иммунной системы [4,9,11].

В настоящее время предполагается, что кишечная

микробиота насчитывает сотни видов бактерий. В толстом кишечнике может содержаться до десяти триллионов бактерий, толстая кишка является одной из самых густонаселенных экосистем в мире. Некоторые потенциально опасные бактерии могут там присутствовать в небольшом количестве, не вызывая каких-либо заболеваний. В кишечнике также встречаются бактериофаги - это вирусы, которые инфицируют только бактерии. Их в десятки и сотни раз больше, чем численность наиболее представленных бактерий. Дрожжи, грибы и даже паразиты также сосуществуют в этой густонаселенной зоне [3,4,13].

Пищеварительная система новорожденного при рождения бывает стерильной, она быстро колонизируется "простой" микрофлорой, происходящей из бактерий его матери [1,4,9,21]. Микрофлора пищеварительного тракта ребенка отличается ограниченностью видового разнообразия. Их количество и видовое разнообразие увеличивается постепенно по мере расширения спектра продуктов питания и становления процесса микробного пищеварения в толстом кишечнике [1,4,13,20]. Развитие полезных бактерий, таких как бифидобактерии, быстрее осуществляется при грудном вскармливании, но стабилизация микрофлоры кишечника длится около трех лет [4,9,13].

В процессе колонизации ЖКТ, которая осуществляется оральным путем, на поверхности ворсинок слизистой оболочки (СО) пищеварительного тракта формируется мощная складчатая "биопленка" из разнообразных по морфологии и типам бактерий [1,3,9,19]. При этом одна группа бактерий представлена свободноживущими, другая - фиксированными к эпителиальным клеткам кишечника микроорганизмами аутохтонной (постоянная, индигенная, резидентная) микрофлоры. Эта стабилизация зависит от множества факторов. Например, развитие этих анаэробных бактерий происходит медленнее в случае родоразрешения путем кесарева сечения или в случае преждевременных родов, при этом микрофлора у таких детей менее разнообразна, чем у младенцев, рожденных естественным путем и в срок [1,4,9].

Разнообразие микрофлоры также зависит от окружающей среды в раннем детстве. Желудочно-кишечная микрофлора наращивается с годами, при этом она всегда сохраняет отпечаток профиля раннего детства [1,9,11,13]. Установлено, что микрофлора кишечника женщины в период беременности играет главенствующую физиологическую роль в формировании таковой у новорожденного. Кроме того, раннее прикладывание новорожденных к груди матери, в том числе в первые минуты, после рождения приводит к формирования микрофлоры ЖКТ, что является залогом будущего здоровья ребенка в последующие годы его жизни [1,4,8,11,20].

Меньшее микробиологическое разнообразие может привести в дальнейшем к развитию заболеваний. Микрофлора становится менее разнообразной из-за физиологических изменений, таких как снижение иммунитета, скудный рацион питания, прием многочисленных лекарств, и образа жизни. Глубокое изменение равновесия микрофлоры может привести к заболеваниям, таким как воспаление кишечника и повышенная восприимчивость к инфекции [2,3,8,13,21]. Здоровая микрофлора создает крепкое партнерство с кишечником - симбиоз. Она оказывает воздействие как на местные, так и на системные процессы, протекающие в человеческом организме [8,9,11,19].

Бактериальная флора ЖКТ является необходимым условием нормального существования организма. Количество микроорганизмов в желудке минимально, в тонком кишечнике их значительно больше (особенно в дистальном его отделе). Исключительно велико количество микроорганизмов в толстом кишечнике - до десятков миллиардов на 1 кг содержимого. Положительное значение микрофлоры кишечника состоит в конечном разложении остатков непереваренной пищи и компонентов пищеварительных секретов, создании иммунного барьера, торможении патогенных микробов, синтезе некоторых витаминов, ферментов и других физиологически активных веществ, участии в обмене веществ организма [8,9,11,13,19]. Ферменты бактерий расщепляют волокна клетчатки, непереваренные в тонкой кишке. Продукты гидролиза всасываются в толстой кишке и используются организмом. У разных людей количество целлюлозы, гидролизуемой ферментами бактерий, неодинаковое и составляет в среднем около 40% [4,8,13,17,20].

Пищеварительные секреты, выполнив свою физиологическую роль, частично разрушаются и всасываются в тонкой кишке, а часть их поступает в толстую кишку. Здесь они также подвергаются действию микрофлоры. С участием микрофлоры инактивируются энтерокиназа, щелочная фосфатаза, трипсин, амилаза. Нормальная микрофлора подавляет патогенные микроорганизмы и предупреждает инфицирование макроорганизма. Нарушение нормальной микрофлоры кишечника при различных соматических заболеваниях, в результате длительного введения антибактериальных препаратов или при оперативном вмешательстве нередко влечет за собой осложнения, вызываемые бурным размножением в кишечнике дрожжей, стафилококка, протея и других микроорганизмов [2,4,8,11,13,17].

Для того, чтобы кишечник человека был здоров, необходим разумный баланс между полезной и вредоносной микрофлорой. Если полезной микрофлоры становится слишком мало, то наступает дисбактериоз, выражающийся в таких неприятных явлениях, как диарея, запор и метеоризм [1,2,8,9,16,19,21]. Резекция участка кишки может привести к нарушению выше перечисленных функций и зависит от возраста пациента, уровня резекции и длины сохраненной ободочной кишки. В связи с тем, большое практическое значение приобретает изучение последствий подобных операций и проведение профилактики возможных нарушений, развивающихся в послеоперационном периоде у детей [5,6,12,14,18,20].

После резекции кишечника организм подвергается значительным патофизиологическим изменениям [7,10,12,15,21]. Тяжесть патолофизиологических изменений по клиническому проявлению классифицируют на несколько степеней: легкое, среднее и тяжелое.

Легкое течение у детей характеризуется периодической диареей и повышенным газообразованием, анемией, снижением веса, но незначительным.

Средняя сопровождается диареей (до 7 раз в сутки), масса тела постепенно снижается, анемия стойкая, присутствует гиповитаминоз, имеются осложнения (камни в почках, желчном пузыре, язвы в кишечнике, желудке).

При тяжелом течении диарея очень частая (до 15 раз в сутки), масса тела катастрофически низкая, обмен веществ очень сильно нарушен, анемия выраженная, кожа сухая и шелушится, могут наблюдаться психические и невротические расстройства [2,4,6,9,11].

Цель исследования. Проведения сравительного анализа изменений частоты стула в зависимости от объема резекции кишечника.

Материал и методы

В основу настоящей работы положены данные обследования и лечения 31 больных от момента рождения до 5-лет получившие хирургическое лечение в клинической базе кафедры детской хирургии Бухарского государственного медицинского института, в период 2018-19 гг. За этот период в отделение детской и неонатальной хирургии лечение получили 387 больных с различными патологиями толстого кишечника. Из них у 31 (8,1%) больных проведено радикальное или паллиативное хирургическое вмешательство. Из 31 больных у 18 (58,1%) диагностировано atresia ani et rekti, болезнь Гиршпрунга обнаружено у 7 (22,6%) больных, у 6 (19,3%) больным диагностировали долихосигму. Этим больным различные периоды жизни, по показаниям проведено оперативное вмешательство в экстренном или в плановом порядке.

Результат и обсуждения

Нами проведено клиническо-лабораторные и рентгенологические исследования у 31 больных в возрасте от момента рождения до 5-летного возраста, из них 17 мальчики, 14 девочек. Для исследования патологии толстой кишки производили обзорную рентгенографию и ирригографию в момент заполнения и после опорожнения, в различных положениях пациента для изучения фиксации и патологических смещений толстой кишки.

При определении аномалий аноректальной области использовали методику определения уровня атрезии прямой кишки 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 (22,6%) новорожденным. Высокая форма atresia ani et rekti (со свищом и без) обнаружено у 11 (35,5%) больных, у 3-х (9,7%) больных наложена сигмастома, им в 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-промежностная проктопластика по методу Сааве-Бале, у 3-х (9,8%) больных для лечения данной патологии использовано трансанальное низведения и удаления аганглионарной части толстого кишечника по Делаторе-Мандрагона. У 3-х (9,8%) больных с долихосигмой произведено частичная резекция, с наложением анастомоза "конец в конец". Решающими факторами оперативной тактики было данные ирригографии и клинико-функциональное состояние сигмовидной кишки. Оперативному лечению подлежали только те больные дети, у которых имеются выраженные признаки удлинение 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. В послеоперационном периоде у большинстве больных наблюдалось учащенный, жидкий, неоформленный стул, темно-зеленого цвета, что свидетельствовало о нарушение симбиоза микрофлоры кишечника. Из 31 больных пролеченных по поводу патологий толстого кишечника у 16 (51,6%) больных в послеоперационном наблюдалось легкая степень функциональной нарушении кишечника, у них наблюдалось периодическая диарея, которого компенсировали назначением инфузионно-трансфузионной терапии, назначением пре-, пробиотиков. У 7-х (22,6%) пациентов наблюдалось функциональное нарушение средней тяжести. Среднее ежесуточное количество стула составляла от 5 до 10 раз в сутки. Тяжелое функциональное нарушение отмечалось у 8 (25,8%) больных наблюдали частую диарею, и в отдельных случаях суточная частота стула составляло до 20 раз, и в 2-х (6,4%) случаях из-за тяжести общего состояния и наличия сопутствующих патологий наблюдалось летальный исход. Жидкий стул от 6 месяцев до 2-х лет продержался в основном у детей, перенесших дистальную или обширную резекцию толстого кишечника. Частота стула в этих случаях было более 5-6 раз в сутки, иногда доходило до 20 раз в сутки. У этих больных часто наблюдался отставание в физическом развитие, в некоторых случаях истощение организма, что потребовало на фоне комплексного лечения, дополнительного назначения препаратов парентерального питания.

Вывод

Наличие неустойчивого, неоформленного стула свидетельствует об нарушение нормального функционирования микрофлоры кишечника. Результаты оперативного лечения заставляют хирургов искать более эффективные органосохраняющие оперативные методы коррекции патологий толстой кишки, приводящую к улучшению качества жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Амирова В. Р. и др. Состояние местного иммунитета у новорожденных детей, получающих различные виды вскармливания. // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. - 2011. - № 1. - С. 84-89.
2. Дудникова Э.В. Диареи у детей. Пособие для врачей. Ростов-на-Дону, 2008. 126 с
3. Дудникова Э.В. Современный взгляд на кишечный дизбактериоз у детей. Ростов-на-Дону. 2007, 66с.
4. Карпина, Л. М. и др. Становление кишечного микробиоценоза у детей первого года жизни и пути его коррекции. // Вопросы детской диетологии. - 2010. - № 5. - С. 45-49.
5. 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.; стр. 147-152.
6. Мухина Ю.Г., Чубарова А.И., Слабука Н.В. и др. Тактика

динамического наблюдения за детьми, перенесшими хирургические заболевания кишечника в периоде новорожденности, Вестник семейной медицины, 2006, №1, 30-32 стр.
7. Мухина Ю.Г., Чубарова А.И., Слабука Н.В. и др. Эпидемиология и исходы хирургических заболеваний периода новорожденности, Вестник семейной медицины, 2006, № 3, 28-30.
8. Нетребко О.К. Пробиотики и пребиотики в питании детей грудного возраста. Педиатрия, 2007, Т.86, №1. -с.80-87.
9. Захарова И. Н. и др. Формирование кишечной микробиоты у детей первого полугодия жизни и характер вскармливания. // Вопросы практической педиатрии. - 2010. - № 5. - С. 115-121.
10. 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 2015г.стр стр.111.
11. Урсова Н.И. Дисбактериозы кишечника у детей. М., 2006. "Компания БОРГЕС". 240 с. 16
12. 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 2015г.стр 153.
13. Шабалов Н.П. Детские болезни. Учебник для педиатрического факультета т.1.Спб: Питер, 2011г. - 928 стр.
14. Barrena S., Andres A.M., Burgos L. et al. Long-term results of the treatment of total colonic aganglionosis with two different techniques. Eur. J. Pediatr. Surg. 2008; 18: 6: 375-379.
15. Bianchi A. Autologous gastrointestinal reconstruction for short bowel syndrome. Br. J. Hosp. Med. (Lond). 2007; Jan; 68 (1):24-7.
16. Cordero Cruz A.M.I, Aguilella Vizca?no M.J. et al. Home parenteral nutrition in infants and children in a tertiary level hospital between 1993 and 2009. Nutr. Hosp. 2012; Jan-Feb; 27 (1): 262-5.
17. Das K., Kini U., Babu M.K. et al. The distal level of normally innervated bowel in long segment colonic Hirschsprung's disease. Pediatr Surg. Int. 2010; 26: 6: 593-599.
18. Endo M. et al. Motor activity of refashioned colorectoanus in patients with total colonic aganglionosis. J. Pediatr Surg. 1996; 31: 283-290.
19. Dibb M.I., Teubner A, Theis V. et al. Review article: the management of longterm parenteral nutrition. Aliment Pharmacol Ther. 2013; Mar; 37 (6):587-603.
20. 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.
21. Zamvar V.I, Puntis J.W, Gupte G et al. Social circumstances and medical complications in children with intestinal failure. Arch Dis Child. 2014; Apr; 99(4):336-41.

Поступила 09.03.2020

УДК 615.275.4

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА И ВОЗМОЖНОСТИ ИММУНОКОРРЕКЦИИ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Рахимов З.К.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Авторами проведено исследование по изучению влияния местной иммунокорригирующей терапии не некоторые показатели иммунного статуса у больных с переломами нижней челюсти (ПНЧ). При переломах нижней челюсти (ПНЧ) частота послеоперационных осложнений, несмотря на применение современных мер профилактики, не уменьшается, составляя 5,5-14,1% от всех осложнений при данном заболевании. Показано, что травматический остеомиелит нижней челюсти развивается при низкой иммунологической реактивности организма. Актуальной остается задача разработки новых эффективных способов воздействия на инфекционный процесс, в частности методов стимуляции местного и общего иммунитета.

Ключевые слова: переломы нижней челюсти, травматический остеомиелит, терапия, имудон.

ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШЛАРИДА БЕМОРЛАРДА ПОСТРАВМАТИК ЯЛЛИҒЛАНИШ АСОРАТЛАРИДА ИММУНОКОРЕКЦИЯНИ АМАЛГА ОШИРИШ ВА ИММУН ҲОЛАТИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Рахимов З.Қ.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Муаллиф томонидан пастки жағ синиши (ПЖС) мавжуд бўлган беморларда маҳаллий иммункоррекцион терапия воситаларнинг, беморнинг иммун холатнинг кўрсаткичларига таъсири ўрганилган. ПЖСда операция амалиёти бажарилгандан сўнг асоратларнинг кўрсаткичлари замонавий профилактик чоралар ўтказилишидан қатъий назар ўзгаришсиз қолиб келмоқда ва ПЖС касалликларининг барчасини умулаштирилган кўрсаткичлари ичида 5,5-14,1% ташкил қилмоқда. Организмнинг иммун реактивлиги пасайган ҳолатларда пастки жағ травматик остеомиелитининг ривожланиши маълум ҳолат. Изланишлар асосида янги усулларни инфекцион жараёнга таъсири самараси ишлаб чиққрилган, яъни маҳаллий ва умумий иммунитетни стимуллаш усуллари ёрдамида.

Калит сўзлар: пастки жағ синиши, травматик остеомиелит, терапия, имудон.

FEATURES OF THE IMMUNE STATUS AND POSSIBILITY IMMUNOCORRECTION AT POST-TRAUMATIC INFLAMMATORY COMPLICATIONS AT PATIENTS WITH JAW FRACTURES

Rakhimov Z.K.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Authors conduct research on studying of influence local immunocorrection therapies on some indicators of the immune status at patients with jaw fractures (JF). At jaw fractures (JF) frequency of postoperative complications, despite application of modern measures of prevention, does not decrease, making 5,5-14,1 % from all complications at the diseases. It is shown that the traumatic osteomyelitis of the mandible develops at low immunocorrection reactance of an organism. Actual there is a problem of develop new effective influence on infectious process, in particular methods of stimulation of local and general immunity.

Keywords: crises of the bottom jaw, a traumatic osteomyelitis, therapy, imudony.

Актуальность

При переломах нижней челюсти (ПНЧ) частота послеоперационных осложнений, несмотря на применение современных мер профилактики, не уменьшается, составляя 5,5-14,1% от всех осложнений при данном заболевании [4, 12, 15]. Показано, что травматический остеомиелит нижней челюсти развивается при низкой иммунологической реактивности организма [1, 2, 4, 5, 7, 8]. Актуальной остается задача разработки новых эффективных способов воздействия на инфекционный процесс, в частности методов стимуляции местного и общего иммунитета.

Исследование выполнено на базе отделения челюстно-лицевой хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра.

Цель исследования

Изучение влияния местной иммунокорригирующей терапии не некоторые показатели иммунного статуса у больных с переломами нижней челюсти (ПНЧ).

Материал и методы

На стационарном лечении находилось 93 пациента с ПНЧ (от 17 до 62 лет), 57 больных с диагнозом од-

носторонний перелом, 36 - двухсторонний перелом (ПНЧ). Больные были разделены на 2 группы: 1 группа - 42 человека, которым проводилась традиционная терапия, 2 группа -51 пациент, которым дополнительно давался иммунокорригирующий препарат Имудон.

Оценивали показатели неспецифической резистентности (компоненты комплемента С3 и церулоплазмин) иммунохимическим методом, уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), среднемолекулярных пептидов (СПМ) в крови, комплемента С3, фагоцитарную активность нейтрофилов, концентрация церулоплазмина.

Результат и обсуждения

Комплексное лечение с применением иммунокорригирующего препарата Имудон позволило снизить концентрацию СМП (с 0,58±0,06 усл.ед. до 0,28±0,02 усл.ед., $p<0,05$), уровень ЦИК (с 78,1±5,12 усл. ед. до 34,8±3,12 усл.ед., $p<0,05$), концентрацию церулоплазмина (с 39,6±0,52мг/дл до 25,2±0,22 мг/дл). Уровень комплемента С3 после лечения достоверно повысился по сравнению с исходным (с 68,8±2,15 мг/дл - 101,6±5,62 мг/дл, $p<0,05$).

За 5 лет на стационарном лечении находилось 93 больных с ПНЧ в возрасте от 17 до 62 лет, 67 мужчин и 26 женщин. Преобладали лица молодого возраста, только 8 мужчин были в возрасте старше 50 лет. Односторонний ПНЧ имели 57 пациентов, двухсторонний - 36.

Контрольную группу составил 31 практически здоровый человек.

Среди наблюдаемых больных 68,3% пациентов поступили в стационар в первые сутки заболевания, в срок до трех суток - 24,5%, остальные - позднее 3 суток. По причине поздней иммобилизации отломков нижней челюсти в щели перелома развился гнойно-воспалительный процесс. Источником гнойной инфекции являлся зуб с некротизированной пульпой или патологическим процессом в периапикальных тканях. В случаях быстрого устранения очага инфекции, адекватной антимикробной терапии и надёжной фиксации отломков воспалительный процесс купировался. При задержке экстракции зуба и отсутствии надёжной иммобилизации костных отломков отмечался переход острого травматического остеомиелита в гнойно-деструктивный процесс.

Традиционно выполняли ортопедическую иммобилизацию при помощи различных модификаций, индивидуально изогнутых проволочных либо стандартных ленточных шин с зацепными петлями. Медикаментозная терапия включала антибактериальные (цефтриаксон, сульфаниламидные препараты), десенсибилизирующие, обезболивающие препараты.

Все больные были разделены на 2 группы: 1 группа - 42 больных, которым проводилась традиционная терапия, 2 группа -51 пациент, которым дополнительно давался иммунокорригирующий препарат Имудон (перед операцией).

Оценивали показатели неспецифической резистентности (компоненты комплемента С3 и церулоплазмин) иммунохимическим методом, уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), среднемолекулярных пептидов (СПМ) в крови по методу Габриэляна А.И. (1981), фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН).

Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Динамика показателей неспецифической резистентности у больных с ПНЧ

Показатель	Контроль	1 группа		2 группа	
		Исходно	14 сутки	исходно	14 сутки
СМП (усл.ед.)	0,28±0,06	0,58±0,06*	0,58±0,06*	0,58±0,06*	0,28±0,02**
ЦИК (усл. ед.)	39,2±2,4	78,1±5,11*	78,1±5,12*	78,1±5,12*	34,8±3,12**
Комплемент С3 (мг/дл)	124,7±8,9	68,9±2,13*	68,8±2,15*	68,8±2,15*	101,9±5,64*
Церулоплазмин (мг/дл)	24,6±0,41	39,6±0,51*	39,6±0,52*	39,6±0,52*	25,2±0,22
ФАН (%)	27,7±0,61	38,4±1,38*	38,6±1,37*	38,6±1,37*	28,8±0,52

* - достоверность различий по сравнению с контролем, $p<0,05$

**- достоверность различий по сравнению с исходным значением в той же группе, $p<0,05$

Исходно все исследуемые показатели в обеих группах достоверно отличались от контроля.

Высокие значения уровня СМП у больных с ПНЧ свидетельствовали о неблагоприятном клиническом течении воспалительного процесса, так как они обладают токсичностью и снижают тем самым местную резистентность.

Фагоцитарная активность нейтрофилов (ФАН) у наблюдаемых больных статистически достоверно (в 1,4 раза) превышала уровень у здоровых лиц и практически не изменялась в динамике в 1-й группе.

Уровень ЦИК исходно был выше более чем в 2 раза, под их влиянием происходит высвобождение лизосомальных ферментов из нейтрофилов, активируются клетки - носители медиаторов, индуцируя острый воспалительный процесс.

Наблюдалось уменьшение уровня комплемента С3 у больных с ПНЧ почти в 2 раза по сравнению с контролем, что, по-видимому, происходило вследствие "усиленного их потребления" ЦИК на фоне гнойно-воспалительного процесса. Низкие значения комплемента С3, отвечающего за иммунное прилипание ЦИК и хемотаксис, способствуют экзоцитозу гранул нейтрофилов и секреции лизосомальных гидролаз.

Альтерация тканей с распадом клеток в процессе воспаления приводит к возрастанию церулоплазмина, который усиливает активацию лизосомального комплекса нейтрофилов.

После курса терапии в течение 14 дней уровень всех исследуемых показателей в 1-й группе не менялся по

сравнению с исходным и достоверно превышал аналогичные показатели в контрольной группе.

Во 2-й группе комплексное лечение с применением иммунокорригирующего препарата Имудон позволило достоверно и значительно снизить концентрацию СМП (в 2 раза), уровень ЦИК - в 2,3 раза. После проведенной терапии эти показатели приблизились к значениям в контрольной группе. Уровень комплемента С3 повысился после проведенного лечения, однако, остался ниже контрольных значений (101,6 + 5,62 мг/дл, в контроле 124,7±8,9 мг/дл, $p<0,05$).

Концентрация церулоплазмина после лечения снизилась на 64%. Оба показателя - церулоплазмин и ФАН - после проведенного лечения во 2-й группе не отличались от контроля.

Выводы

Полученные данные свидетельствуют о возможности использования в лечение этих больных препарата Имудон, усиливающего факторы иммунной защиты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агарков Н.М., Гонтарев С.Н., Зеленский В.А., Доменюк Д.А., Макконен К.Ф., Афанасова Е.П., Иванов А.В., Субботина Т.И. Математическое прогнозирование развития флегмон при остром одонтогенном остеомиелите челюсти по показателям крови и системного иммунитета / Медицинский вестник Северного Кавказа, 2018.- №1.- С.62-65.
2. Беловолова Р.А., Новосядлая Н.В., Новгородский С.В. Особенности иммунного статуса и возможности иммунокоррекции при посттравматических воспалительных осложнениях у больных с открытыми переломами нижней челюсти // Иммунология. - 2002.- №5. - С.287-293.
3. Боймурадов Ш.А., Убайдуллаев М.Б. Динамика иммунных показателей при применении иммуномодулина у больных с переломом нижней челюсти. // Стоматология. - 2000. - № 4. - С. 34-37.
4. Никитин А.А., Лапшин В.П., Косяков М.Н., Стучилов В.А., Малыченко Н.В. Современные методы диагностики и лечения одонтогенных медиастинитов / Российская оториноларингология, 2004. - №5. - С. 15-18.
5. Робустова Т.Г. Новые тенденции в течении одонтогенных остеомиелитов челюстей / Российский стоматологический журнал, 2006. - N 5. - С. 32-34.
6. Федотов С.Н., Лызганов В.А. Иммунокорригирующее лечение при переломах нижней челюсти у жителей европейского Севера // Стоматология. - 2000. - № 3. - С.26-29.
7. Olawale O. Adamson, Olalekan M. Gbotolorun, Olalekan Odeniyi, Oyinlola O. Oduyebo, Wasiu L. Adeyemo. Assessment of predictors of treatment outcome among patients with bacterial odontogenic infection / Saudi Dent J. 2018 Oct; 30(4): 337-341.
8. Rishi Kumar Bali, Parveen Sharma, Shivani Gaba, Avneet Kaur, Priya Ghanghas. A review of complications of odontogenic infections / Natl J Maxillofac Surg. 2015 Jul-Dec; 6(2): 136-143.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.636/616.993.195

ПРИМИНЕНИЯ ЙОДДИЦЕРИНА ПРИ ОБРАБОТКЕ ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ПЕЧЕНИ

Рахматов Ш.Ш., Икромов Т.Э., Мухамадиев И.Ш.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В статье проанализированы результаты обработки остаточной полости при эхинококкэктомии у больных эхинококкозом печени различными методами антипаразитарной обработки остаточной полости. Результаты исследования показали, что при обработке остаточных полостей йоддицерином во время эхинококкэктомии печени, отмечается губительное действие препарата на все типы зародышевых элементов эхинококка и микроорганизмов, относительно безвреден для организма больного.Применение йоддицерина для обработки остаточной полости уменьшает число послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

Ключевые слова: эхинококкэктомия, остаточный полость, йоддицерин.

THE APPLICATION OF JUDICARIA WHEN PROCESSING THE RESIDUAL CAVITY OF THE LIVER CYSTECTOMY

Rakhmatov Sh. Sh., Ikromov T. E., Mukhamadiev I. Sh.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The article analyzes the results of treatment of the residual cavity during echinococcectomy in patients with liver echinococcosis using various methods of antiparasitic treatment of the residual cavity. The results of the study showed that when treating residual cavities with yoddicerin during liver echinococcectomy, the drug has a detrimental effect on all types of germ elements of Echinococcus and microorganisms, which is relatively harmless to the patient's body. The use of judiciary for the treatment of residual cavity reduces the number of postoperative complications and recurrence of the disease.

Key words: echinococcectomy, residual cavity, iodine dicerin.

JIGAR ECHINOKOKKEKTOMIYASIDAN KEYINGI QOLDIQ BO'SHLIQNI YODDITSERIN BILAN ISHLOV BERISHDA QO'LLASH

Raxmatov Sh.Sh., Ikromov T.E., Muxamadiyev I.Sh.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Maqolada qoldiq bo'shliqni antiparazitik davolashning turli usullari yordamida jigar echinokokkozi bilan og'rigan bemorlarda echinokokkektomiya paytida qoldiq bo'shliqni davolash natijalari tahlil qilinadi. Tadqiqot natijalari jigar echinokokkektomiya davomida yoddiserin bilan qoldiq bo'shliqlar davolashda, dori Echinococcus va mikroorganizmlar pusht elementlar barcha turlari bo'yicha zararli ta'sir ko'rsatadi, deb ko'rsatdi. Qoldiq bo'shlig'ini obrabotkasi uchun yodoserindan foydalanish operatsiyadan keyingi asoratlar va kasallikning takrorlanish sonini kamaytiradi.

Kalit so'zlar: echinokokkektomiya, qoldiq bo'shliq, yod dikerin.

Актуальность

Эхинококкоз продолжает оставаться серьезной медицинской проблемой во многих странах мира, так как будучи тяжелым паразитарным заболеванием он характеризуется значительной распространенностью и существованием эндемических районов [1,2]. Для большинства стран азиатского региона эхинококкоз является краевой патологией. Узбекистан -один из эндемических очагов эхинококковой болезни, где уровень заболеваемости составляет до 10 человек на 1000 населения и, не имеет тенденции к снижению [3,4]. На сегодняшний день эхинококкоз называют гельмин-тологическим раком XXI века. Поэтому это определило стратегию ВОЗ и Международного эпизоотического бюро по включению эхинококкоза в список заболеваний, требующих первоочередной ликвидации [5, 6, 7, 11, 12].

Несмотря на значительные достижения в хирургии печени и, внедрение новых технических средств, при выполнении операций, в ближайшем послеоперационном периоде при эхинококкозе печени от 10- до 64% случаев имеют место типичные осложнения (нагноения остаточной полости, формирования наружного гнойного и желчного свищей т.д),летальност составляет 1-3 %. [1,2,8,11]. В связи с этим совершенствование методов диагностики, лечении эхинококка печени и его осложнений, а также технических приемов,способных снизить частоту осложнений после эхинококкэктомий, имеет важное значение в лечении больных с данной патологией [5, 9,].

Во время операции больных с эхинококкозом большое значение придается использованию эффективных гермицидов при противопаразитарной обработке остаточной полости. действию на зародышевые элемент (протосколексы и ацефалоцисты) эхинококко-

вой кисты все методы антипаразитарной обработки можно подразделить на следующие основные группы: с преимущественно химическим(фармакологическим) воздействием, физическим и биологическим фактором воздействия. В настоящее время способов, объединяющих этих анти паразитарных метода, нет. Большое число рецидивов заболевания и неудовлетворенность (высокая токсичность, недостаточность гермицидной активности) результатами интра и послеоперационного использования гермицидных препаратов, длительность экспозиции их во время операции, иногда с повторением манипуляции (многократность) заставили искать новые способы обработки кисты.

Цель исследования: Улучшение результатов хирургического лечения эхинококкоза печени, путём применения йоддицерина при обработке остаточной полости.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения 31 больных с различными формами эхинококкоза печени. Возраст больных составил от 18 до 61 лет. Женщин было 18(58,1%) человека, мужчин - 13(41,0%). Большинство больных составили пациенты наиболее молодого и трудоспособного возраста. Паразитарные кисты локализовались преимущественно в правой доле печени в 22 (70,9%) случаях), в левой доле 7 (22,5%) больных. Поражение обеих долей выявлено в 2 (6,6%) случаях. Характерным для клинического течения эхинококкоза печени было многообразие симптоматики, которая в значительной степени зависела от фазы развития паразита, размера и локализации кист, характера осложнений. Осложненные формы эхинококкоза печени были выявлены у 23 больного. Из них, в 22 (95,6 %) случаях они были связаны с нагноением кисты. Сдавление желчных протоков эхинококковыми кистами с развитием механической желтухи - у 1(4,4%) больного. В установлении правильного диагноза эхинококкоза печени и выборе адекватного метода операции, наряду с клинико-лабораторными данными, основную роль играли инструментальные методы (ультразвуковые, рентгенологические). Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства выполнялось всем больным, как основной метод для определения локализации, размеров паразитарных кист, расположение кисты в отношение крупных сосудов и желчных протоков печени. Все исследованные больные, в зависимости от проведенной интраоперационной обработки остаточных полостей при эхинококкэктомии, были разделены на 2 группы: основную и контрольную. В контрольную группу были включены 18(58,9%) больных, которым после эхинококкэктомии для обработки остаточных полостей был использован 80 % глицерин. Для антипаразитарной обработки остаточной полости, после тщательного отграничения операционного поля и окружаюших органов от паразитарной кисты , производилась пункционная аспирация эхинококковой жидкости иглой большего диаметра, снабженной боковыми отверстиями и соединенной к электроотсосу. После эвакуации паразитарной жидкости, вскрывалась фиброзная капсула, удалялись дочерние пузыри и хитиновая оболочка с помощью специальной ложки, затем производилась двух кратная анти паразитарная обработка остаточной полости раствором глицерина с его экспозицией в остаточной полости в течении 3-5 минут. Основную группу составили 13 (41,1%) пациентов, для обработки остаточных полостей которых был использован раствор Йоддицерина. Для этого, после отсасывания паразитарной жидкости и рассечении фиброзной капсулы, удаляли хитиновую оболочку и дочерние пузыри, затем производили однократную обработку остаточных полостей предложенным препаратом с его экспозицией в течение 1,5-2 минут. Основным требованием к нему было создание необходимой концентрации полезного вещества, активно влияющего на паразитарный процесс при минимальном повреждающем действии на структуры печени. Йоддицерин антисептическое средство для местного применения, представляющий собой соединение йода, диметильсульфоксид и глицерина. В отличие от обычного йодового раствора, препарат начинает действовать в течение 15-30 секунд после введения, и на протяжении 1,5-2 минуты происходит полная гибель микроорганизмов. Клинические исследования свидетельствуют, что данный препарат действует дольше, чем обычные спиртовые растворы йода, а также не оказывает раздражающего действия на структуры печени. Йоддицерин оказался высокоэффективным противопаразитарным средством..

Результат и обсуждение

Анализ результатов лечения больных контрольной группы, которым антипаразитарная обработка остаточных полостей выполнялась традиционным способом с использованием 80 % глицерина показал, что из 18 больных контрольной группы поражение правой доли печени отмечено у 22(70,9%) больных, левой у 7(22,5%) и поражение обеих долей печени у 2 (6,5%). В контрольной группе неосложненные формы эхинококкоза печени были выявлены у 5 (27,8%), осложненные - у 13 (72,2%).Частыми осложнениями гидатидозного эхинококкоза печени явились нагноение эхинококковой кист, отмечавшиеся у 22 (95,6%) больных, желчные свищ - у 1(4,4%) пациентов. У последнего наблюдалось сочетание свища с нагноением остаточной полости, которая протекала выраженными признаками интоксикации, что отражалось на показателях функционального состояния печени. Во время операции, после пункции кисты с эвакуацией из нее жидкости и вскрытия фиброзной капсулы, удалялись дочерние пузыри и хитиновая оболочка. Обязательным интраоперационным моментом была двукратная обработка остаточной полости раствором 80 % глицерина с экспозицией его в полости в течение 5 минут. При ликвидации остаточной полости предпочтение отдавалось закрытому способу эхинококкэктомии. При осложненных формах эхинококка печени применяли полузакрытый способ, путем вставления в полость дренажной трубки. Необходимо отметить, что выбор способа ликвидации остаточной полости был дифференцированным, в зависимости от локализации, размеров, количества паразитарных кист и характера их осложнений. При неосложненных эхинококковых кистах в целях ликвидации остаточной полости использован вариант капитонажа по Дельбе с оставлением в полости дренажной трубки. Кроме этого применялись методы инвагинации. Из общего числа оперированных, послеоперационных осложнений наблюдались у 7 (22,5%) больных. Со стороны остаточной полости од-

ними из тяжелых являлись билиарные осложнения, которые влияли на сроки заполнение остаточной полости и длительность послеоперационного течения заболевания. После радикальных оперативных вмешательств указанное осложнение отмечалось у 1 (4,4%) больного в виде наличия желчных свищей в остаточой полости с желчеистечением, которые ликвидировались самостоятельно без проведения дополнительных лечебных мероприятий, в срок - 31 дней. Нагноение остаточной полости отмечалось у 6 (19,3%) пациентов. Поступление содержимого остаточной полости из дренажной трубки сохранялась в течение 2-2,5 месяцев. В целом сроки полной ликвидации остаточной полости соответствовали, примерно 39,5±13,5 дням. Рецидив заболевания наблюдалось у контрольной группы у 4 (2,2%) больных. Их возникновение возможно, было обусловлено неадекватной интраоперационной обработкой остаточной полости, низкой антипаразитарной активностью используемого препарата, диссеминацией эхинококковой жидкости во время первичной операции, при несоблюдении принципов апаразитарности и антипаразитарности.

Основную группу составили 13 пациентов, у которых в обработке остаточных полостей был использован раствор Йоддицерина. В эту группу были включены больные, исключительно с эхинококкозом печени с различной локализацией. С осложненным течением заболевания было 10 (76,9%) больных, с неосложненным - 3 (23,1%). Клиническая картина заболевания протекала аналогично контрольной группе. У 12 (92,3%) больных был диагностирован первичный эхинококкоз печени, у 1 (7.7%) - рецидивный. Эхинококковые кисты располагались в правой доле печени у 8 (61,5%) больных, поражение левой доли наблюдалось у 4 (30,7%), причем у 1 (7,8%) отмечено поражение обеих долей печени. В раннем послеоперационном периоде осложнения наблюдалось у 1 (7,7%) больного, который проявлялся. желчеистечением из дренажной трубки остаточной полости, который самоликвидировался в к 11-12 суткам после операции. Полная регенерация остаточных полостей больних основной группы наблюдалась в 31 (81,6%) случаях независимо от проведенного способа эхинококкэктомии. Среднее пребывание всех больных в стационаре составляло 11,0±2,0 дней. У больного с нагноением остаточной полости, длительное время отмечалось поступление из дренажной трубки гнойного отделяемого. У больного регулярно, методом УЗИ, проводилось динамическое наблюдение за состоянием остаточной полости При котором отмечали полную регенерацию остаточной полости без каких-либо существенных осложнений.

При исследовании больных в отдалённые сроки после операции выделений из дренажной трубки остаточная полость было незначительно.. Дренажные трубки удалялись после уменьшения остаточной полости до 1,0 см в диаметре и прекращения выделений из дренажной трубки. Исследования показали, что применение Йоддицерина как средства для обработки остаточных полостей позволило уменьшить число, послеоперационных осложнений, что значительно влияло на исход оперативного лечения. Гистологические исследования показали, что после применения Йоддицерина в остаточной полости эхинококка печени обнаруживались лишь погибшие протосколексы, причём структурных изменений вблизи фиброзной капсулы до и после обработки остаточной полости кисты не выявлено. На наш взгляд наиболее благоприятное течение послеоперационного периода у основной группы больных, было обусловлена применением раствор Йоддицерина которий одномоментно обладает как антисептический так и антипаразитарним свойствам.

Выводы

1. Йоддицерин обладает как антисептический так и антипаразитарним свойствам.

2. Применение Йоддицерина в обработке остаточных полостей при эхинококкэктомии печени показывает его выраженное губительное действие на все типы зародышевых элементов эхинококка и относительно безвредное воздействие на макроорганизм.

3. Возможно широкое применение Йоддицерина в хирургической лечении эхинококкоза печени различной локализации, с целью профилактики послеоперационных осложнений заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аллабергенов А.Т., Алиев М.М., Байбеков И.М. и др. Профилактика рецидива множественного эхинококкоза печени у детей // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2001. №6. Т. 160. С. 47-50.
2. Даминова Н.М., Курбонов К.М. Ранние послеоперационные осложнения при эхинококкозе печени // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2008. Т. 167, № 5. С. 68-70.
3. Икрамов А.И. Комплексная лучевая диагностика и выбор метода хирургического лечения эхинококкоза легких и печени: автореф. ... д-ра мед. наук. Ташкент, 2003. 33 с.
4. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. и др. Частота и причины рецидивного и резидуального эхинококкоза печени и брюшной полости //Хирургия Узбекистана. 2003. №1.С. 24-27.
5. Абдиев Т.А., Вахабов Т.А., Журавлева Н.А. и др. Прогноз изменения ситуации по эхинококкозу среди населения в Узбекистане // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2000. №3. С. 53-54.
6. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Беркинов У.Б. и др. Малоинвазивные вмешательства в хирургии эхинококкоза // Хирургия Узбекистана. 2007. №2. С. 6-9.
7. Лотов А.Н., Черная Н.Р., Бугаев С.А. и др. Сберегающая хирургия при эхинококкозе печени // Анналы хирург. гепатологии. 2011. Т. 16, №4. С. 11-18.
8. Нишанов Ф.Н. Этиопатогенетические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2011.Т. 170, №2. С. 91-94.
9. Каюмов Т.Х., Нурмухамедов Б.М., Шарипов Ю.Ю. Новое в профилактике рецидива и нагноения остаточных полостей после эхинококкэктомии печени // Медицинский журнал Узбекистана. 2010. №3. С. 17-18.
10. Tabain I., Sviben M., Ljubin-Sternak S. et all. Seroprevalence of Echinococcus granulosus infection in Croatian patients with cystic liver disease // Helminthollogy. 2010. P. 1-4.
11. Varbobitis I.C., Pappas G., Karageorgopoulos D.E. et all. Decreasing trends of ultrasonographic prevalence of cystic echinococcosis in a rural Greek area //Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2010. №3.P. 9.

REFERENCES

1. Allabergenov AT, Aliev MM, BajbekovIM i dr. Profilaktika recidiva mnozhestvennogo jehinokokkoza pecheni u detej [Prevention of relapse of multiple echinococcosis of the liverinchildren]. Vestnik hirurgii im. I.I. Grekova [Herald of Surgery n.a. I.I. Grekov]. 2001; 160 (6): 47-50. (in Russian).
2. Daminova N.M., Kurbonov K.M. Rannie posleoperacionnye oslozhnenija pri jehinokokkoze pecheni [Early postoperative complications of liver echinococcosis]. Vestnik hirurgii imeni I.I. Grekova [Herald of Surgery n.a. I.I. Grekov]. 2008; 167(5): 68-70. (in Russian).
3. Ikramov A.I. Kompleksnaja luchevaja diagnostika i vybor metoda hirurgicheskogo lechenija jehinokokkoza legkih i pecheni [Complex

radiation diagnosis and choice of surgical treatment of lung and liver echinococcosis]: avtoref. □dokt. med. nauk. Tashkent; 2003. 33 p. (in Russian)
4. Nazyrov F.G., Akilov H.A., Devjatov A.V. i dr. Chastota i prichiny recidivnogo i rezidual'nogo jehinokokkoza pecheni i brjushnoj polosti [The incidence and causes of recurrent and residual echinococcosis liver and abdominal cavity]. Hirurgija Uzbekistana [Surgery of Uzbekistan]. 2003; 1: 24-27. (in Russian)
5. Abdiev T.A., Vahabov T.A., Zhuravleva N.A. i dr. Prognoz izmenenija situacii po jehinokokkozu sredi naselenija v Uzbekistane [The prognosis of change in the situation on echinococcosis among thepopulation in Uzbekistan]. Medicinskaja parazitologija i parazitarnye bolezni [Medical Parasitology and Parasitic Diseases]. 2000; 3: 53-54. (in Russian)
6. Karimov Sh.I., Krotov N.F., Berkinov U.B. i dr. Maloinvazivnye vmeshatel'stva v hirurgii jehinokokkoza [Minimally invasive surgical interventions in echinococcosis]. Hirurgija Uzbekistana [Surgery of Uzbekistan]. 2007; 2: 6-9. (in Russian)
7. Lotov A.N., Chernaja N.R., Bugaev S.A. idr. Sberegajushhaja hirurgija pri jehinokokkoze pecheni [Surgery saves with liver echinococcosis]. Annaly hirurg. Gepatologii [Annals of surgical hepatology]. 2011; 16(4): 11-18. (in Russian)
8. Nishanov F.N. Jetiopatogeneticheskie aspekty recidivnogo jehinokokkoza pecheni i ego diagnostika [Etiopathogenic aspects recurrent echinococcosis of the liver andits diagnostics]. Vestn. hirurgii im. I.I. Grekova [Herald of Surgery n.a. I.I. Grekov]. 2011; 170(2): 91-94. (in Russian)
9. Kajumov TH, Nurmuhamedov BM, Sharipov JuJu. Novoe v profilaktike recidiva i nagnoenija ostatochnyh polostej posle jehinokokkjektomii pecheni [New in the prevention of relapse and suppuration of the residual cavity after echinococcectomy liver]. Medicinskij zhurnal Uzbekistana [Medical Journal of Uzbekistan]. 2010; 3: 17-18. (in Russian)
10. Hamdamov BZ, Teshaev ShZh i dr. Ocenka jeffektivnosti lazernoj fotodinamicheskoj terapii pri obrabotke ostatochnyh polostej posle jehinokokkjektomii pecheni [Evaluation of laser photodynamic therapy in the processing of residual cavities after echinococcectomy of liver]. Biologija va tibbijot muammolari [Biology tibbiet muammolari]. 2015; 3(84): 104-107. (in Russian)
11. Tabain I, Sviben M, Ljubin-Sternak S et al. Seroprevalence of Echinococcus granulosus infection in Croatian patients with cystic liver disease. Helminthollogy. 2010; 1-4.
12. Varbobitis IC, Pappas G, Karageorgopoulos DE et al. Decreasing trends of ultrasonographic prevalence of cystic echinococcosis in a rural Greek area. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2010; 3: 9.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.833.17-009.11-06

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF FACIAL NEUROPATHY IN PATIENTS WITH OTHER SOMATIC PATHOLOGIES

Rakhmatova D.I.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

We evaluated the clinical and neurological criteria for the formation of facial nerve contractures at different stages of the disease in patients with comorbid conditions, for which there were surveyed 50 (100 ± 0.0%) patients with NFN, 22 of them (44.0 ± 7.0%) patients with NFN without somatic pathology, 28 (56.0 ± 7.0%) patients are comorbid and have coronary artery disease, diabetes and obesity of 2nd - 3rd stage. The work studied the psycho-emotional background of patients, conducted questionnaire assessment of the quality of life. It has been proven that the clinical course of facial nerve neuropathy is exacerbated by the presence of comorbidities, as well as complications of NFN being a cause of defect in the face,can be the main cause of the development of psycho-emotional changes and decrease in the patient's quality of life.

Key words: Neuropathy of facial nerve, contracture, pathological synkinesis, psychological tests of anxiety and depression, quality of life.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У БОЛЬНЫХ С ДРУГИМИ СОМАТИЧЕСКИМИ ПАТОЛОГИЯМИ

Рахматова Д.И.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В работе проведена оценка клинико-неврологических критерий формирования контрактур лицевого нерва на разных этапах заболевания у больных с коморбидными состояниями, для которой обследованы 50 (100 ± 0,0 %) пациентов с НЛН, из них 22 (44,0 ± 7,0 %) больных с НЛН без соматической патологии, 28 (56,0 ± 7,0 %) пациентов, коморбидных с ИБС, сахарным диабетом и ожирением II-III степени. В работе изучены психоэмоциональный фон больных, проведено анкетирование оценки качества жизни. Доказано, клиническое течение невропатии лицевого нерва усугубляется при наличии сопутствующей патологии, а также осложнения НЛН, приводящих к дефекту лица могут стать основной причиной развития психоэмоциональных изменений и снижению качества жизни пациента.

Ключевые слова: невропатия лицевого нерва, контрактура, патологические синкинезии, психологические тесты тревоги и депрессии, качество жизни.

СОМАТИК ПАТОЛОГИЯЛАРИ МАВЖУД БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЮЗ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИНИНГ ЎЗИГА ХОС КЕЧИШИ

Рахматова Д.И.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Илмий ишда комарбид ҳолат мавжуд беморларда юз нерви контрактурасининг ривожланиши, унда клиник ва неврологик мезонларни баҳолаш ўрганилган. Илмий ишда 50 (100 ± 0,0 %) нафар ЮНН мавжуд беморлар, шулардан 22 (44,0 ± 7,0 %) самотик патологиясиз ЮНН, 28 (56,0 ± 7,0 %) та бемор эса ЮИК, қандли диабет ва II-III даражали семизлиги билан комарбид бўлган ЮНН текширилган. Текширувлар натижасига кўра, юз нерви невропатиясининг клиник кечиши йўлдош патологиялар билан бирга келганда оғирроқ ўтиши, ҳамда юзнинг нуқсонига сабаб бўлувчи ЮННнинг асоратлари беморларнинг психоэмоционал ўзгаришларига ва беморлар ҳаёт сифатининг пасайишига муҳим омил бўлиши кузатилган.

Калит сўзлар: юз нерви невропатияси, контрактура, хавотир ва депрессия психологик тестлари, ҳаёт сифати, ҳаёт сифати.

Relevance

Face being visible part of the body, allows you to interact with the outside world, conveys feelings and emotions through expression, while their absence blocks the ability of this function, followed by disruption of functioning in society and defect in the activation of non-verbal signals [1]. Main characteristic of facial expressions is its integrity and dynamism, which means coordination of all movements of the facial muscles of the face mainly through the facial nerve, and its pathology leads to decrease of function of innervated muscles of varying severity [8,9]. Unfortunately, neuropathy of facial nerve occupies a leading place in the structure of all cranial mononeuropathies [4, 2]. Regardless of the reason of facial nervedefeat, debut of one-sided protopathis often occurs at working, socially active age, when personal and social rigor to appearance is most important. Asymmetry of face adversely affects both the physical and psycho-emotional condition of any person, often causing long-term disability due to cosmetic defect

in the face, and significantly reduces quality of life due to formation of depressive-emotional background of patients [6].

Basically, peak incidence is in the middle age [5]. In 70% of cases, course and prognosis of idiopathic NFN are favorable. Often there are mild cases with full recovery of facial movements of the face within 2-3 weeks, often there are cases of moderate severity with duration about two months [10]. However, in 30% of the patients, recovery is incomplete, with the formation of contracture of the facial muscles and development of pathological synkinesis. Factors predisposing to development of complications at NFN include the recurrence of the facial nerve neuropathies, Diabetes Mellitus (DM) [1], Arterial Hypertension (AH) [7], age of patients is elder than 60 years old [6].

NFN in patients with comorbid condition is difficult task for practitioners, especially when treating them at the outpatient stage. Many patients have, as a rule, more than two nosological forms of chronic somatic pathology, with cardiovascular diseases being the most common [1]. The high frequency and difficulty of timely diagnosis of etiological factors leading to the formation of these complications in case of neuropathy of the facial nerve, the complexity of their recovery in comorbid conditions served as the basis for finding new ways to evaluate the clinical and neurological criteria of this disease in somatically weakened individuals [3].

Based on the above, we set a goal to evaluate the clinical and neurological criteria for the formation of facial nerve contractures at different stages of the disease in patients with comorbid somatic pathologies.

Research material and methods

The study included 50 (100 ± 0.0%) patients with NFN, who were divided into two groups. The first group consisted of 22 (44.0 ± 7.0%) patients with NFN without somatic pathology, the second group included 28 (56.0 ± 7.0%) patients with NFN comorbid with CAD, diabetes and obesity of II-III degree. The group of patients was comparable in terms of sex, age, and clinical parameters, and the examined patients were observed for 3 years. A clinical and neurological assessment of changes in facial muscles of the face; The psycho-emotional background of patients with NFN was studied using functional hospital scales of anxiety and depression HADS I and HADS II and somatic screening. A survey was conducted to assess the quality of life according to the SF-36 scale (Health Status Survey), which is a questionnaire for assessing the quality of life. The questionnaire (a total of 36 items) grouped 8 sections, where the evaluation criteria were physical functioning, role-playing, pain syndrome, general health, vitality, social functioning, emotional state and mental health. The indicators for each scale ranged from 0 to 100 points, where 100 represents total health. All scales formed two indicators: mental and physical well-being.

The inclusion criteria for the NFN study were the age of patients from 30 to 55 years old, the exclusion criteria being less than 18 years old; pregnancy, decompensated stage of somatic pathology; mental illness impeding contact with patients;

The results of the study. Indicators of the tests for anxiety and depression according to the hospital HADS scale filled out by the patients of both groups were analysed, where the number of points on the HADS scale exceeding 7 indicated a subclinical level, and exceeding 14 about the clinical level of anxiety or depression. As can be seen from table1, the assessment of anxiety and depression scores on the HADS hospital scale showed in the first group of tested patients subclinical anxiety and the absence of reliably expressed symptoms of depression, in the second group of patients - subclinical anxiety and clinically marked depression were observed.

Table 1

Evaluation of anxiety and depression level according to the HADS hospital anxiety and depression scale in patients with NFN

Hospital Scale HADS	1 - group	2 -group		
	NFN (n = 22)	NFN + comorbid pathology (n = 28)		
		CAD (n = 9)	Diabetes (n = 12)	Obesity of II-III degree (n = 7)
HADS - I (anxiety level)	9,3	8,2	10,0	11,6
HADS - II (anxiety level)	7,1	10,8	12,2	11,9

Note: Depression and anxiety levels are shown in points.

It should be noted that in patients with grade II-III obesity, the level of anxiety was relatively high (Figure 1) than with NFN as an independent nosological unit, and NFN combined with CAD and diabetes. In relation to the identified psycho-emotional pathology, in the form of depression in patients with diabetes mellitus, clinically severe depression was detected in contrast to other comorbid states with NFN, and in NFN as an independent nosological unit (group 1), no significant depression was observed in the examined patients (Figure 2).

When using the SF36 scale of quality of life, in accordance with the methodology of this questionnaire, the questions were grouped into two indicators: the "physical component of health" (the first four scales 1 to 4) and the "psychological component of health" (4 to 8 scales). The results of the analysis of mental and physical well-being of patients in both groups are presented in Table 2.

Figure 1
Anxiety level evaluation
(HADS I)

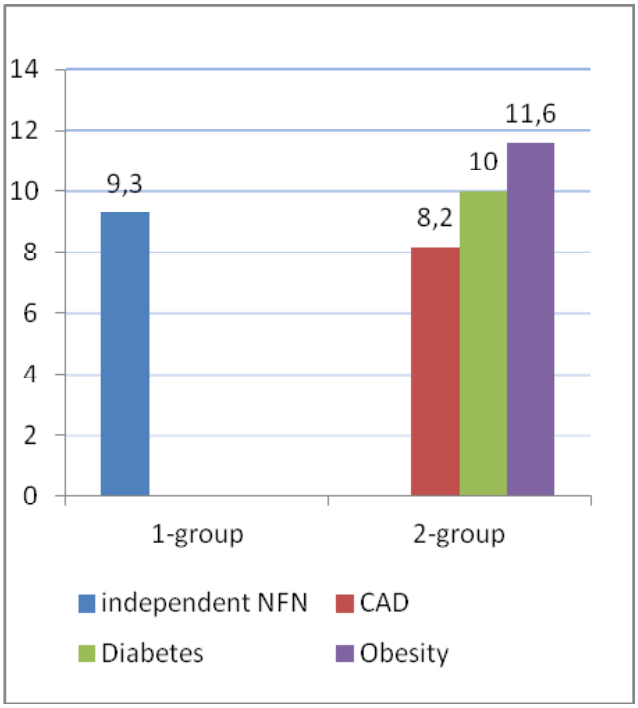


Figure 2
Depression level
evaluation
(HADS II)

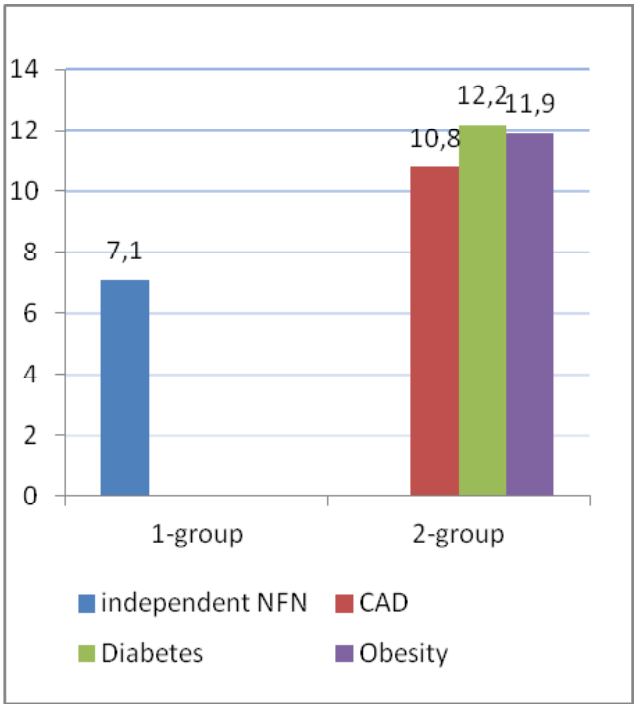


Table 2.

The results of the analysis of mental and physical well-being in patients with NFN on the scale of SF-36

SF-36 scale	Group 1	Group 2		
	NFN (n = 22)	NFN + comorbid pathology (n = 28)		
		CAD (n = 9)	Diabetes (n = 12)	Obesity 2-3 level (n = 7)
Physical Component of Health	45,3	37,1	39,3	36,8
Psychological component of health	52,4	39,2	41,4	40,2

Note: the quality of life in terms of mental and physical well-being is shown in points.

From the table above it can be seen that in patients with NFN and comorbid pathology, the indicators of the physical component of health and the psychological component of health are much lower than in patients who have suffered from NFN without concomitant pathology.

To identify factors affecting the results of the assessment of the physical and psychological component of health, data of physical well-being (on the scales of physical functioning, role-playing activities, pain syndrome, general health), and also mental well-being (on the scales of vitality, social functioning, emotional state and mental health). The results are presented in tables 3, 4.

Table 3

Assessment of physical well-being on the SF-36 scale in patients with NFN

SF-36 scale	1st group	2nd group		
	NFN (n = 22)	NFN + comorbid pathology (n = 28)		
		SAD (n = 9)	Diabetes (n = 12)	Obesity II-III degree (n = 7)
Physical activity	72,71	60,17	58,08	61,7
Role activity	59,14	42,26	48,15	52,36
Pain syndrome	63,08	69,34	66,24	68,22
General health	60,31	57,07	51,53	54,37

As follows from the results of table 3, in patients with comorbidities, the indicators of physical well-being are relatively lower than in NFN as an independent nosological unit, which can adversely affect patient recovery and the formation of complications, such as contractures and pathological synkinesis.

Table 4

Evaluation of mental well-being on the SF-36 scale in patients with NFN

SF-36 scale	1st group	2nd group		
	NFN (n = 22)	NFN + comorbidpathology (n = 28)		
		SAD (n = 9)	Diabetes (n = 12)	Obesity II-III degree (n = 7)
Viability	64,28	58,44	56,78	61,67
Social functioning	70,04	67,16	68,25	62,36
Emotional condition	80,48	72,54	70,34	71,12
Mental health	74,29	69,37	65,13	70,27

Table 4 draws attention to the fact that patients' vitality parameters, including general vitality and ability to cope with everyday situations, were relatively low than other indicators of mental well-being. Indicators of emotional state are higher than other indicators of spiritual well-being. It should be noted that, in patients with NFN, combined with comorbid pathology, the indicators of mental well-being are relatively lower than with NFN without comorbidities, which can also affect the formation of complications of NFN.

Discussion. Thus, complications of NFN in the form of contractures and synkinesis can become a serious problem in the development of a cosmetic defect in people of working age, followed by a psycho-emotional pathology in the form of clinically expressed anxiety and depression, especially in people with lesions of the facial nerve, comorbid with concomitant somatic pathology. At the same time, the existing psycho-emotional problems and a facial defect inevitably lead to a decrease in the quality of life of patients (physical and psychological), which can worsen the clinical course of the disease, lengthen the recovery period and be the main cause of the formation of NFN complications, causing a vicious circle. This study may be the reason for prescribing drugs that improve the psycho-emotional background of patients with NFN in the early recovery period of the disease, which could prevent and block a chain of interdependent factors.

Summarizing the study, we can draw the following conclusions:

1) The clinical course of neuropathy of the facial nerve is aggravated in the presence of comorbidities such as diabetes mellitus, coronary artery disease and grade II-III obesity, which seems to be associated not only with the pathology of the systemic blood flow, but also with the psycho-emotional defect of these patients;

2) Complications of NFN in the form of contracture and synkinesis of mimic muscles leading to a defect in the face can be the main cause of the development of psycho-emotional changes and a decrease in the patient's quality of life;

3) To reduce the complications of NFN in the early recovery stage, it is advisable to prescribe drugs that improve the psycho-emotional background in patients.

REFERENCES:

1. Maksimova M.Y., Sharov M.N., Domashenko M.A., Glebov M.V., Sineva N.A., Vodopyanov N.P., Suanova E.T. Nevropatiya litsevogo nerva. Farmateka, 2011; 14: 227.
2. Piradov M.A, Chervyakov A.V., Savitskaya N.G., Chernikova L.A., Kremneva E.I. Noviy shag k personifitsirovannoy meditsine. Navigatsionnaya sistema transkranialnoy magnitnoy stimulyatsii NBS Eximia Nexstim. Annali klinicheskoy I eksperimentalnoy nevrologii 2012; 3: 37-47
3. Suslina Z.A., Maksimova M.Yu., Sineva N.A. Chastnaya nevrologiya. Praktika, 2012.
4. Urinov M.B., Axrorova Sh.B. Ideopaticheskaya nevropatiya lisevogo nerva u mujchin I jenshin. // "Nevrologiya" . Tashkent №3-4. 2008. P. 186
5. Urinov M.B., Gafurov B.G. Rasprostanennost I Genderniye osobennosti ideopaticheskix form prozoplegicheskix I prozopalgicheskix sindromov. // "Nevrologiya" . Tashkent 4 (80) 2019. p.52-53.
6. Urinov M.B., Rakhmatova D.I. Utrir yuz nervi nevropatiyasida elektrostimulyasiyaning ahamiyati // "Nevrologiya" . Tashkent №4. 2011
7. Yaxno N.N. Nervniye bolezni 2005.
8. Lee D.H. Clinical eficacy of electroneurography in acute facial paralysis. J AudiolOtol, 2016; 20: 8-12.
9. Patel D.K., Levin K.H. Bell palsy: Clinical examination and management.CleveClin J Med, 2015;82(7):419-26
10. Riga M., Kefalidis G., Danielides V. The role of diabetes mellitus in the clinical presentation and prognosis of Bell palsy. J Am Board Fam Med, 2012; 25(6): 819-26.

Entered 09.03.2020

УДК 611.61 + 615.015.44.

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ АЛЛОМЕТРИЯ ПОЧЕК ПРИ ВВЕДЕНИИ ВИТАМИНА Е И ДРУГИЕ ВЕЩЕСТВА

Рахмонов Р.Р.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Экспериментально у белых беспородных крыс изучено динамика массы тела и почек в возрасте 1-30 сутки после рождения при введении витамина Е.

На протяжении 30 дней после рождения масса тела и почек крыс постоянно увеличивается. Витамин Е оказывают почти однотипное воздействие на прирост массы тела и почек и косвенно отражает ускорение темпов развития и становления почки, дифференцировки нефронов и собирательных трубок.

Ключевые слова: эмбриональный, дифференцировкии, аллометрии, экстрагенитальных.

VITAMIN E VA BOSHQA MODDALAR KIRISH PAYTIDA BUYRAKLARNING ONTOGENETIK ALLOMETRIYASI

Rahmonov R.R.,

Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.

✓ ***Rezyume,***

Tug'ilganidan 1-30 kun o'tgach, E vitaminini kiritishda tana og'irligi va buyraklarning dinamikasi oq tanali kalamushlarda eksperimentlar ishda o'rganildi. Tug'ilgandan 30 kun o'tgach, kalamushlarning tana vazni va buyraklar vazni doimiy ravishda oshib boradi. Dimefosfonva E vitamini tana vaznining va buyraklarning o'sishiga deyarli ta'sir qiladi va bilvosita buyrakning rivojlanish va shakllanish sur'atlarini, nefronlarning farqlanishini va yig'uvchi naychalarni aksettiradi.

Kalit so'zlar: embrional, farqlash, allometriya, ekstragenital.

ONTOGENETIC KIDNEY ALLOMETRY IN THE ADMINISTRATION OF VITAMIN E AND OTHER SUBSTANCES

Rakhmonov R.R.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz.

✓ ***Resume,***

The dynamic sof bod yandkidneyweightwasstudiedatwhitenon-pedigreedratswhichwereborn 1-30 day sagowhileintroducing vitamin E.

During, 30 days after the birth the body and kidneys weight is constantly increasing. vitamin E influence on the body and kidneys weight at the same type. They reflect the acceleration of kidney's formation and development rate, differentiation of nephrons and collecting tubes at rat.

Key words: embryonic, differentiation, allometry, extragenital.

Актуальность

Известно, что развитие и становление клеток структурно-функциональных единиц внутреннихорганов млекопитающих в частности человека не ограничивается эмбриональный периодом. Он продолжается определённое время и после рождения , в течение периода грудного вскармливания (1,3), учитывая это нами поставлена цель: изучить динамику массы тела крыс и почек в возрасте 1-30 дней послерождения при введении димефосфона и витамина Е.Почка, как центральный орган выделительной системы, выполняет важную функцию по поддержанию постоянства внутренней среды организма, принимает участие в его регуляторных механизмах. Почка часто вовлекается в патологические процессы непосредственно и при заболевании других органов и систем. Важным этапом развития нефрологии явилось внедрение прижизненных морфологических исследований почек, что способствовало развитию функциональной и клинической морфологии. При этом неизмеримо возросла роль морфологического анализа не только для своевременной диагностики заболевания, но и для понимания его патогенеза, течения и, главное, адекватного лечения.

Цель исследования: Цель работы изучение онтогенетической аллометрии почек и надпочечников крыс при естественном вскармливании в раннем постнатальном периоде жизни.

Материал и метод

У крыс в возрасте 1, 3, 7, 1, 14 и 30 дней после рождения, распределённых на 3 групп (I-контрольная, II- после введения димефосфонапо 5 мг или 0,1 мл 15% раствора , III-после введение витамина Е0,1 мл) определялась масса тела и каждой почки. Получённые результаты обработаны методом вариационной статистики (2). Достоверными считались различие, удовлетворяющиер<0,05.

Результат и обсуждение

Как видно из таблиц 1, на протяжение30 дней после рождения массатела крыс постоянно увеличивается. К

концу исследования она в среднем в 4 раза больше чем при рождении. Наиболее интенсивное увеличение массы тела обнаруживается в первые 3 между 7 и 14 днями жизни, когда ежедневный её прирост составляет в среднем 13-14%. При введении димефосфона масса крыс , как и у контрольных животных, постоянно нарастает до 30 дня опыта , когда она становится в 4,76 раза больше исходной. Наиболее интенсивноетемпы прироста массы тела отличаются между 3-7 , 7-14 днями после рождения. В эти сроки опыта прирост массытела животных достоверно больше ,чем у контрольных крыс. В результате масса тела крыс II гр. на 15,5 % превышает таковую вIгр.

При введении витамина Е масса тела крыс также постоянно увеличивается. Через 30 дней после рождения она в среднем в 4,11 раза больше,чем при рождении. В отличие от димефосфона витамина Е способствует приросту массы тела животных в течение первых 7 дней жизни.

При определении массы почек контрольных крыс в течение 1 месяца (табл.2), установлено её увеличение справа в среднем в 9,6 , справа - 9,9раза, т.е. прирост массы почечной ткани осуществляется в 2 раза интенсивнее ,чем тела крыс. Увеличение массы почек между 1-3, 3-7, 7-14 , 14 и 30 днями жизни составляет в среднем 27, 25 , 11, 6%, что свидетельствует о постепенном снижении её темпов в динамике возраста. В течение исследуемого времени отношение абсолютных масс почки и тела возрастает от 0,0036 до 0,0085 (в среднем в 2,4 раза).

У крыс II гр. Масса каждой почки увеличивается в среднем в 11,3 раза (контроле в 9,8 раза). В III гр. животных масса почки возросла в 11,6 раза. На основании этих результатов приходим к заключению о том ,ч то димефосфон и витамин Е оказывают почти однотипное воздействие на прирост массы тела и почек и косвенно отражает ускорение темпов развития и становления почки, дифференцировки нефронов и собирательных трубок.

Выбирая лабораторных белых крыс в качестве экспериментального животного с целью выяснения закономерностей роста почки и организма, мы исходили из представлений о сходстве их почек и человека по морфологии, эмбриологии и функциям (С.М.Пантеллев, 1994). В течение 1-30 суток рождении крыс, масса крыс растёт интенсивнее массы тела, т.е. показатель онтогенетической аллометрии имеет положительный характер.

Если анализировать темпы прироста массы тела и почек в отдельные периоды раннего онтогенеза ,то его динамика коррелирует с периодом образования нефронов, дифференцировки его структур. При введении в оргазм новорождённого дополнительно фосфатов или витамина Е усиливает, по - видимому, процессы чисто - и органогенеза, что выражается в увеличении массы как тела , так и почки. Выявленный эффект может быть использован в клинической практике при отставании развития и становления органов, наблюдаемом при экстрагенитальных заболеваний беременной.

Выводы:

1. Показатель онтогенетической аллометрии почек свидетельствует об относительно интенсивном росте массы органы по сравнению с массой тела.

2. При введении димефосфона и витамина Е прирост масс тела и каждой почки более значителен, чем у контрольных и может быть использован в клинической практике.

Таблица № 1

Динамика массы крыс в различные сроки после рождения (M ± mмг, n=10)

Возраст дни	Группы животных		
	I	II	III
1	49,47 ± 17	5000 ± 57	4900 ± 56
3	6888 ± 80	6945 ± 60*	6955 ± 61*
7	8930 ± 29	9040 ± 31*	9145 ± 24**
14	14280 ± 21	17090 ± 145*	17340 ± 22**
30	20600 ± 70	23800 ± 46*	24350 ± 51*

Примечание: * — достоверно различие между показателями I и II гр. ** — достоверно различие между показателями II и III гр.

Таблица № 2

Динамика массы правой (числитель) илевой (знаменатель) почки у крыс в различные сроки после рождения (M ± mмг, n= 10)

Возраст, дни	Группы животных		
	I	II	III
1	18,5 ± 0,22 17,3 ± 0,20	18,5 ± 0,20 16,8 ± 0,31	18,8 ± 0,31 16,8 ± 0,30
3	33,5 ± 0,40 31,8 ± 0,30	35,5 ± 0,4* 33,7 ± 0,3*	36,8 ± 0,5* 34,0 ± 0,4*
7	54,2 ± 0,31 50,8 ± 0,20	62,2 ± 1,1* 58,3 ± 0,9*	66,3 ± 0,9* 60,7 ± 0,7*
14	97,2 ± 1,1 98,3 ± 1,1	115,7 ±1,3* 103,7 ± 0,6*	121,7 ± 1,4* 109,7 ± 0,9*
30	178,3 ± 2,6 172,0 ± 1,5	208,7 ± 7,2 * 191,0 ± 6,8*	217,7 ± 2,7* 194,8 ± 2,2

Примечание: * достоверно различие показателей по сравнению с I гр.
В числе масса провой, знаменателе - левый почек

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Воронцов И.М., Мазурин А.В. Пропедевтика детских болезней.-М.:Медицина , 1999.-436с.
2. Лакин Г.Ф Биометрия.- М.: Высшая школа, 1990.-268 с.
3. Зуфаров К.А., Юлдашев А.Ю. развитие, становление и старение тонкой кишки. //Мед.ж.Узбекистана, - 1999,-№4.-С. 6-13.
4. Юлдашев М.Ю., Рахмонов Р.Р, Юлдашев А.Ю. Влияние железодефицитной анемии на антенатальный нефрогенез. //Тез-.докл. V съезда педиатров РУз Ташкент, 20004.- 347 с.
5. Акалаев Р.Н., Абидов А А. Фосфолипидный состав эритроцитов у больных хронической почечной недостаточностью // Вопросы медицинской химии. 1993. N5. С.43-45.
6. Андарханов Б.В., Лунина Е.А., Ленская Е.Г. Некоторыесовременные представления о биологической значимости перекисного окисления липидов и системах его регуляции //Вопр. мед. химии. 1990. N3. СЛ30-138.
7. Андреенко Г.Н., Киселева П.А. Инициирование перекисного окисления липидов в результате в результате превращения гемоглобина в гемохром под действием свободных жирных кислот //Биохимия. 1988. Т.53. Вып.6. С. 101-105.
8. Асанов О.Н., Ханевич М.Д., Скрябин О.Н., Щеголева Н.Е. Состояние кровотока слизистой оболочки желудка и тонкой кишки при остром разлитом перитоните// Вестник хирургии. 1990. N 8. с. 17-20.
9. Афанасьев Ю.И., Бороныхина Т.В. Витамин Е: значение и роль в организме//Успехи современной биологии. 1987. N 3. С.400-411.

Поступила 09.03.2020

УДК 616.717.7-002.3-08:616.34

ЛИМФОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИСТИ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Рузиев А.Э., Наврузов Р.Р., Рузиев А.А.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Актуальность. В структуре гнойных заболеваний различные виды панариция составляет до 46%, для лечения которых в послеоперационном периоде применяется традиционные методы антибактериальной терапии. Однако, патогенетически обоснованное введение антибиотика в лимфатическое русло применяется достаточно редко.

Цель исследования. Улучшить диагностику и повысить эффективность лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями кисти, в частности панариции, используя в комплексе лечения лимфотропной антибиотикотерапии в амбулаторно-поликлинических условиях.

Материалы и методы. На амбулаторном обследовании и лечении проходили 147 больных с различными формами панариция. Больные получали традиционное лечение (контрольная группа), которое заключалось в выполнении хирургического вмешательства, общего и местного медикаментозного воздействия и комплекса реабилитации в сочетании с непрямой лимфотропной терапией (основная группа).

Заключение. Доказано, что непрямая лимфотропная терапия позволяет в 2 раза уменьшить потребность в лекарственных средствах по сравнении с традиционными способами терапии и сократить сроки лечения, обеспечивая экономический эффект при социально значимом и частом заболевании как панариции.

Ключевые слова: панариций, непрямая лимфотропная терапия.

КАФТНИНГ ЙИРИНГЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИ АМБУЛАТОР-ПОЛИКЛИНИКА ШАРОИТИДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ЛИМФОТРОП ТЕРАПИЯНИ ҚЎЛЛАШ

Рузиев А.Э., Наврузов Р.Р., Рузиев А.А.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Долзарблик. Йирингли касалликлар структурасида кафтнинг йирингли касалликлари, жумладан панарициялар 46% ни ташкил этиб, уларни даволашда аксарият ҳолатларда антибиотикотерапиянинг анъанавий усулларидан фойдаланилади. Аммо патогенетик жиҳатдан асосланган лимфатроп терапия камдан кам ҳолатларда қўлланилади.

Мақсад. Кафтнинг йирингли касалликларини, жумладан панарицияларни, амбулатор-поликлиника шароитида комплекс даволашда лимфотроп терапияни қўллаш орқали даволаш натижаларини яхшилаш.

Ташхисот материали ва усули. Панариция диагнози билан 147 бемор амбулатор шароитда текширилди ва даволанди. Улардан назорат гуруҳидагилар анъанавий усулда, асосий гуруҳдагилар эса анъанавий усулга қўшимча лимфатроп терапия усули билан даволанди.

Хулоса. Асосий гуруҳдаги беморларда қўлланилган лимфатроп терапия натижасида дори воситаларининг миқдори 2 мартага камайди ва ижтимоий аҳамият касб этадиган хасмол касаллигини даволаш вақти қисқариб, иқтисодий эффект аниқланди.

Калит сўзлар: панариция, лимфотроп терапия.

LYMPHOTROPIC THERAPY IN THE COMPLEX OF TREATMENT OF PURULENT INFLAMMATORY DISEASES OF THE BRUSH IN AMBULATORY POLYCLINIC CONDITIONS

Ruziev A.E., Navruzov R.R., Ruziev A. A.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Summary;***

Relevance. In the structure of purulent diseases, various types of panaritium is up to 46%, for the treatment of which traditional methods of antibacterial therapy are used in the postoperative period. However, pathogenetically substantiated introduction of an antibiotic into the lymphatic channel is rarely used.

Purpose of the study. To improve the diagnosis and increase the effectiveness of treatment of patients with purulent-inflammatory diseases of the hand, in particular panaritium, using in the complex treatment of lymphotropic antibiotic therapy in an outpatient setting.

Materials and methods. On an outpatient examination and treatment were 147 patients with various forms of panaritium. Patients received traditional treatment (control group), which consisted of performing surgical intervention, general and local drug exposure and a rehabilitation complex in combination with indirect lymphotropic therapy (main group).

Conclusion It is proved that indirect lymphotropic therapy allows to halve the need for medicines in comparison with traditional methods of treatment and reduce treatment time, providing an economic effect in case of a socially significant and frequent disease like panaritium.

Key words: panaritium, indirect lymphotropic therapy.

Актуальность

По данным литературы, около 70% заболеваний в амбулаторной практике хирурга составляют гнойно-воспалительные процессы мягких тканей [2;10;11], а в структуре гнойных заболеваний различные виды панариция до 46 % [4].

При лечении гнойно-воспалительных процессов традиционно используются различные методы введения антибиотиков - пероральный, внутримышечный, внутривенный. Однако, патогенетически обоснованное введение антибиотика в лимфатическое русло применяется достаточно редко [1;3;8], хотя, лимфатическая терапия имеет ряд преимуществ: санация лимфатической системы и более интенсивное восстановление ее иммунологических и защитных функций; накопление и депонирование антибиотика в регионарных лимфоузлах, стимуляция иммунного ответа, снижение числа побочных эффектов антибактериальной терапии [7;9].

В последние годы частота встречаемости гнойных заболеваний пальцев и кисти, по данным различных авторов, имеет тенденцию к росту [5;6]. По этому обоснование комплексного рационального лечения, расширение способов введения антибактериальных препаратов являются сегодня весьма актуальным.

Цель исследования. Улучшить диагностику и повысить эффективность лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями кисти, в частности панарициии, используя в комплексе лечения лимфотропной антибиотикотерапии в амбулаторно-поликлинических условиях.

Материал и методы

На амбулаторном обследовании и лечении проходили 147 больных с различными формами панариция (кожный, подкожный, околоногтевой, подногтевой и паронихия) в условиях хирургического кабинета семейной поликлиники №9 при Бухарской городской медицинской объединении в период с 2013 по 2019 гг. в возрасте от 18 до 65 лет. Больные у которых имелись сложные формы панарициии: костная, сухожильная, суставная и пандактилит были госпитализированы в стационар из-за сложности лечения в амбулаторно-поликлинических условиях. Все больные были разделены на две группы - основную и контрольную, состав групп был сопоставим по нозологическим формам панариция (таб.1).

Таблица №1

Распределение пациентов по нозологическим формам панариция

Виды панарициии	Группы					
	Основная		Контрольная		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Кожный панариций	15	21,7	20	25,6	35	23,8
Подкожный панариций	14	20,3	16	20,6	30	20,4
Околоногтевой панариций	19	27,5	23	29,5	42	28,6
Подногтевой панариций	11	15,9	10	12,8	21	14,3
Паронихия	10	14,6	9	11,5	19	12,9
Всего:	69	100	78	100	147	100

В зависимости от срока заболевания пациенты были разделены на три группы (табл. 2).

Таблица №2

Распределение пациентов в группах в зависимости от срока заболевания

№	Срок от начала заболевания	Группы					
		Основная		Контрольная		Всего	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	До 5 суток	31	44,9	34	43,6	65	44,2
2	От 5 до 7 суток	27	39,2	28	35,9	55	37,4
3	Более 7 суток	11	15,9	16	20,5	27	18,4
	Всего:	69	100	78	100	147	100

Основное количество пациентов обратилось за медицинской помощью в период до 5 суток от начала заболевания - 65 (44,2%), в период от 5 до 7 суток - 55 (37,4%), более 7 суток, занимались самолечением и не обращались за медицинской помощью - 27 (18,4%) пациентов.

При проведении анализа зависимости формы заболевания от срока обращения за медицинской помощью установлено, что среди пациентов, обратившихся позже 7 суток значимо чаще ($p<0,05$) встречаются более тяжёлые гнойные поражения кисти, при этом отмечена прямая, сильная корреляционная зависимость увеличения частоты таких поражений в зависимости от срока заболевания ($R=0,8$; $p<0,05$). Эти больные отправлены для стационарного лечения.

В 106 (72,2%) наблюдениях причиной гнойного заболевания кисти явилась микротравма, к которой относятся: ссадины, царапины, трещины кожи, поверхностные резанные ранки, внедрение инородных тел, заусеницы.

Всем пациентам, независимо от групп, применялись одинаковые методы исследования, которые заключались: осмотр, зондовая пальпация пораженного

пальца, рентгенография, диафаноскопия, измерение температуры тела.

Всем больным основной группы (n=69) была выполнена операция по неотложным показаниям под местной инфильтрационной анестезией, и сразу же после операции, иногда перед операцией, начали непрямую лимфотропную терапию, которая выполнялась следующим образом: в первый межпальцевый промежуток на глубину 1,0-1,5 сантиметра (в клетчаточные пространства ладони) с тыльной стороны пораженной кисти ввели иглу (длина 3-4 см, диаметр просвета 1 мм) в подкожную клетчатку, убедились, что проколота только кожа и из иглы не выделяется кровь. После чего ввели через эту иголку 16-32 единицы лидазы с 2 мл 0,5% раствора новокаина. Через 3-4 минуты, не вынимая иглы, ввели 80 мг гентамицина, разведенного в 2,0 мл 0,5% раствора новокаина. После инъекции накладывали спиртовой шарик и сухую асептическую повязку. Лимфотропную терапию продолжали в течение 3-5 дней, 1 раз в сутки. Остальную часть антибиотика ввели внутримышечно.

Пациентам контрольной группы (n=78), которые были оперированы в срочном или экстренном порядке, дальнейшее лечение проводилось традиционным методом, который включал в себя местное лечение - ежедневный туалет раны растворами антисептиков (3% раствор перекиси водорода, 1% раствор борной кислоты), наложением повязки с водорастворимыми мазями. Медикаментозное лечение состояло из применения антибиотиков цефалоспоринов в средне терапевтических дозах, внутримышечно в течение 5-7 дней, назначение анальгетиков и противовоспалительных препаратов, физиотерапевтическое лечение.

Результат и обсуждение

Все больные в первые двое суток после операции предъявляли жалобы на боли в области раны, усиливающиеся при движении. Местно определялись: локальный отёк, инфильтрация окружающих тканей, гнойное отделяемое из раны, стенки которой были покрыты фибринозно-гнойным налётом. К 3-4-му дню общее состояние и самочувствие больных значительно улучшалось, раны очищались от гноя, появлялась грануляционная ткань, регрессировали местные признаки воспаления. Лечебный эффект определяли по исчезновению болевого синдрома, очищению раны, появлению грануляций. Средние сроки очищения ран от гнойно-некротических масс в основной группе пациентов составили 3,2±1,3, а в контрольной 4,5±1,4 суток.

Клинико-лабораторное исследование состояло из клинического минимума (общий анализ крови, общий анализ мочи). При исследовании больным проводились: инструментальная пальпация пуговчатым зондом места поражения, диафаноскопия, рентгенологическое, бактериологическое исследование и цитологическое исследование мазков-отпечатков с раны.

Бактериологическое исследование включало в себя первичный посев клинического материала на основные и элективные (селективные) питательные среды для выделения чистой культуры возбудителя, и определения его титра в патологическом материале (количество бактерий в 1 мл). Титр 1х105 б/мл и выше является диагностическим.

Первичный забор материала производился до начала антибиотикотерапии в предоперационном периоде или же интраоперационно, что позволило адекватно подобрать антибиоткотерапию до начала лечения. Определение чувствительности выделенного возбудителя к антимикробным препаратам проводилось диско-диффузионным методом, что позволило из более широкого спектра антибиотиков выбрать необходимый для лечения конкретного с определённым возбудителем.

Наибольшим количеством преобладала в гнойных очагах золотистый стафилококк ($p<0,05$), он высевался в 114 (77,5±1,71%) случаях. St.epidermidis обнаружили в 23 (15,6±1,31%) наблюдениях. Streptococcus pyogenes высеялся у 5 (3,4±0,85%) пациентов. E.coli была обнаружена в 1 (0,6%) случае, а в 4 (2,7±0,71%) наблюдении рост микрофлоры отсутствовал в исследуемом материале.

Полученные результаты исследования соотносятся с литературными данными, где указывается о главенствующей роли стафилококка как основного возбудителя гнойных заболеваний кожи и подкожной клетчатки.

Заключение

Лимфотропное введение антибактериального препарата позволяет увеличить продолжительность его терапевтической концентрации непосредственно в очаге воспаления, так как созревающие в лимфатических узлах лимфоциты способны адсорбировать на своей поверхности действующее вещество и доставять его в зону лимфацитарной инфильтрации воспалительного очага. На фоне этого лимфотропная терапия в комплексном лечении при панарициях в послеоперационном периоде позволяет выполнить эффективную санацию очага воспаления, проводить контролируемое послеоперационное лечение, сократить сроки лечения и обеспечить экономический эффект при социально значимом и частом заболевании. Данный метод позволяет в сравнении с традиционными способами введения лекарственных препаратов почти в 2 раза уменьшить потребность в лекарственных средствах и значительно сократить непроизводительные затраты труда медицинского персонала.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдувосидов, Х.А. Роль лимфотропной иммунокоррекции при хронических ранах нижних конечностей у пожилых людей / Х.А.Абдувосидов, О.В. Паклина, А.В. Тутельян, Е.А. Макеева / / Сборник тезисов Международной научно-практической конференции: Местное и медикаментозное лечение ран и гнойно-некротических очагов у детей и взрослых 21-22 мая 2015 г. - Сочи: 2015. - С.5-7.
2. Блатун, Л.А. Местное медикаментозное лечение ран. Проблемы и новые возможности их решения / Л.А. Блатун // Consilium medicum. -2007. - № 1. - Прил. № 1. - С. 7-11.

3. Выренков Ю.Е. Экспериментальное обоснование возможности применения комплексного лечения огнестрельных ран с использованием монооксида азота и лимфогенной терапии / Ю.Е. Выренков, В.И. Москаленко, В.К. Шишло // Хирург. - 2009. -№ 9 - С. 5-12.
4. Конычев А.В. Гнойно-воспалительные заболевания верхней конечности // СпБ.: Невский диалект, 2002. - С. 352.
5. Лаптаков Ф.Г. Лечение гнойных заболеваний кисти / Ф.Г. Лаптаков, И.Б. Зайцев // Актуальные вопросы военной медицины: Материалы Всероссийской конф., - Томск, 1999. - С. 250-251.
6. Мелешевич А.В. Панариций и флегмона кисти: Учеб. пособие / Гродненский Государственный университет. - Гродно. - 2002. - 185 с.
7. Самохин Г.Г. Роль методов клинической лимфологии в практической медицине / Г.Г. Самохин, Л.П. Свиридкина, Л.И. Королева-Мунц // Тезисы к VI съезду Лимфологов России: эпоха возрождения 15-16 ноября 2017 г. - М.: 2017. - С. 52.
8. Хачатрян, Н.Н. Особенности антибактериальной терапии хирургических инфекций кожи и мягких тканей / Н.Н. Хачатрян, И.М. Дизенггроф, Г.Г. Смирнов, Л.И. Лазуткина, Т.А. Фесенко // Consilium medicum.- 2011. - С. 34-37.)
9. Шевхужев З.А. // Эндолимфатическая лекарственная терапия в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости: /автореф. дис. □ д-ра. мед. наук / З.А. Шевхужев. - М., 2002. - 54 с.
10. Michael A. West Contemporary Guide to Surgical Infections / A.Michael. - 2008. - 381 p.
11. Parvizi J. New definition for periprosthetic join infection for Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society / J. Parvizi, B. Zmistowski, E.F. Berbari et. el. // Clin. Orthop. Related. Res. - 2011. - 469(11). - P. 2992-2994.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616-007-053.1

МАКРО- И МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕЙОМИОМ МАТКИ

Саноев Б.А., Ниёзова Г.Ш, Хикматова Н.И.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Бухарское областное патологоанатомическое бюро.

✓ ***Резюме,***

Целью настоящего исследования является изучение патоморфологических особенностей лейомиом матки. Анализ патоморфологических особенностей лейомиом матки проводили на основании официальной учетно - отчетной документации Бухарского областного патологоанатомического бюро за 2019 год. За исследуемый период проведено 165 случаев патогистологических исследований лейомиом матки. При анализе в зависимости от локализации подслизистые (субмукозные), интрамуральные и субсерозные лейомиом матки имели в виду следующие критерии: среди комбинированных лейомиом матки наблюдались интрамуральная лейомиома и субсерозной локализацией -17 случаев (10%); интрамуральная лейомиома и субмукозной локализацией -7 случаев (4,2%); субмукозная лейомиома и субсерозной локализацией-3 случаев (1,8%:); лейомиомы локализующихся во всех слоях эндометрия наблюдались -2 случаев (1,2%).

Ключевые слова: лейомиома, патоморфология, матка.

BACHADON LEYOMIOMALARINING MAKRO VA MIKROSKOPIK KORINISHLARI

Sanoev B.A., Niyozova G.Sh., Hikmatova N.I.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti,
Buxoro viloyati patologik byurosi.

✓ ***Rezyume,***

Ushbu tadqiqotning maqsadi bachadon leyomiomasining patomorfologik xususiyatlarini o'rganishdir. Bachadon leyomiomalarining morfologik xususiyatlarining tahlili Buxoro viloyati patologoanatomiya byurosining 2019 yildagi rasmiy hisobot hujjatlari asosida o'tkazildi. Tahlil davrida 165 ta bachadon leyomiomasi tekshirildi. Lokalizatsiyasiga qarab, shilliq osti (submukoz), intramural va subseroz bachadon leyomiomalari quyidagi holatlarda aniqlandi: aralash bachadon leyomiomalari orasida 17 holatda intramural leyomioma va subseroz lokalizatsiya kuzatildi (10%); intramural leyomioma va submukoz lokalizatsiya - 7 ta holat (4,2%); submukoz leyomioma va subseroz lokalizatsiya-3 ta holat (1,8% :); Endometriyning barcha qatlamlarida lokalizatsiya qilingan -2 ta holat qayd etildi (-2%).

Kalit so'zlar: leyomioma, patomorfologiya, bachadon

MACRO AND MICROSCOPIC MANIFESTATIONS OF UTERINE LEIOMYOMAS

Sanoev B.A., Niyozova G.Sh., Hikmatova N.I.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz
Bukhara Regional Pathological Bureau.

✓ ***Resume,***

The purpose of this study is to study the morphological features of uterine leiomyoma. Analysis of the morphological features of uterine leiomyomas was carried out on the basis of the official accounting and reporting documentation of the Bukhara Regional Pathology department for 2019. During the study period, 165 cases of uterine leiomyomas were performed. In the analysis, depending on the location, the submucosal (submucous), intramural and subserous uterine leiomyomas had the following criteria in mind: Among the combined uterine leiomyomas, intramural leiomyoma and subserous localization were observed in 17 cases (10%); intramural leiomyoma and submucous localization -7 cases (4.2%); submucous leiomyoma and subserous localization-3 cases (1.8% :); -2 cases localized in all layers of the endometrium were observed -2 cases (1.2%).

Key words: leiomyoma, pathomorphology, uterus

Актуальность

Лейомиома матки остается наиболее распространенным доброкачественным опухолевым процессом у женщин репродуктивного возраста. Частота данной патологии варьирует от 20 до 40 % и занимает второе место в структуре гинекологических заболеваний, кроме того, лейомиома матки служит одной из ведущих причин гистерэктомий. Лейомиома - одно из наиболее частых мезенхимальных новообразований, преимущественно наблюдается у женщин в пременопаузе. Представляет собой моноклональную опухоль. Принимая во внимание, что гормональная среда в лейомиоме может находиться в состоянии гиперэстрогении, нельзя исключить важного значения эстрогенов и их рецепторов в росте лейомиомы тела матки. Вместе с тем, более существенное значение в патогенезе развития лейомиомы тела матки придается прогестерону. Исследователи показали, что митотическая активность лейомио-матозных клеток выше в секреторную фазу цикла и прогестерон оказывает непосредственное влияние на дисбаланс

запрограммированной гибели клеток и избыточной пролиферации

Цели иследования: целью настоящего исследования является изучение патоморфологических особенностей лейомиомы матки. Анализ патоморфологических особенностей лейомиом матки проводили на основании официальной учетно - отчетной документации Бухарского областного патологоанатомического бюро за 2019 год. За исследуемый период проведено 165 случаев патоморфологических исследований лейомиом матки.

Материал и методы

Патогистологические исследования 165 случаев лейомиом матки проводили на базе прозектуры Бухарского патологоанатомического бюро.

Патоморфологические исследование было направлено на комплексную оценку орган матки: определение локализации лейомиом, их количества и размеры. Микропрепараты приготовлены обычным образом, с использованием парафиновой заливки. Использованы окраски гематоксилином - эозином.

Гистологические исследования проводили на микроскопе Leica (ФРГ)

При анализе в зависимости от локализации подслизистые (субмукозные), интрамуральные и субсерозные лейомиом матки имели в виду следующие критерии (Рис. 1):

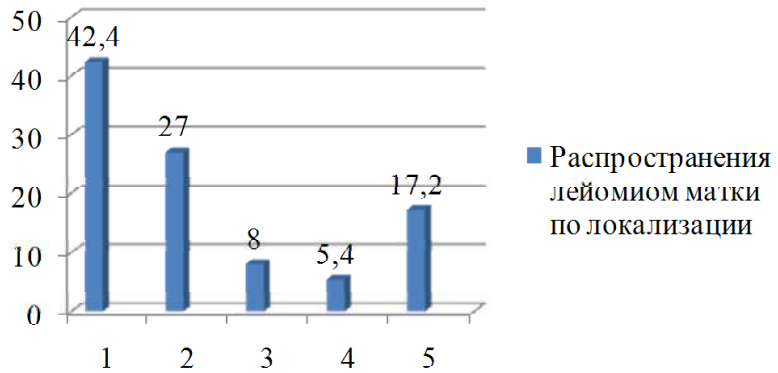


Рис.1. Распространения лейомиом матки по локализации. Примечание: 1-интрамуральная лейомиома; 2- подслизистые (субмукозные) лейомиомы; 3- субсерозные лейомиомы; 4- миоматозные узлы; 5- комбинированные миомы.

Рис 2. Лейомиомы локализующихся во всех

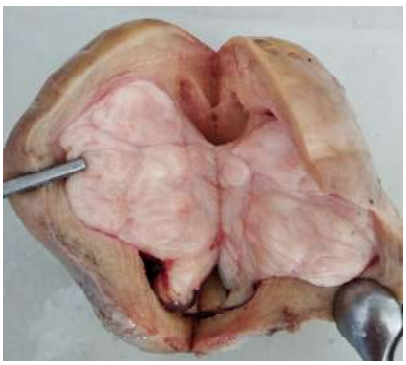


Рис 3. Интрамуральная лейомиома с слоях эндометрия. Макро. субмукозной локализацией. Макро.

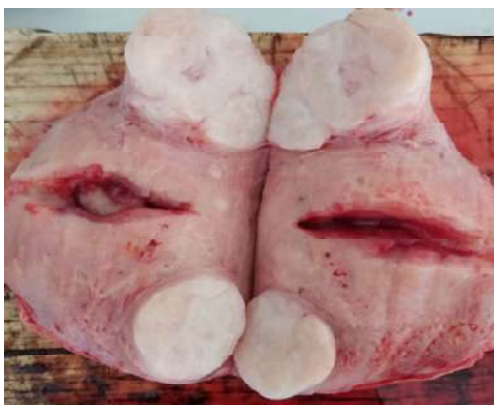


Рис 4. лейомиома с субсерозной локализацией.

Среди комбинированных лейомиом матки наблюдались интрамуральная лейомиома и субсерозной локализацией -17 случаев (10%); интрамуральная лейомиома и субмукозной локализацией -7 случаев (4,2%); субмукозная лейомиома и субсерозной локализацией-3 случаев (1,8%:); лейомиомы локализующихся во всех слоях эндометрия наблюдались -2 случаев (1,2%).

В клинической картине преобладали жалобы на боли, мено и метроррагию, дисменорею. У некоторых женщин, несмотря на наличие опухоли, клиническая симптоматики отсутсвовались. У женщин репродуктивного возраста обуслови-лись вторичными изменениями в опухолевой ткани (некрозы, гиалинозы).

В зависимости от числа узлов 70% случаев наблюдались множественные лейомиомы. Узлы лейомиомы имели сферическую или эллипсоидную форму, псевдокапсулу, плотноэластическую или мягкую консистенцию, на разрезе- белесоватого или белесовато-сероватого цвета, волокнистого строения, очагов некроза.

При микроскопическом исследовании лейомиома состоялась из пучков гладкомышечных клеток, располагающихся хаотично, между пучками вариабельное количество соединительной ткани. Размеры лейомиомы колеблялись от миллиметров до 20 сантиметров.

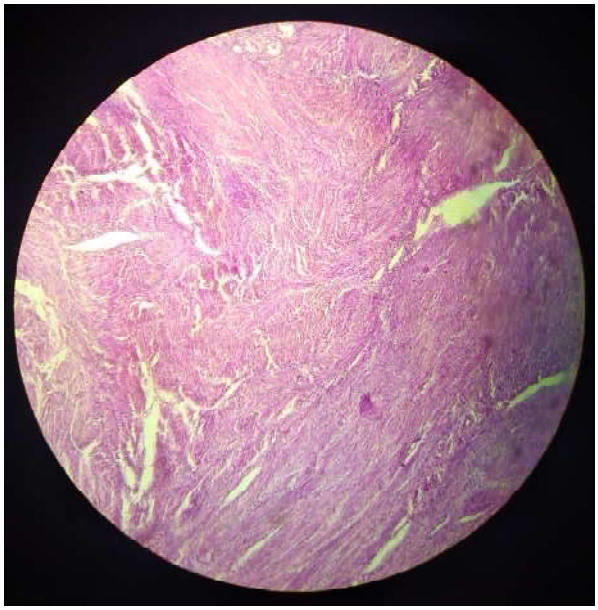


Рис - 5. Лейомиома. Микро. Окраска гем - эозин. Х: 10х40.

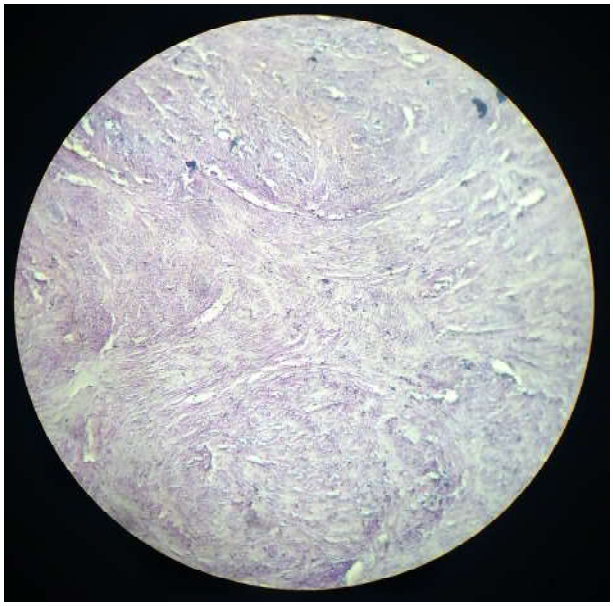


Рис - 6. Лейомиома. Микро. Окраска гем - эозин. Х: 10х40.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Учетно-отчетные документации Бухарского областного патологоанатомического бюро.
2. Зайратянц Олег Вадимович Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация. 2016.
3. Цыплаков Дмитрий Эдуардович. Атлас микропрепаратов по патолологической анатомии 2016.
4. Зайратянц Олег Вадимович. Патологическая анатомия атлас.с 2016.
5. Тихомиров А.Л. Миома, патогенетическое обоснование органосохраняющего лечения. - М., 2013. [Tihomirov AL. Mioma, patogeneticheskoe obosnovanie organosohranjajushhego lechenija. Moscow, 2013. (In Russ.)]
6. Khan A.T., Shehmar M., Gupta J.K. Uterine fibroids: current perspectives. Int J Womens Health. 2014; 6:95-114. doi: 10.2147/IJWH.S51083.
7. Engman M., Granberg S., Williams A.R., et al. Mifepristone for treatment of uterine leiomyoma. A prospective randomized placebo controlled trial. Hum Reprod. 2009;24(8):1870-9. doi: 10.1093/humrep/dep100.
8. Радзинский В.Е., Архипова М.П. Миома матки: проблемы и перспективы начала века // Медицинский совет. - 2014. - № 9. - С. 30-33. [Radzinskij VE, Arhipova MP. Mioma matki: problemy i perspektivy nachala vek. Medicinskij sovet. 2014;(9):30-33. (In Russ.)]
9. Сидорова И.С., Коган Е.А, Зайратьянц О.В., и др. Роль процессов апоптоза и пролиферации в патогенезе простой и пролиферирующей миомы матки в сочетании с аденомиозом // Врач. - 2006. -№ 14. - С. 8-12. [Sidorova IS, Kogan EA, Zajrat'janc OV, et al. Rol' processov apoptoza i proliferacii v pato-geneze prostoj i proliferirujushhej miomy matki v sochet-anii s adenomiozom. Vrach. 2006;(14):8-12. (In Russ.)]
10. Вихляева В.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. - М.: Медпресс-информ, 2004. [Vihljaeva V.M. Rukovodstvo po diagnostike i lecheniju leiomiomy matki. Moscow: Medpress-inform; 2004. (In Russ.)]
11. Сидорова И.С. Миома матки: современные аспекты этиологии, патогенеза, классификации и профилактики. - М.: МИА, 2003. [Sidorova IS. Mioma matki: sovremennye aspekty jetiologii, patogeneza, klassifikacii i profilaktiki. Moscow: MIA; 2003. (In Russ.)]
12. Толибова Г.Х. Сравнительная оценка морфологических критериев эндометриальной дисфункции у пациенток с первичным бесплодием, ассоциированным с воспалительными заболеваниями малого таза, наружным генитальным эндометриозом и миомой матки // Журнал акушерства и женских болезней. - 2016. -№ 6. - С. 45-51. [Tolibova G.Kh. Comparative evaluation of morphological criteria of endometrial dysfunction in patients with infertility associated with pelvic inflammatory disease, external genital endometriosis and uterine myoma. // Journal of Obstetrics and Women's Diseases. 2016; (6):45-51. (In Russ.)]

Поступила 10.03.2020

УДК 616-022.7

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП МИКРООРГАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ ИМП

[1]Сапаева Ф.Р., [2]Мухтаров Ш.Т., [1]Юлдашева Х.А.,

[1]Ташкентский институт Усовершенствование врачей.
[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр урологии.

✓ ***Резюме,***

Исследования показали, что родовая и видовая структура микроорганизмов, выявляемых в моче больных ИМП разных лечебных учреждений существенно различается, но доминирующими остаются уропатогенные варианты вида E.coli.

У госпитализированных больных с ИМП второе место по высеваемости из мочи занимают клебсиеллы (K.pneumoniae), относящиеся к наиболее распрстраненным возбудителям нозокомиальных инфекций.

Ключевые слова: инфекция мочевых путей, E.coli, клебсиеллы, K.pneumoniae

СИЙДИК ЙЎЛЛАРИ ИНФЕКЦИЯСИ РИВОЖЛАНИШИДА ТУРЛИ ГУРУХ МИКРООРГАНИЗМЛАРНИНГ ЭТИОЛОГИК АҲАМИЯТИ

[1]Сапаева Ф.Р., [2]Мухтаров Ш.Т., [1]Юлдашева Х.А.,

[1]Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
[2]Республика урология ихтисослашган илмий-амалий маркази.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, сийдик йўллари инфекцияси билан касалланган беморлар сийдигидаги микроорганизмлар турлича бўлиб, турли тиббиёт масканларида даволанувчиларида бир биридан фарқ қилади. Уларда асосан E.coli нинг уропатоген турли вариантлари доминантлик қилади. Иккинчи ўринни эса клебсиеллалар (K.pneumoniae) эгаллайди.

Калит сўзлар: сийдик йўллари инфекцияси, E.coli, клебсиеллалар, K.pneumoniae.

ETIOLOGICAL ROLE OF VARIOUS GROUPS OF MICROORGANISMS IN THE DEVELOPMENT OF URINARY TRACT INFECTION

[1]Sapaeva F.R., [2]Mukhtarov Sh.T., [1]Yuldasheva H.A.,

[1]Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,
100007 Uzbekistan Tashkent, Parkent 51 https://t.me/tashiuv
[2]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Urology.

✓ ***Resume,***

Studies have shown that the generic and specific structure of microorganisms detected in the urine of UTI patients in different medical institutions differs significantly, but uropathogenic variants of the E. coli species remain dominant.

In hospitalized patients with UTI, Klebsiella (K. pneumoniae), which are among the most common pathogens of nosocomial infections, takes the second place in urinary seeding.

Keywords: urinary tract infection, E. coli, Klebsiella, K. pneumoniae

Актуальность

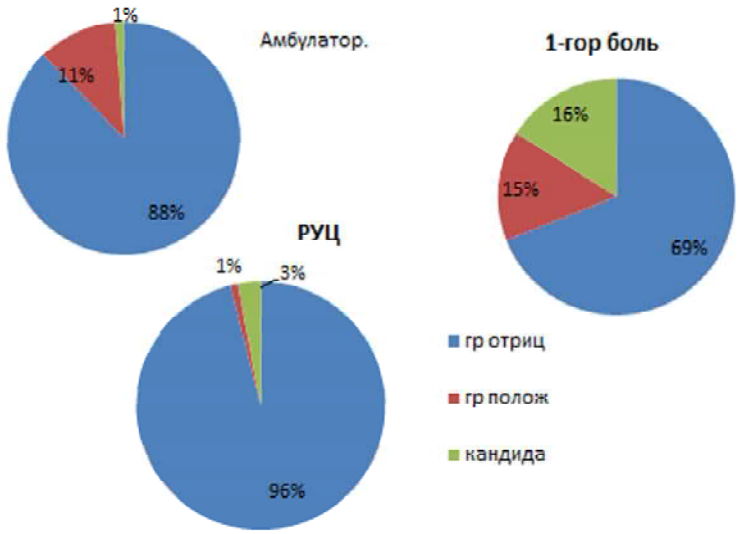
Инфекции мочевых путей (ИМП), широко распространены во всем мире и могут развиваться как в госпитальных условиях, так и во внебольничной среде [1,7,10,11,15,16]. Этиологическая структура ИМП представлена разнообразными видами бактерий - стафилококками, энтерококками, различными представителями обширного семейства энтеробактерий и группой неферментирующих грамотрицательных палочек (НГОБ). Среди грамположительных возбудителей надо назвать S.aureus, S.epidermidis, E. faecalis, среди НГОБ - P.aeruginosa, Acinetobacter. Но наиболее значимым уропатогеном на сегодняшний день является Escherichia coli - по многочисленным данным, кишечная палочка является возбудителем ИМП в 70- 90% случаев[2,3,4,7,8,13]. Для всех энтеробактерий, в том числе для E.coli, характерен рост устойчивости к антибактериальным препаратам, причем наибольшие проблемы связаны с резистентностью к беталактамам и фторхинолонам [1,3,4,16]. С учетом сказанного, выделение, идентификация и изучение видового состава бактериальных возбудителей ИМП, циркулирующих в нашем регионе, имеет большое теоретическое и практическое значение.

Материал и методы

Работа проводилась в течение 2018- 2019гг. в 3-х медицинских учреждениях - ООО Витрос (частное предприятие по проведению различных лабораторных исследований, включая бактериологические), в 1-й городской больнице г. Ташкента в отделении урологии и в ГУ Республиканском Специализированном Научно-практическом медицинском Центре Урологии (ГУ РСНПМЦУ). Объектом исследования была моча пациентов, анализ проводили с количественным учетом выросших микроорганизмов по Гоулду [5,8]. Идентификация выделенных культур осуществлялась в соответствии с действующими нормативными докумен-

тами Республики и с учетом данных Руководства Bergey's [6].

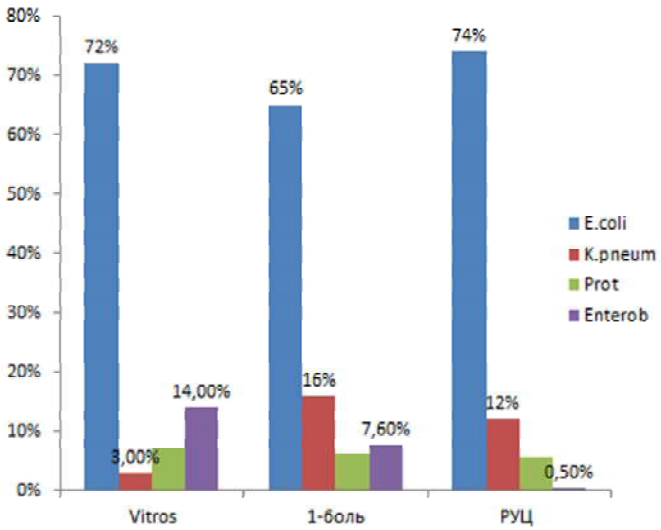
Всего в 3-х указанных учреждениях было обследовано 3297 пациентов. Учитывали только культуры, вырастающие в диагностических титрах: ассоцианты обычно определялись в более низких титрах и не включены в данное исследование. Из общего количества обследованных больных у 1513 (46%) рост отсутствовал, у 1784 (54%) был обнаружен рост микроорганизмов. Сравнительные цифры соотношения образцов мочи с микробным ростом и без него не имели больших различий - от 43, 7% положительных проб у не госпитализированных больных (ООО Витрос) до 55,6% и 51,6% у госпитализированных больных (соответственно 1-я гор.и РЦУ). Выделенные из мочи микроорганизмы были разделены на три разнородные группы - грамотрицательные, грамположительные и грибы (кандиды). Эти результаты представлены на рис 1.



Как видно, соотношение этих групп микроорганизмов значительно различается у больных разных ЛПУ, хотя во всех 3-х учреждениях доминирует грамотрицательная флора - самый высокий уровень этих бактерий в ГУ РСНПМЦУ (96%), близкие к этому показателю получены у амбулаторных больных (88%), и значительно реже (69,0%) эта группа бактерий высевалась у больных 1-й гор.больницы. В этом же ЛПУ была наиболее высока доля представителей грамположительной флоры (15%) в сравнении с 11,0% и 1,0% в других ЛПУ. Большинство выделенных стафилококков относилось к S. aureus - всего по 3-м ЛПУ их было выделено 39 штаммов, коагулазоотрицательных 10. Представители рода Enteroccocus часто изолировались из мочи больных ООО Витрос - 26 энтерококков из 51 грамположительного микроорганизма (51%). Но наибольшее внимание привлекает частота высеваемости грибов Candida из мочи пациентов 1-й гор.больницы - 16% от общей структуры положительных проб, в то время как в ГУ РСНПМЦУ и ООО Витрос этот показатель не превышал 1 % - 2,5%. Возможно, что высокий уровень грибковой флоры у больных с ИМП взаимосвязан с чрезмерным использованием антибиотиков, что требует особого внимания клиницистов.

В группе грамотрицательных бактерий представители неферментирующих грамотрицательных бактерий (НГОБ) наиболее часто высевались в ГУ РСНПМЦУ - 63 штамма P.aeruginosa (6,4%) и всего 3 Acinetobacter (0,3%). Небольшой удельный вес НГОБ обнаружен в моче больных ООО Витрос - 2,5% и в 1-й гор. больнице 3,8%.

Поскольку лидирующей группой среди грамотрицательных бактерий является семейство Enterobacteriaceae, мы проанализировали роды и виды семейства, выявляемые в моче больных с уроинфекцией (Рис 2).



Эшерихии и клебсиеллы (как наиболее часто упоминаемые в литературе среди возбудителей уроинфекций) идентифицировались до вида по 10-15-ти фенотипическим признакам; у протеев, энтеробактеров и цитробактеров определялась только родовая принадлежность по ключевым биохимичским свойствам. Для этих родов, помимо общих свойств для всех энтеробактерий (грамотрицательные, споры не образующие палочки, факультативные анаэробы,отрицательные по оксидазному тесту) ключевыми свойствами являлись: для протеев роение (ползучий рост), быстрое и бурное расщепление мочевины, наличие фенилаланиндезаминазы. Энтеробактеры определялись по положительной реакции Фогес-Проскауэра, подвижности, отсутствию продукции сероводорода и положительного теста на орнитиндекарбоксилазу. Для цитробактеров решающее значение имели - положительные тесты на сероводород, лизиндекарбоксилазу и реакцию с метил-рот, а также отсутствие индолообразования.

Полученные данные соответствуют многочисленным исследованиям [9,12,14,] о ведущей роли E.coli в развитии в ИМП (рис 2). Доля E.coli в микробном спектре 3-х сравниваемых ЛПУ колебалась от 68,4% до 79,5% . Клебсиеллы наиболее часто высевались от пациентов 1-гор больницы (17,1%), схожий род энтеробактер - от больных ООО Витрос (14,7%). Частота выявления протеев в моче больных разных лечебных учреждений была на одном уровне - от 7,1% до 6,3%. Цитробактеры обнаруживались только в ГУ РСНПМЦУ всего в 0,7% (6 штаммов).

Выводы

1. Родовая и видовая структура микроорганизмов, выявляемых в моче больных ИМП разных лечебных учреждений существенно различается, но доминирующими остаются уропатогенные варианты вида E.coli.

2. У госпитализированных больных с ИМП второе место по высеваемости из мочи занимают клебсиеллы (K.pneumoniae), относящиеся к наиболее распрстраненным возбудителям нозокомиальных инфекций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Палагин И.С., Сухорукова М.В., Дехнич А.В. Антибиотикорезистентность возбудителей внебольничных инфекций мочевых путей в России: результаты многоцентрового исследования "Дармис-2018" // КМАХ. 2019. Том 21. №2 стр 134-
2. Рафальский В.В., Ходневич Л.В. 2011Острый цистит: подходы к выбору антимикробной терапии // Журнал "Медицина неотложных состояний" 6 (37) 2011.
3. Рафальский В.В., Довгань.Е.В. Резистентность возбудителей инфекций мочевыводящих путей и выбор антимикробной терапии: обманчивая простота // Журнал урология.- 2017.-№3.-С.104-110
4. Спивак Л.Г., Рапопорт Л.М., Платонова Д.В. и др. Вопросы спектра и локальной чувствительности E. coli у пациенток с острой неосложненной инфекцией нижних мочевыводящих путей - обзор результатов исследования M. Seitz и собственных наблюдений // Журнал урология.- 2018.-№3.-С.58-62
5. Яковлев С. В., Сидоренко С. В., Рафальский и др. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике // Евразийские клинические рекомендации. - Москва. - 2016. - С. 144.
6. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology,Second Edition (10), Volume Two, The Proteobacteria, Part B,TheGammaproteobacteria // Don J.Brenner, Noel R. Krieg, James T. Staley editors; George M. Garrityeditor-in-chief.2001-2004
7. Foxman B. The epidemiology of urinary tract infection// Nature Reviews Urology. - 2010.-N.7. P.653-660.
8. Grabe M., Bartoletti R., Bjerklund-Johansen T.E., et all Guidelines on urological infections // Uroweb 2015 Европейской Урологической Ассоциации(EAU)
9. Karen J. Marcdante, Robert M. Kliegman, Urinary Tract Infection //Book chapter.-Nelson Essentials of Pediatrics, Chapter 114, 416-417. 2019
10. Kranz J., Schmidt S.,Lebert C., Schneidewind L. et all 2017. Epidemiology, diagnostics, therapy, prevention and management of uncomplicated bacterial outpatient acguired urinary tract infections in adult patients: Update 2017 of the interdisciplinary AW MF S3 guideline. // UrologeA 2017.- Aprel -P.-28
11. Linsenmeyer K., Strymish J., Weir S. et al. Activity of Fosfomycin against Extended-Spectrum-Lactamase-Producing Uropathogens in Patients in the Community and Hospitalized Patients // Antimicrobial Agents and Chemotherapy. - February 2016.- Vol. 60.- N. 2, P. 1134- 11
12. Mattew J. Fagan M.D., Megan S., Urinary tract infection. - Book chapter - Ferri's Clinical Advisor 2020. 1422-1424
13. McLellan L.K, Hunstad D.A. Urinary tract infection: pathogenesis and outlook // Trends Mol Med. 2016.-Vol.- 22(11).-P. 946-57.
14. Roger P. Smith MD. Urinary Tract Infection / Netter's Obstetrics and Gynecology, 80, 171-174
15. Toval F., Christian-Daniel Kцhler, Ulrich V., et.all. Characterization of Escherichia coli Isolates from Hospital Inpatients or Outpatients with Urinary Tract Infection // Journal of Clinical Microbiology.2014.-V.52- N. 2 p.-P. 407-418
16. Zhang Jing, Zhenget Beiwen Molecular epidemiology and genetic diversity of fluoroquinolone-resistant Escherichia coliisolates from patients with community .Onset infections in 30 Chinese county hospitals. // Journal of clinical microbiology.-March 2015.-No.3.-Vol.53.-P.767- 770.

Поступила 09.03. 2020

УДК 617-089.844

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ

Сафоев Б.Б., Курбонов О.М., Шаропова М.С.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Проведен ретроспективный анализ клинического течения гнойных хирургических заболеваний на фоне эндемического зоба и оценка результатов лечения и их осложнений. У 94 (16,4%) из 572 пациентов, получавших лечение в клинической базе БухГосМИ был диагностирован эндемический зоб. В результате проведенного исследования у пациентов с гнойными хирургическими заболеваниями на фоне эндемического зоба наблюдается сложное своеобразное клиническое течение и приводящее к тяжелым осложнениям. Своевременная коррекция гормональных нарушений при помощи таблеток меркозалила 0,5 мг по 1т Х 3 раза в день приводит к лучшим результатам лечения. Таких пациентов необходимо лечить совместно с эндокринологом.

Ключевые слова: гнойные хирургические заболевания, эндемический зоб, клиническое течение, лечение, оперативное вмешательство.

PECULIARITIES OF THE COURSE OF PURULENT SURGICAL DISEASES IN ENDEMIC GOITER

Safoev B.B., Kurbonov O.M., Sharopova M.S.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

A retrospective analysis of the clinical course of purulent surgical diseases against the background of endemic goiter and an assessment of the treatment results and their complications were carried out. In 94 (16.4%) of 572 patients treated in the clinical base of BukhGosMI, endemic goiter was diagnosed. As a result of the study, in patients with purulent surgical diseases against the background of endemic goiter, a complex peculiar clinical course is observed and leading to serious complications. Timely correction of hormonal imbalance with the help of mercosalil tablets of 0.5 mg 1t X 3 times a day leads to better treatment results. Such patients must be treated in conjunction with an endocrinologist.

Key words: purulent surgical diseases, endemic goiter, clinical course, treatment, surgical intervention.

ЭНДЕМИК БУҚОҚДА ЙИРИНГЛИ ХИРУРГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ

Сафоев Б.Б., Курбонов О.М., Шаропова М.С.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Йирингли хирургик касалликлар билан хасталанган беморларнинг эндемик буқоқ касаллиги фонидаги клиник кечиши, оператив даволаниш натижалари ва уларнинг асоратларини ўргандик. БухДавТИ клиник базасида йирингли хирургик касалликлар билан даволанган 572 бемордан 94(16,4%) да эндемик буқоқ касаллиги аниқланган. Изланишлар натижасида эндемик буқоқ касаллиги бор беморларда йирингли хирургик касалликларнинг ўзига хос клиник кечиши кузатилади ва оғир асоратларга олиб келади. Эндемик буқоқда кузатиладиган тиреотоксикозни мерказолил таблеткаси ёрдамида 0,5мг 1таблеткадан Х 3 махал ўз вақтида коррекция қилиб даволаш яхши натижаларга олиб келади. Бу беморларни эндокринолог билан бирга даволаш зарур.

Калит сўзлар: йирингли хирургик касалликлар, эндемик буқоқ клиник кечиши, даволаш, жарроҳлик.

Актуальность

Общеизвестно гнойные хирургические заболевания часто возникают на фоне эндемического зоба [4,5]. В последние годы как сопутствующее заболевание участились случаи тиреотоксикоза у данной категории больных. Сложный патогенетический механизм развития эндемического зоба имеет системный характер. С одной стороны нарушения микроциркуляции, ишемия, гипоксия тканей, развитие оксидативного нарушения в клетках при гнойных хирургических заболеваниях, а с другой стороны нарушения гемодинамики, угнетение иммунной системы и нарушения обмена веществ при эндемическом зобе может отрицательно повлиять на исход гнойных хирургических заболеваний у данной категории больных [6,11]. Эндемический зоб является хронической эдокринной патологией, приводящая к развитию оксидативного нарушения в клетках, накоплению промежуточных продуктов метаболизма, нарушению состояния стенки эндотелиальных сосудов и эндотелий-зависимых реакций, появлению большого количества конечных продуктов распада белков и патологии клеточных структур [2,3,12]. Морфологические исследования периферических сосудов и тканей при эндемическом зобе показали, что клиническая картина патологических процессов в ране обус-

ловлена постепенной гибелью клеток (тканей) в результате сосудистых и метаболических нарушений. Всё это приводит к замедлению регенерации и репаративных процессов [1,5,7].

Снижение сопротивляемости к инфекции и частое возникновение гнойно-воспалительных заболеваний у больных эндемическим зобом обусловлены нарушениями иммунологических и пластических процессов в тканях. В основе этого лежат гормональные нарушения оказывающие активное влияние на все метаболические процессы [6].

Гормоны щитовидной железы поддерживают нормальное развитие организма,регулируют основные процессы жизнедеятельности,связанные с обменом веществ.Точкой приложения гормонов ЩЖ являются митохондрии при сбое в работе которых происходит постепенная гибель клеток [3,4] Диффузный токсический зоб - аутоиммунное заболевание в развитии которой основная роль принадлежит выработке антител к рецептору ТТГ стимулирующих щитовидную железу[1,8]. Нарушение иммунной системы при различных формах диффузного токсического зоба(5). резко осложняют течение гнойных хирургических заболеваний. В связи с этим изучить особенности течения гнойных хирургических заболеваний у больных тиреотоксикозом является одной из важных задач современной хирургии.

Целью нашего исследования явилось изучить результаты лечения гнойных хирургических патологий на фоне эндокринных заболеваний, получивших последние 7 лет в клинической базе БухГосМи.

Материал и методы

В клинической базе Бух ГосМИ, за период с 2009 по 2016гг находились на стационарном лечении 572 больных гнойными хирургическими заболеваниями. Из них 94(16,4%)больных были различными формами эндемического зоба. Возраст больных варьировался от 20 до 64 лет, средний возраст которых составило 42 года. Мужчин-315(55%), женщин-258(45). При этом отмечались следующие виды гнойных хирургических заболеваний: Абсцессы-26(27,6%); флегмоны различных локализаций 22(23,4%), гнойные заболевания различных локализаций-27(28,7%), послеоперационные гнойные раны-19(20,2%) больных. Все больные в зависимости от метода лечения распределены на следующие две группы: I - контрольная 54(57,4%) больных различными гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующих эндемическим зобом, которым принимались традиционные методы лечения - вскрытие гнойного очага, санация раны и наложение водорастворимой мази под повязкой. II- основная группа, включены 40(42,5%) аналогичных больных которым традиционное местное лечение дополнялось коррекцией гормональных нарушений с применением препарата Мерказолил 0,5мг с учетом степени нарушений. Объем оперативных вмешательств заключалось во вскрытии, санации и дренировании гнойных полостей под общим обезболеванием с учетом анатомического расположения, размеров и стадии гнойного процесса.

Результат и обсуждение

Из общего числа больных у 94 (16,4%) выявлены различные виды эндемического зоба. Так из них у 42 (44,6%) больных диффузный токсический зоб различной степени тяжести, у 45(47,8%) тиреотоксикоз лёкой и тяжелой степени тяжести и у 7(7,4%) больных диффузный зоб без осложнений. Жалобы больных помимо связанных с основной патологией были на сердцебиение, временами чувство нехватки воздуха, застревание в горле, бессонницу, нервозность слабость и быструю утомляемость. Нами распределены больные на три группы по клиническому течению: зоб легкой степени,средней степени тяжести и тяжёлой степени при сочетанной патологии с гнойными хирургическими заболеваниями.При легкой степени зоба у больных гнойными хирургическими заболеваниями наблюдались нервная возбудимость, раздражительность, снижение работоспособности, потеря веса на 10=15%,постоянная тахикардия пульс до 100уд в 1минуту.Обмен веществ повышен на 30%, А/Д в пределах нормы.

При средней степени тяжести наблюдалось выраженная возбудимость, раздражительность, потеря веса на 20% и больше.Тахикардия пульс 100-120уд в 1мин. Основной обмен повышается на 30-60%.А/Д повышена 140/60ммртст.Офтальмопатия и выраженная потливость.

При тяжёлой степени зоба у больных гнойными хирургическими заболеваниями наблюдалось сильная возбудимость нервной системы,сильная раздражительность. Полная потеря работоспособности.Потеря веса на 50%,тахикардия пульс больше 120уд в 1мин,аритмия. Основной обмен повышается более 60%, сердечная недостаточность, пароксизмальная тахикардия. Поражение печени. Психозы, бред и галюцинации. Выраженная офтальмопатия. Большая разница систолического и диастолического давления, разница более чем на 40%.

Наряду с клиническими проявлениями проанализированы данные гормональных тестов щитовидной железы(таблица №1) у больных гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующих эндокринными патологиями. При этом у больных с легкой степенью тиреотоксикоза особо выраженных гормональных нарушений не отмечалось. Однако при средней степени тяжести зоба снижение активности ТТГ сопровождалось возрастанием уровня Т-3 и Т-4. Повышение активности антитиреопероксидазы (Анти ТПО) у этих больных свидетельствует о аутоиммунном характере заболевания т.е. угнетается иммунная система при тиреотоксикозе. Более выраженные гормональные нарушения отмечались при тяжелой степени зоба с тиреотоксикозом. Так, снижением активности ТТГ, уровень гормонов щитовидной железы Т-3 и Т-4 резко возрастали, одновременно наблюдалось повышение активности Анти ТПО.

Все эти нарушения усугубляли течение раневого процесса, что проявлялось в замедлении сроков очищения раны,переход раневого процесса от первого к второй фазе.

Для сравнительного анализа эффективности лечения больные были распределены на две группы (табл №2): первую контрольную группу составили 54 больных с эндемическим зобом получавших традиционное лечение гнойных хирургических заболеваний без коррекции гормональных нарушений; вторую группу составили 40 больныхполучавших традиционное лечение гнойных хирургических заболеваний и проводили коррекцию гормональных нарушений с учетом показателей гормональных тестов.

Степень тяжести	Клиника	Лабораторные тесты
Легкая	Нервная возбудимость, раздражительность, потливость. Работоспособность снижена, постоянная тахикардия пульс до 100уд в 1мин.Потеря веса на 10-15%.Обмен веществ повышается на 30%. А/Д не меняется или слегка повышена. Офтальмопатии нет.	Т-3 своб; 1,5 – 3,0 нг/дл Т-3 общ: 0,8 – 2,5 нг/дл Т-4 своб: 0,8 -2,5 нг/дл Т-4 общ: 4,4 – 11,0 г/дл ТТГ : 0,3 – 4,0 ммЕ/л Анти ТПО: 0 – 34 Е/мл.
Средней тяжести	Выраженная нервная возбудимость, раздражительность, выраженная потливость. Работоспособность снижена,постоянная тахикардия пульс до 120уд в 1мин. Потеря веса на 20% и больше. Обмен веществ повышается на 60%. А/Д повышается 140/60ммртст повышена. Офтальмопатия.	Т-3 своб; 3,0 – 3,5 нг/дл Т-3 общ: 2,5 – 3,0 нг/дл Т-4 своб: 2,5 -3,0 нг/дл Т-4 общ: 11,0 – 11,5 нг/дл ТТГ: 0,1 – 0,2 ммЕ/л Анти ТПО: 34 - 36 Е/мл.
Тяжёлой степени	Сильная возбудимость нервной системы, сильная раздражительность, выраженная потливость. Полная потеря работоспособности, снижена, постоянная тахикардия пульс более 120уд в 1мин, аритмия, сердечная недостаточность, пароксизмальная тахикардия. Поражение печени. Психозы, галлюцинации. Потеря веса на 50%, основной обмен повышается более 60%.Разница между систолическим и диастологическим А/Д состовляет более 40%. Выраженная офтальмопатия.	Т-3 своб; боле 3,5 нг/дл Т-3 общ: более 3,0 г/дл Т-4 своб: более 3,0 г/дл Т-4 общ:более 11,5 г/дл ТТГ: 0,03 и ниже ммЕ/л Анти ТПО: выше 36 МЕ/мл.

При исследовании больных I и II группы выявили ряд преимуществ во второй группе, где проводилась коррекция гормональных нарушений, путём применения табл. Меркозалила 0,5мг по 1т х 3 раза в день в комплексную традиционную терапию тиреотоксикоза. Эти преимущества главным образом отражались ускорением очищения ран от инфекции, сроков рассасывания инфильтрата, ранним появлением репаративных процессов, чем у больных в комплексе лечения которых не проводилась коррекция гормональных нарушений. В результате которых сократилась среднее пребывание койки дней больных.

Сроки очищения и заживления ран у больных I и II группы.

Динамика раневого процесса	Сутки	Сутки
	У больных без коррекции гормональных нарушений (54)	У больных после коррекции гормональных нарушений (40)
Сроки очищения от инфекции	6,5 + 0,4	5,0 + 0,5
Сроки рассасывания инфильтрата	6,0 + 0,3	5,0 + 0,з
Появление грануляции	7,0 + 0,3	5,5 + 0,3
Средняя койка дней	8,0 + 0,5	6,0 + 0,4

Примечание: $P < 0,05$

При применении традиционной терапии без коррекции гормональных нарушений сроки очищения раны, рассасывания инфильтрата, появления грануляции составили до 7 суток. Койка дней в среднем 8 дней.

Во второй группе больных , где к традиционному лечению больных с целью коррекции гормональных нарушений добавили мерказолил 0,5мг по 1табл х 3 раза в день.сроки очищения раны, рассасывания инфильтрата, появления грануляции составили от 5 до 5,5 суток. Койка дней сократился в среднем до 6 дней.

Таким образом проведенный нами ретроспективный анализ лечения больных гнойными хирургическими заболеваниями с сопутствующими эндокринными патологиями выявили: большой процент встречаемости гнойных хирургических заболеваний на фоне наиболее грозной эндокринной патологии тиреотоксикоза. Известно, системное поражение организма в патогенезе тиреотоксикоза отрицательно влияет и затрудняет лечение данной категории больных, что указывает на необходимость дальнейшего проведения научно-практических исследований направленных к решению этой проблемы.

Выводы

9. Гнойные хирургические заболевания до 16,4% случаях протекают на фоне сопутствующих эндокринных патологий.

10. Сопутствующие эндокринные патологии (тиреотоксикоз)осложняют процесс лечения больных гнойными хирургическими заболеваниями.

11. Разработка новых методов лечения больных гнойными хирургическими заболеваниями с учетом сопутствующей эндокринной патологией является актуальной проблемой в хирургии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арсланбекова А.Ч. Состояние микроциркуляции у больных с заболеваниями щитовидной железы и их коррекция: диссертация кандидата медицинских наук: 14.00.05 / Арсланбекова А.Ч. [Место защиты: ГОУВПО "Дагестанская государственная медицинская академия"]. - Махачкала, 2008. - 127 с.: ил.
2. Ахмедов Р.М., Сафоев Б.Б. Гнойно - некротические поражения нижних конечностей. /Монография. 2010; 109.
3. Багатурия Г.О. Комбинированные хирургические вмешательства при запущенном раке щитовидной железы. Багатурия. // Вестник хирургии. 2009; 5: 31-34. Г.О.
4. Бельцевич Д.Г. и (соавторы) Проект: клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба (новая редакция 2015 года). // Эндокринная хирургия. - 2015. - №1 - с. 15-21.
5. Бутырский А.Г., Хилько С.С., Влахов А.К., Бобков О.В.,Скоромный А.Н., Фомочкин И.И., Гринческу А.Е. Диагностика и хирургическое лечение заболеваний щитовидной и паращитовидных желез. Симферополь-2018г с. 31.
6. Занозина О.В., Боровков Н.Н., Щербатюк Т.Г. Свободнорадикальное окисление при сахарном диабете 2-го типа: источники образования, составляющие ,патогенетические механизмы токсичности. СТМ f 2010г №3 с 104-112.
7. Курбонов С., Гулов М.К., Давлатов И.А. Комплексное изменение структуры щитовидной железы при диффузном токсическом зобе // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2018. - № 9. - С. 46-49.
8. Уразова О.И., Кравец Е.Б., Новицкий В.В., Рогалёва А.В., Васильева.О.А., Кузнецова В.Н., Недосекова Ю.В. Активность перекисного окисления липидов и системы глутатионав лимфоцитах крови у больных диффузным токсическимзобом - 2018.
9. Якубовский С.В. Использование сукцинатсодержащих препаратов в комплексном лечении пациентов с диффузным токсическим зобом / С.В. Якубовский, Г.Г. Кондратенко, И.И. Попова // УО Белорус. гос. мед. Ун-та. Клиническая медицина. - 2014. - № 8. - С. 50-53.
10. Сафоев Б.Б., Рахимов А.Я. Критическая ищемия нижних конечностей и диабетическая стопа. Монография. 2019 г. 321.
11. Brix T., Hansen P., Kyvik R. et al. Cigarette smoking and risk of clinically overt thyroid disease a population based twin case - control study // J. Endocrinol. Invest. - 1999. - Vol.22. - №6, Suppl. - P.22.
12. Diekman M.J. Changes in plasma low-density lipoprotein and high-density lipoprotein cholesterol in hypo- and hyperthyroid patients are related to changes in free thyroxin, not to polymorphism in LDL receptor on cholesterol ester transfer protein genes / M.J. Diekman, N. Anghelescu, E. Endert et al. / / J. Clin. Endocrinol, and Metabolism. - 2000. - Vol. 85. - P. 1857-1862.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.31-084 (075.8)

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Собиров Ю.А.,

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

До настоящего времени восстановление функции жевания различными видами протезов при вторичной адентии зубов остается актуальной задачей ортопедической стоматологии. В отличие от других видов ортопедического лечения, несъёмные мостовидные протезы с опорой на имплантаты восстанавливают жевательную функцию зубочелюстной системы и быструю адаптацию к ним.

Ключевые слова: лечебно-профилактических, дефектов зубных рядов, замковых кламмеров.

EVALUATION OF EFFICIENCY AND FORECASTING OF ORTHOPEDIC TREATMENT USING MODERN TECHNICAL MEANS

Sobirov Yu.A.,

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

To date, the restoration of the chewing function of various types of prostheses with secondary tooth adentia remains an urgent task for orthopedic dentistry. Unlike other types of orthopedic treatment, fixed dentures based on implants restore the chewing function of the dentofacial system and quick adaptation to them.

Key words: treatment-and-prophylactic, dentition defects, castle clasps

ЗАМОНАВИЙ ТЕХНИК ВОСИТАЛАРНИ ҚЎЛЛАГАН ҲОЛДА ОРТОПЕДИК ДАВОЛАШНИ САМАРАДОРЛИГИНИ ВА ПРОГНОЗЛАШТИРИШНИ БАҲОЛАШ

Собиров Ю.А.,

Тошкент тиббиёт академиянинг Ургенч филиали.

✓ ***Резюме,***

Тиш қаторларнинг иккиламчи адентияда турли хил протезлар ёрдамида чайнаш функциясини тиклаш ҳозирги вақтгача ортопедик стоматологиянинг актуал вазифаси бўлиб қолмоқда. Имплантатларга таянч қиладиган кўприксимон протезлар, ортопедик даволашнинг бошқа турларидан фарқли равишда, тиш - жағ тизимининг чайнов функциясини тиклайди ва уларга тез адаптацияни таъминлайди.

Ушбу тадқиқотда имплантатларга таянадиган протезлашда асоратлар ривожланишнинг олдини олиш даволаш - профилактик тадбирларнинг мажмуасида ортопедик даволашнинг аҳамияти баҳоланган, имплантатларда қулф - калитли жипслашуви самарадорлигининг математик модели ишлаб чиқилган.

Текширишнинг математик ва клинико-функционал усулларни қўллаган ҳолда ортопедик конструкцияларнинг имплантатлар таянч зоналарнинг ҳолати комплек ўрганилди, тиш қаторларнинг нуқсонларни табиий тишлар ва имплантатларда таянадиган тиш протезларнинг қулф - калитли жипслашуви самарадорлигининг баҳосига боғлиқ ҳолда дентал имплантатларга таянадиган ортопедик даволаш усулининг танлови илмий асосланган.

Калит сўзлар: Даволаш профилактик, тиш қаторларнинг нуқсонларни, қулф калитсимон илгаклар.

Актуальность

В настоящем исследовании оценено значение ортопедического лечения в комплексе лечебно-профилактических мероприятий по профилактике развития осложнений при протезировании с опорой на имплантаты, разработана математическая модель прогнозирования эффективности замковых креплений на имплантатах.

С использованием клинико-функциональных и математических методов исследования проведено комплексное изучение состояния опорных зон имплантатов ортопедических конструкций и научно обоснован выбор ортопедического метода лечения дефектов зубных рядов с опорой на дентальные имплантаты в зависимости от оценки эффективности замкового крепления зубных протезов на естественных зубах и имплантатах.

Цель исследования: разработать математическую модель прогнозирования оценки эффективности замкового крепления зубных протезов на имплантатах.

Материал и методы

Для создания корректной математической модели протезного ложа мы провели клинические и математические исследования по определению модуля упругости и коэффициента поперечной деформации слизистой оболочки.

Для оценки точности изготовления литых замковых кламмеров была изготовлена фантомная модель из гипса, на ней имелся металлическая опорная коронка с фрезеровкой под литой замковый кламмер. Сравнивались методика изготовления замковых кламмеров со снятием восковой репродук-

ции с рабочей модели и метод литья на огнеупорной модели.

Результат и обсуждение

В ходе настоящего исследования нами было отпротезировано 56 пациентов протезными конструкциями с различными типами аттачменов. Из них 17 человек с аттачменом фирмы Авиценна, 16 - Rhein 83 stranegy, 23 - Servo Dental (рельсовым). Эффективность ортопедического лечения пациентов со съемными протезами на замках проводилась после осмотра тканей протезного ложа, на основании отзывов пациентов о протезе, выявления наличия или отсутствия патологической подвижности опорных зубов десневых и пародонтальных карманов, зубных отложений, участков гиперемии слизистой оболочки беззубых альвеолярных отростков. Проверяли также качество прилегания искусственных коронок, наличие или отсутствие ретракции десневого края в области искусственных коронок, наличие промывного пространства под искусственными зубами.

У всех пациентов фиксация протезов сразу после их наложения была хорошей. При обследовании пациентов спустя 6 месяцев подвижность опорных зубов и образование зубодесневых карманов не обнаружены. Рентгенологическое обследование не выявило существенных изменений состояния пародонта опорных зубов и альвеолярного отростка.

Перебазировка готового протеза потребовалась в 30% случаев. Образование участков раздражения на слизистой оболочке было отмечено у 25 человек без преобладания в возрастной группе или тяготения к какому - либо типу замкового крепления. Период привыкания к протезам у 80% пациентов проходил без каких-либо сложностей. У 20% пациентов сложности в период адаптации были связаны с болезненностью под базисом протеза (18 человек), с нарушением дикции (10 человек). Все пациенты, у которых была длительная болезненность под базисом протеза, имели концевые изъяны нижнего зубного ряда с выраженной атрофией альвеолярного отростка.

При наложении протезов плохой фиксации не наблюдалось. Мы связываем это с достаточным контролем качества в лаборатории. В случаях, когда межальвеолярная высота недостаточна, для размещения аттачмена и облицовки жевательной поверхности над ним целесообразно создавать литую жевательную поверхность или литую накусочную площадку, занимающую часть жевательной поверхности. Если в данном случае пытаться облицовывать жевательную поверхность первого зуба съемного протеза пластмассой, то в дальнейшем происходит ее ускоренное стирание с обнажением ретенционных элементов (перлов). При этом ухудшается внешний вид протеза, однако при попытке наслоить новую порцию пластмассы происходит завышение межальвеолярной высоты. Лучшие результаты получаются при применении для облицовки композиционных материалов.

Для создания трехмерной геометрической модели в рамках настоящей работы использовалась методика воссоздания геометрии на основе последовательности описаний параллельных плоских сечений (слоев) зубо-челюстной системы, отстоящих друг от друга на заданном расстоянии. Современная компьютерная томография позволяет получать изображения таких сечений с достаточной для последующего моделирования точностью. Для создания математической модели использовались компьютерные томограммы как нижней, так и верхней челюстей пациентов. На основе томографических срезов, полученных со смещением по вертикальной оси на заданную величину (от 0,7 до 1 мм) были созданы векторные контуры кортикального слоя кости, спонгиозного вещества кости, а так же модели зубов-антагонистов. В виртуальной графической среде было осуществлено масштабирование препаратов до реальных размеров и проведена стратификация препаратов по высоте с заданным шагом (0.7 мм).

Далее в программной среде INVENTOR по отдельности моделировались кортикальный слой кости и спонгиозное вещество кости. С помощью пакета 3Д-моделирования по соответствующим изолиниям были построены поверхности. Аналогичным образом была получена модель зубного ряда пациента. Используя операции булевой алгебры модель зубного ряда совмещалась с моделью имплантата. Файлы отдельных поверхностей модели в формате IGES были экспортированы в программу HYPERMESH, с помощью которой была осуществлена операция разбиения твердотельной модели на конечные элементы.

Рассмотренная методика построения математических конечно элементных моделей использовалась при численном моделировании всех клинических случаев.

Выбор адекватной математической модели системы имеет место при проведении численных исследований. Только на этапе разработки математической модели решаются сложные вопросы, связанные с оценкой степени влияния факторов и их рациональным математическим описанием. Отличительные свойства биологических тканей используются для построения моделирующих их конечных элементов с особыми свойствами или для записи граничных условий. Примером может служить условия в зонах контакта имплантата с биологическими тканями.

В таблице 1 указаны значения максимальных сил сдавливания, полученные в нескольких исследованиях, их следует рассматривать как среднестатистические оценки рассматриваемых величин в силу неизбежности статистического разброса характеристик зубочелюстной системы у различных пациентов.

Таблица 1

Экспериментальные данные о величинах максимальных сдавливающих сил

Максимальная сила сдавливания (в ньютонах)				
Зубы	Резцы	Клыки	Премоляры	Моляры
Взрослые пациенты	до 155	320-488	425-585	476-748

Кроме возраста на величину нагрузок влияет также общее физиологическое состояние пациента.

Математическая модель биомеханической системы: антагонисты - супраструктура - имплантаты -

опорные ткани протеза, включающая в себя в качестве исходных параметров основные характеристики зубочелюстной системы пациента и характеристики проектируемой протезной конструкции, позволила с помощью ЭВМ проанализировать для каждого конкретного клинического случая различные варианты протезных конструкций и остановить выбор на варианте наиболее рациональном для пациента.

Выводы

Для возможности изучения напряженно деформированного состояния тканей протезного ложа, максимально приближенного к клиническим, необходимо создание математической модели системы протез - протезное ложе при концевых дефектах зубных рядов, которое должно быть основано на построении предельно приближенной к анатомическому строению расчетной модели с использованием алгоритма решения и точным воспроизведением механики крепления протеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лебеденко И.Ю. Замковые крепления зубных протезов / И.Ю. Лебеденко, А.Б. Перегудов, Т.Э. Хапилина. М.: Молодая гвардия, 2001. - 160 с.
2. Лебеденко И.Ю. Научные разработки лаборатории материаловедения МГМСУ / И.Ю. Лебеденко, С.В. Анасимова, Н.И. Сафарова // Актуальные проблемы ортопедической стоматологии. М., 2002 - С. 107-110.
3. Лебеденко И.Ю. Ортопедическое лечение паталогии твердых тканей зубов и зубных рядов с применение нового поколения стоматологических материалов и технологий: автореф. дис. .д-ра мед. наук / И.Ю. Лебеденко.- М., 1995.-48с.
4. Лебеденко И.Ю. Электромиографическая активность жевательных мышц у больных с частичной втроричной адентией до и после протезирования / И.Ю. Лебеденко, О.В. Зайченко // Стоматология на пороге третьего тысячилетия. М.: Авивиздат, 2001.-С.550-551.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616-003.828/616.24-002.17

ПЕРИНАТАЛ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯЛИ БИР ЁШГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ПНЕВМОНИЯНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ

Султонов Р.К., Исматуллаева Г.Х., Хужақулова Ф.И.,

Тошкент Тиббиёт Академияси Термиз филиали.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқот мақсади: Перинатал энцефалопатияга эга бир ёшгача бўлган болаларда пневмониянинг ўзига хос клиник кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Текшириш материал ва усуллари: Сурхондарё вилояти болалар кўп тармоқли шифохонаси "Пулманология" бўлимида 2015-2018 йилларда даволанган 100 нафар перинатал энцефалопатияли бўлган ва перинатал энцефалопатияга эга бўлмаган бир ёшгача бўлган болалар клиник-эпидемиологик, бактериологик, лаборатор ва инструментал (кўкрак қафаси рентгенографияси) текширувлардан ўтказилди.

Хулоса: Асосий гуруҳда касаллик оғир формада 1-гуруҳда 0-3 ойгача бўлган беморларда 75 % , ўрта оғир форма эса 3-гуруҳда 6-12 ойгача бўлган бемор болаларда 43% ташкил қилди.

Назорат гуруҳидаги бемор болаларда касалликни оғир формада учраши 1-гуруҳда 0-3 ойликгача 64% ташкил қилди.

Перинатал энцефалопатия эга бўлган болаларда пневмония касаллигига хос бўлган клиник белгилар (давомли ҳуружли йўтал, ҳуруж пайтида цианоз, тутқаноқлар) перинатал энцефалопатияга эга бўлмаган болаларга нисбатан 1,5 баробар яққол намоён бўлганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: пневмония, реприз, тахипноэ, цианоз.

ИЗУЧЕНИЕ СВОЙСТВ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ДО 1ГОДА С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Султонов Р.К.. Исматуллаева Г.Х.. Хужақулова Ф.И.,

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования: Изучение свойств клинического течения пневмонии у детей до 1 года с перинатальной энцефалопатией.

Материалы и методы исследования: Были проведены клинически-эпидемиологические, бактериологические, лабораторные и инструментальные исследования 100 детей до 1 года с перинатальной энцефалопатией и детей без перинатальной энцефалопатией, лечившихся в отделении "Пульмонологии" многопрофильной детской больницы Сурхандарьинской области за 2015-2018 гг.

Выводы и обсуждения: В основной группе болезнь в тяжелой форме составило 75 % у 1 подгруппы пациентов в возрасте от 0 до 3 месяцев, болезнь в средне-тяжелой форме в возрасте от 6 до 12 месяцев у 3х подгрупп составило 43 %. У пациентов контрольной группы болезнь в тяжелой форме зарегистрировано у 1 подгруппы в возрасте от 0 до 3 месяцев и составило 64 %.

Клинические симптомы пневмонии у детей с перинатальной энцефалопатией (хронический кашель, цианоз во время судорог, судороги) оказались в 1,5 раза более выраженными, чем у детей без перинатальной энцефалопатии.

Ключевые слова: пневмония, реприз, тахипноэ, цианоз.

STUDYING THE PROPERTIES OF THE CLINICAL COURSE OF PNEUMONIA IN CHILDREN UP TO 1 YEAR OLD WITH PERINATAL ENCEPHALOPATHY

Sultonov R.K., Ismatullaeva G.X., Xujaqulova F.I.,

Termez branch of Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

Objective: To study the properties of the clinical course of pneumonia in children under 1 year of age with perinatal encephalopathy.

Materials and research methods: Clinical and epidemiological, bacteriological, laboratory and instrumental studies of 100 children up to 1 year old with perinatal encephalopathy and children without perinatal encephalopathy who were treated in the Pulmonology department of the multidisciplinary children's hospital of Surkhandarya region for 2015-2018 were carried out.

Conclusions and discussions: In the main group, the disease in severe form was 75% in 1 subgroup of patients aged 0 to 3 months, the disease in medium-severe form aged 6 to 12 months in 3 subgroups was 43%. In patients of the control group, severe illness was registered in 1 subgroup aged 0 to 3 months and amounted to 64%.

The clinical symptoms of pneumonia in children with perinatal encephalopathy (chronic cough, cyanosis during seizures, convulsions) were 1.5 times more pronounced than in children without perinatal encephalopathy.

Key words: pneumonia, reprise, tachypnea, cyanosis

Долзарблиги

Ҳозирги вақтгача пневмония касаллиги жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти олдидаги жиддий муаммолардан биридир. Пневмония бутун дунёда кўкрак ёшидаги болалар ичида асоратсиз 2-5%., асоратли 10-30% ҳолатларда летал оқибат сабаби ҳисобланади [2]. Ўткир респиратор касалликларнинг умумий мавсумий кўринишида пневмониянинг улуши Россия Федерациясида 1 ёшгача бўлган болаларда 1,8%, 1-9 ёшда - 1%, ҳамда ўсмирларда 0,4% [1,3]. Касалхона ичи пневмонияларини келиб чиқишига сабаб бўлувчи энг мўҳим қузғатувчиларидан респератор вируслари 50% ҳолатларида, улардан 1/4 ҳолатда парагрипп вируслари (3-1 типлари), грипп А, Б вируслари ва аденовируслар ўрин тутади.

Шунингдек, кеч топилган риновируслар, энтеровируслар, коронавируслар, камдан-кам ҳолларда пневмония чақириши аниқланган. Қизамиқ, қизилча, сувчечак касалликларидан сўнг ҳам иккиламчи касаллик бўлиб касалхона ичи пневмонияси учраб туради [4, 2, 5, 6].

Ҳоладорликнинг учинчи ойида онанинг респератор вирусли инфекция билан зараланиши 34%, 4-6 ойлигида 10-20%, охирги 3 ойликда эса касалланиш камдан-кам ҳолларда 5% ривожланади [8].

Оддий герпес вирусини 1-2 типлари пневмония чақириб оғир токсикозга, апноэга, марказий асаб тизимида ўзгаришларга (энцефалит, энцефаломенингит), юрак-қон томир, жигар касалликларига сабаб бўлади [9, 10].

Чет эл адабиёти маълумотларига кўра, пневмония касаллигининг эпидемиологик ривожланишини тўхтатиб турувчи омил профилактик вакцинация ҳисобланади. Шунга қарамасдан, пневмония кўпгина давлатларда кўплаб қайд этилмоқда.

Бир ёшгача бўлган болалар орасида эса пневмония касаллиги тез-тез учраб туради, аммо тутқаноқли, хуружларсиз яширин ва енгил шаклларда кечганлиги сабабли ташхис аниқланмай қолади, ҳамда эпидемиологик жараёнга таъсир қилади. Ушбу беморларда серологик текширув ўтказилганда, уларнинг 20-26% тида пневмония қузғатувчиси аниқланган.

2017 йил январ ойининг ўзида Москвада ОРВИ билан касалланганлар 28966 нафар беморни ташкил қилиб, 2 ёшгача бўлган болаларнинг улуши 21%, 3-6 ёшда - 48%, 7-14 ёшдаги мактаб ўқувчилари - 31% ташкил қилган [7].

Бир ёшгача бўлган болаларда пневмония оғир кечиши, ўлим ҳолатлари (асосан чақалоқ ҳаётининг биринчи ҳафта, ойларида) кузатилади. Ривожланган мамлакатларда бир ёшли болаларда бронхопневмония асорати тахминан 6% учраса, кўкрак ёшидаги ва 6 ойгача бўлган болаларда эса бу асорат 4 баробар кўпроқ кузатилади [3,8].

Т.О. Селезнева (2010) маълумотларига кўра [11 кўк йўтал], бир ёшгача бўлган болаларда вакцинопрофилактика қўлланилмаганлиги, кеч ташхислаш, керакли патогенетик терапияни вақтида ўтказилмаслиги, шунингдек, болаларда преморбид фон касалликларининг аниқланиши, апноэ ҳамда бошқа асоратларга сабаб бўлади.

Термиз шаҳри ва Сурхондарё вилояти соғлиқни сақлаш маркази маълумотларига кўра, охирги 3 йил орасида пневмония билан касалланиш тенденцияси аниқланди.

Тадқиқот мақсади: Перинатал энцефалопатияга эга бир ёшгача бўлган болаларда пневмониянинг ўзига хос клиник кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Кузатув материаллари Сурхондарё вилояти болалар кўп тармоқли шифохонаси "Пулманология" бўлимида 2015-2018 йилларда даволанган беморлар таҳлил қилиб ўрганилди. Кузатувга 100 нафар перинатал энцефалопатияли бўлган ва перинатал энцефалопатияга эга бўлмаган бир ёшгача бўлган болалар олинди. Қўйилган мақсадга мос ҳолда бемор болалар 2 гуруҳга ажратилиб ўрганилди: асосий гуруҳга 50 нафар (50%) перинатал энцефалопатияли бўлган, назорат гуруҳига эса 50 нафар (50%) перинатал энцефалопатияга эга бўлмаган пневмония билан касалланган бемор болалар олинди. Бемор болаларда клиник-эпидемиологик, бактериологик, лаборатор ва инструментал (кўкрак қафаси рентгенографияси) текширувлари ўтказилди.

Натижа ва таҳлиллар

Кузатувдаги бемор болалар жинс бўйича ўрганилганда асосий гуруҳда ўғил болалар 29 нафарни (58%), қиз болалар 21 нафарни (42%), назорат гуруҳида эса ўғил болалар 24 нафарни (48%) ва қиз болалар 26 нафарни (52%) ташкил этди. Касалликнинг кечишида жинс бўйича сезиларли фарқ кузатилмади, касаллик ўғил ва қиз болалар ўртасида деярли бир хил учради.

Кузатувда бўлган бир ёшгача бўлган болаларда мавжуд эмлаш тақвими бўйича эмланганлик даражасини ўрганилганда, асосий гурухда 2 ойгача бўлган болалар сони 12 (24%) нафарни ташкил қилди. Қолган 38 (76%) нафари 2 ойликдан 1 ёшгача бўлган, яъни эмлаш ёшидаги болалар ҳисобланади. Шулардан 3 ойликгача 16 нафари (32%), 1 ёшгача 34 нафарни (68%) АКДС эмлашни тўлиқ олишмаган. 3 ойликгача 16 нафарни (32%), шулардан 5 нафари (10%) АКДС-1 олишган ва 2 нафари (4%) АКДС-2 олишган, АКДС-3 олишмаган. Қолган 9 нафари (18%) болалар эмлаш олмаган. Эмлаш олмаганлиги сабаби қилиб, ота-оналар қаршилиги (неврологик кўрсатма, ОРВИ ва бошқалар).

Барча бемор болаларда базис терапия қилинди, шунингдек антибиотикатерапия бронхолитиклар, мукалитиклар, десенсибилизацияловчи препаратлар (кальций глюконат, зодак, диазолин, ва бошқалар), йўталга қарши (амброксол, синекод, бромгексин), антидеприсантлар (карбамазипин, конвулекс, цинаризин) оғир шаклларида глюкокортикостериодлар, симптоматик даво қилинди.

Бундан кўриниб турибдики, эмлаш тақвимига риоя қилмаган болаларда ушбу касаллик юқори кўрсатгичларда кузатилиб касалликнинг оғир кечишига ва ҳавфли асоратлар билан кечишига олиб келади.

ҳПневмония бемор болаларни гуруҳларда ёшга нисбатан 3 та кичик гуруҳчаларга тақсимланди. Асосий гуруҳ беморлар: 1-гуруҳча 0 - 3 ойгача бўлган беморлар 16 нафар (32%), 2-гуруҳча 3-6 ойлик беморлар 13 нафар (26%), 3-гуруҳча 6-12 ойлик беморлар 21 нафар (42%) ташкил килди. Назорат гуруҳида эса 0-3 ойгача бўлган болалар 14 нафар (28%), 3-6 ойгача болалар 17 нафар (34%), 6-12 ойлик 19 нафар (38%) ни ташкил қилди.

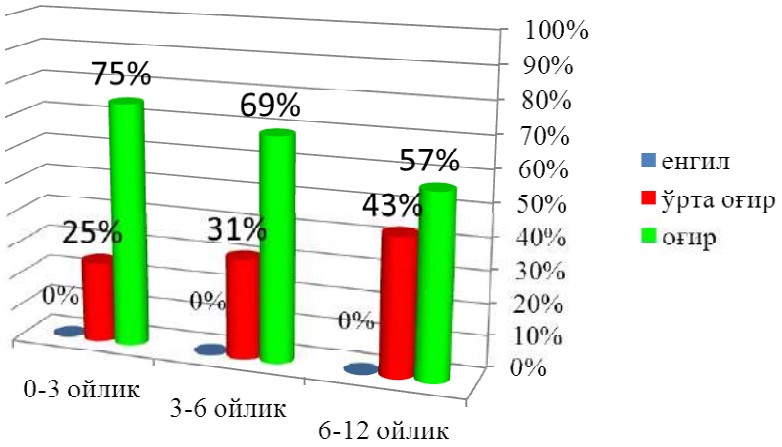
1-жадвал

Гуруҳларда бемор болаларнинг ёши ҳақида маълумот

Ёши	Асосий гуруҳ N=50		Назорат гуруҳ N=50		Жами N=100	
	Мут. Сони	%	Мут. Сони	%	Мут. Сони	%
0-3 ойлик	16	32	14	28	30	30
3-6 ойлик	13	26	17	34	30	30
6-12 ойлик	21	42	19	38	40	40

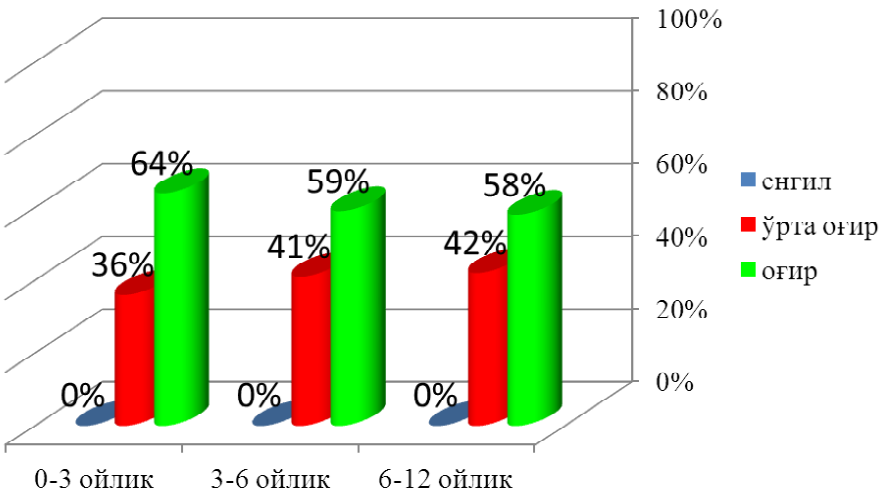
Пневмония касаллиги кечиши бўйича асосий ва назорат гуруҳларида ёшга нисбатан гуруҳчаларда тақсимланиб таҳлил қилинганда иккала гуруҳ беморларда ҳам касалликнинг ўрта оғир ва оғир кечиши аниқланди. Енгил кечиш асосий ва назорат гуруҳ беморларида умуман кузатилмади. Асосий гуруҳ беморларида ўрта-оғир кечиши қуйидаги кўринишда, 0-3 ойликгача 4 нафарни (25%), 3-6 ойлик 4 нафарни (31%), 6-12 ойлик 9 нафарни (43%) ташкил қилди. Оғир кечиши эса 0-3 ойликгача 12 нафарни (75%), 3-6 ойлик 9 нафарни (69%), 6-12 ойлик 12 нафарни (57%) ташкил қилди.

Асосий гуруҳда ёшга нисбатан пневмония касаллигинингкечиш даражалари



Назорат гуруҳидаги бемор болаларда ўрганилганда касалликнинг енгил кечиши учрамади. Ўрта-оғир кечиши қуйидаги кўринишда, 0-3 ойликгача 5 нафарни (36%), 3-6 ойлик 7 нафарни (41%), 6-12 ойлик 8 нафарни (42%) ташкил қилди. Оғир кечиши 0-3 ойликгача 9 нафарни (64%), 3-6 ойгача 10 нафарни (59%), 6-12 ойлик 11 нафарни (58%) ташкил қилди.

Назорат гуруҳда ёшга нисбатан кўк йўтал касаллигининг кечиш даражалари



Охирги 3 йил давомида эрта ёшли болаларда кўпгина салбий преморбид фон касалликлари аниқланиши туфайли пневмонияга қарши тиббий раддиялар миқдори юқори кўрсаткични ташкил этмоқда. Шу ва бошқа сабабларга кўра эмлаш ёшидаги болалар орасида режали профилактик эмлашлар ўз вақтида ўтказилмаяпди, бу эса ўз навбатида эрта ёшдаги болаларда пневмония ва бронх-ўпка касаллигини кўп учрашига сабаб бўлмоқда. Касалликни перинатал энцефалопатияли бир ёшгача бўлган болаларда учраши оғир шаклларда кечиб нафас бузилиши, тутқаноқ билан боғлиқ ҳавфли асоратларни юзага келишига сабаб бўляпти.

Пневмония касаллигини асосий гуруҳларда клиник симптомлар учраш частотаси

Клиник симптомлар	0-3 ойлик n=16		3-6 ойлик n=13		6-12 ойлик n=21	
	Мут. Сон	%	Мут. Сон	%	Мут. Сон	%
Ҳолсизлик	16	100	15	94	19	90,5
Давомли хур.йўтал	14	87,5	12	92	19	91,5
Хур. вақт. юз қизариши	14	87,5	9	69	14	65
Хур. вақт. юз кўкариши	12	75	8	62	10	48
Реприз	8	50	5	39	6	29
Тутканок	10	62,5	4	31	2	10
Кайд килиш	14	87,5	11	85	17	81
Харорат ошиши	16	100	13	100	19	90,5
Эмишдан бош тортиш	15	94	11	85	16	76
Балгам чикиши	13	81,25	8	62	11	52
Уйку бузулиши	15	94	10	77	14	65
Тахипноэ	15	94	10	77	16	76
Томок гипермияси	12	75	9	69	15	71
Кл бўкиши	5	31	3	23	3	14
Тили карашлик	14	87,5	11	85	16	76
Суст эмиш	14	87,5	10	77	15	71
Корин дам бўлиши	12	75	9	69	14	65

Пневмония касаллигини назорат гурухларда клиник симптомлар учраш частотаси

Клиник симптомлар	0-3 ойлик n=16		3-6 ойлик n=13		6-12 ойлик n=21	
	Мут. Сон	%	Мут. Сон	Мут. Сон	%	Мут. Сон
Ҳолсизлик	13	94	14	82	17	89
Давомли хур.йўтал	11	78,5	12	70,5	13	68
Хур. вақт. юз қизариши	10	71	11	65	12	63
Хур. вақт. юз кўкариши	5	36	4	23	4	21
Реприз	6	43	6	35	5	26
Тутқаноқ	2	14	1	6	0	0
Қайд қилиш	11	78,5	12	70,5	12	63
Ҳарорат ошиши	12	86	13	76	14	74
Эмишдан бош тортиш	12	86	12	70,5	13	68
Балғам чиқиши	6	43	6	35	5	26
Уйку бузулиши	12	86	14	82	15	79
Тахипноэ	12	86	13	76	14	74
Томоқ гипермияси	10	71	11	65	12	63
Кл бўкиши	4	28,5	4	23,5	0	0
Тили карашлик	12	86	14	82	15	79
Суст эмиш	11	78,5	12	70,5	12	63
Қорин дам бўлиши	10	71	11	65	10	52

Перинатал энцефалопатияли бўлган болаларни ёши бўйича гуруҳларга ажратилган ҳолда клиник симптомларнинг учраши таҳлил қилинди.

1-гуруҳда ҳолсизлик 16 нафарида (100%), реприз 8 нафарида (50%), ҳуруж вақтида юз қизариши 14 нафарида (87,5%), ҳуруж вақтида юз кўкариши 12 нафарида (75%), ҳуруж вақтида тутқаноқ 10 нафарида (62,5%) кузатилди. 2- гуруҳда холсизлик 15 нафарни (94%), реприз 5 нафарида (39%), ҳуруж вақтида юз қизариши 9 нафарида (69%), ҳуруж вақтида юз кўкариши 12 нафарида (75%), тутқаноқ 4 нафарида (31%) ташкил қилди. 3-гуруҳда ҳолсизлик 19 нафарида (90,5%), реприз 6 нафарни (29%), ҳуруж вақтида юз қизариши 14 нафарни (65%), ҳуруж вақтида юз кўкариши 10 нафарни (48%), тутқаноқ 2 нафарида кузатилди. Кузатувмиздаги асосий гуруҳ 1 гуруҳчасида қайд қилиш 14 нафарида (87,5%) ҳарорат ошиши 16 нафарида (100%) эмишдан бош тортиш 15 нафарида (94%) балғам чиқиши, 13 нафарида (81,25%) уйқу бузилиши 15 нафарида (94%) тахипноэ 15 нафарида (94%) томоқ гипермияси 12 нафарида (75%). Кл бўкиши 5 нафарида (31%) тили карашлик 14 нафарида (87,5%) суст эмиш. 14 нафарида (87,5%) қорин дам бўлиши 12 нафарида (75%). Бундан кўриниб турибдики касалликка хос бўлган оғир клиник белгилар 1-гуруҳда, яъни ёши бўйича

энг кичиклар ташкил қилган (3 ойгача бўлган) болалар орасида юқори кўрсаткичларда кузатилиши аниқланди.

Хулоса

Шундай қилиб, асосий гуруҳда касаллик оғир формада 1-гуруҳча 0-3 ойгача бўлган беморларда 75 %, ўрта оғир форма эса 3-гуруҳча 6-12 ойгача бўлган бемор болаларда 43% ташкил қилди.

Назорат гуруҳидаги бемор болаларда касалликни оғир формада учраши 1-гуруҳча 0-3 ойликгача 64% ташкил қилди.

Перинатал энцефалопатияли эга бўлган болаларда пневмония касаллигига хос бўлган клиник белгилар (давомли ҳуружли йўтал, ҳуруж пайтида цианоз, тутқаноқлар) перинатал энцефалопатияга эга бўлмаган болаларга нисбатан 1,5 баробар яққол намоён бўлганлиги аниқланди.

Эмлаш ёшидаги болаларда профилактик эмлаш календари буйича вакцинация амалиётини ўз вақтида олиб бориш ва ота-оналарга тушунтириш ишларини кенгроқ тадбиқ қилиш.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Таточенко В.К., Самсыгина Г.А., Синопальников А.И. и др. Пневмония // Педиатрическая фармакология. 2006; 3(3):38-46.
2. Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях (форма 1). http://www.rospotrebnadzor.ru.
3. Самсыгина Г.А., Козлова Л.В. Пневмония. Педиатрия. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 2: 119-139.
4. Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях (форма 1) за январь декабрь 2017 г. в Российской Федерации. - 2017.
5. Внутриутробные инфекции у новорожденных. Учебно-методические разработки для студентов. Виноградова Е.Е. Рывкина А.Г. 2008.
6. Шабалова Н.П. и др. Основы перинатологии / под ред. Н.П. Шабалова и Ю.В. Цвелева. М: МЕДпресс, 2008.
7. Саидвалиева Ф.М. Особенности течения пневмоний у новорожденных детей, родившихся у матерей с герпес-вирусной инфекцией: дис. канд. мед.наук. Ташкент, 2013.
8. Bush A., Carlsen R.H., Zach M.S. Growing up with lung disease: the lung in transition to adult life. ERSM, 2002.
9. Bradley J.S., Byington C.L., Shah S.S. et al. The management of communityacquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the 51 Infectious Diseases Society of America. Clin. Infect. Dis. 2011; 53(7): 25-76.
10. Harris M., Clark J., Coote N. et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. 2011; 66. (Suppl. 2-23).

Келиб тушган вақти 09.04. 2020

УДК 615.065: 616.24-009.29

ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЙ ОТ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Ташпулатова Ф.К., Абдусаломова М.И.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Для изучения частоты и характера употребления туберкулеза у детей с туберкулезом, обследован 101 больных детей туберкулезом в возрасте от 1-17 лет, находящихся на стационарном лечении в областной детской фтизиатрической больнице Ташкентской области. В динамике у 42 (41,5±4,8%) больных детей отмечено побочные реакции на прием противотуберкулезных средств. Среди побочных реакций преобладали синдром поражение ЖКТ (28,5±6,9%) и синдром поражения печени (23,8±6,5%). Наиболее часто побочные реакции отмечены у больных детей с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов (78,5±6,3%). Клинические проявления ПР коррелировали с изменениями биохимических показателей. Побочные реакции, в основном у 47,6±7,7% больных детей были умеренно выраженными. У 92,8±3,9% больных детей туберкулезом удалось устранить побочные реакции от противотуберкулезных лечебных средств.

Ключевые слова: туберкулез, дети с туберкулезом, противотуберкулезные лечебные средства, побочные реакции.

СИЛ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БОЛАЛАРДА СИЛГА ҚАРШИ ДАВО ВОСИТАЛАРИНИНГ НОЖЎЯ ТАЪСИРЛАРИ УЧРАШ СОНИ ВА ХАРАКТЕРИ

Тошпўлатова Ф.К., Абдусаломова М.И.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Сил билан хасталанган болаларда силга қарши дориларнинг ножўя таъсирлари учраш сони ва характерини ўрганиш мақсадида Тошкент вилояти болалар сил шифохонасида даволанаётган 101 нафар сил билан хасталанган 1 ёшдан 17 ёшгача бўлган болалар текширилди. Кузатув жараёнида 42 (41,5±4,8%) болада силга қарши даво воситаларига ножўя таъсирлар (НТ) кузатилди. НТ орасида кўпроқ ошқозон ичак тизими шикастланиши (28,5±6,9%) жигар шикастланиши синдроми (23,8±6,5%) кузатилди. Даво воситаларига ножўя таъсирлар кўкрак қафаси ичи лимфа тугунлари ичи сили билан хасталанган болаларда кўпроқ кузатилди (78,5±6,3%). Дориларга ножўя таъсирлар клиник кечиши биохимик кўрсатгичларнинг ўзгариши билан бирга намоён бўлди. Ножўя таъсирлар асосан ўрта намоён бўлди. 92,8±3,9% бемор болаларда силга қарши даво воситаларининг ножўя таъсирларини бартараф қилишга эришилди.

Калит сўзлар: сил, сил билан хасталанган болалар, силга қарши даво воситалари, ножўя таъсири.

FREQUENCY AND NATURE OF ADVERSE REACTIONS FROM ANTI - TUBERCULOSIS DRUGS IN CHILDREN WITH TUBERCULOSIS

Tashpulatova F.K., Abdusalomova M.I.,

Tashkent Pediatrics Medical Institute, 100125 Uzbekistan Tashkent, Bogishamol 223.

✓ ***Resume,***

In order to study the frequency and nature of tuberculosis drug use in children with tuberculosis, 101 children with tuberculosis aged 1-17 years who are on inpatient treatment in the regional children's phthisiological hospital of the Tashkent region were examined. In the dynamics of 42 (41,5±4,8%) sick children, adverse reactions to taking anti- tuberculosis drugs were noted. The most common adverse reactions were gastrointestinal tract lesions (28,5±6,9%) and liver lesions (23, 8±6,5%). The most common adverse reactions were observed in children with intra-thoracic lymph node tuberculosis (78,5±6,3%). Clinical manifestations of adverse reactions were correlated with changes in biochemical parameters. Adverse reactions, mainly in 47,6±7,7% of sick children, were moderate. In 92,8±3,9% of children with tuberculosis, adverse reactions from anti- tuberculosis drugs were eliminated.

Keywords: tuberculosis, children with tuberculosis, anti- tuberculosis drugs, adverse reactions

Актуальность

В XXI веке туберкулез (ТБ) остается одним из очень тяжелых инфекционных заболеваний после ВИЧ инфекции(СПИД) [9,10]. В 2017 году, по оценкам, десять миллионов человек заболели ТБ, включая примерно 1 миллион случаев ТБ среди детей в возрасте до 15 лет: 15 процентов всех смертей, связанных с ТБ, также приходилось на детей в том же году [7]. Основные принципы лечения ТБ у детей аналогичны лечению ТБ у взрослых [1,7,4]. По мнению специалистов, риск серьезных побочных реакций (ПР), вызванных противотуберкулезными лекарственных средствами (ПТЛС), у детей встречается редко [5,6]. На фоне проводимой химиотерапии (ХТ) в период 2001 по 2010 г ПР отмечено у 40,7% детей [2], а у среди детей с широко лекарственно устойчивым ТБ (ШЛУТБ) на стандартную химиотерапию, ПР наблюдались в 100% случаев, при этом 26,7% больных химиотерапию прерывали [3]. Лечение детского ТБ все еще может быть проблематичным из-за отсутствия определенный детских дозировок ПТЛС и трудностей, связанных с мониторингом токсичности в

обычных условиях [1,8]. ПР увеличивают сроки лечения, негативно сказывается на течении ТБ. Вопросы, связанные с проблемой побочных реакций от ПТЛС у больных детей ТБ, остаются одним из актуальных проблем современной фтизиопедиатрии.

Цель исследования: изучить частоту и характер ПР от противотуберкулезными лекарственных средств у больных детей ТБ.

Материал и методы

Обследовано 101 больных детей ТБ в возрасте от 1-17 лет, находящихся на стационарном лечении в областной детской фтизиатрической больнице Ташкентской области. Установлено, что среди обследованных чаще встречались дети в возрасте от 7 до 13 лет (48,5±4,9%), мальчиков было 40,5± 3,8% и девочек 59,4±3,8%. Среди пациентов преобладали первичные пациенты (88±3,1%). Все больные были МБТ отрицательные, но у 51±4,8 % детей имелся контакт с ТБ больными, из них у 27±7,1% были лекарственно устойчивые формы ТБ и 73±7,1% были чувствительные формы ТБ у источника туберкулезной инфекции.

По клиническим формам преобладал туберкулез внутри грудных лимфатических узлов (77,2±4,1%) и первичный туберкулезный комплекс (10,8±3,0%, таб. 1).

Таблица 1

Клинические формы ТБ у обследованных больных детей

Клинические формы ТБ	Абс	%
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТБ ВГЛУ)	78	77, 2±4,1
Первичный туберкулезный комплекс (ПТК)	11	10,8±3,0
Очаговой ТБ	1	0,9±0,9
Инфильтративный ТБ	6	5,9±2,3
Туберкулома легких	1	0,9±0,9
Кавернозный ТБ	1	0,9±0,9
Генерализованный ТБ	3	2,9±1,6
Всего	101	100%

У 42 (41,5±4,9%) больных отмечены наличие сопутствующей патологии. Следует отметить, что среди сопутствующей патологии чаще встречались такие заболевания как анемия (37±4,7%) и хронический ринофарингит (20±3,8%). Больным проводили комплексное клинико -лабораторное, рентгенологическое обследование. Для оценки функционального состояния печени определяли в крови активность ферментов: аспартатаминотрансферазы - АсТ и аланинаминотрансферазы - АлТ методом S.Rautman - S.Frenkel ; содержание общего билирубина и его фракций методом Йендрашека, щелочную фосфатазу методом King, Armstrong, лактатдегирогеназу методом Севала, Товарекс, для оценки функции почек определяли мочевину и креатинин в крови методом Поппера, для оценки электролитного минерального обмена содержание кальция методом Моаизиса и Зака и магния, калия в крови.

Все больные получали комплексную терапию ТБ согласно стандартам ВОЗ и с учетом наличия контакта с больными туберкулезом с бактериовыделением, у которых был проведен тест на лекарственную чувствительность.

Результаты и обсуждение

В динамике у 42 (41,5±4,8%) больных детей отмечено ПР на прием противотуберкулезными лекарственных средств. Частота и характер побочных реакций от ПТЛС у обследованных больных детей представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Частота и характер ПР у обследованных больных

Характер ПР	абс	%
КАС	3	7,1±3,9
Поражение печени	10	23,8±6,5
Поражение ЖКТ	12	28,3±6,9
Нейротоксические	2	4,7±3,2
Артральгии	3	7,1±1,6
Гиперпигментация	1	2,3±0,5
Лактоацидоз	1	2,3±0,5
сочетанные ПР	10	23,8±4,9
Всего	42	100

Как видно из таблицы, среди ПР преобладали синдром поражения ЖКТ (28,5±6,9%) и синдром поражения печени (23,8±6,5%). Так же часто встречался сочетаннный синдром (23,8±6,5%).

Необходимо отметить, что у больных детей общее количество побочных реакций составило 51(50,4±4,8%), так как у некоторых пациентов наблюдались в процессе лечения возникновение нескольких побочных реакций на прием ПТЛС.

Наиболее часто ПР отмечены у больных детей с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов (78,5±6,3%), что объясняется тем, что данная клиническая форма ТБ наиболее часто встречалась у обследованных пациентов (рис 1)

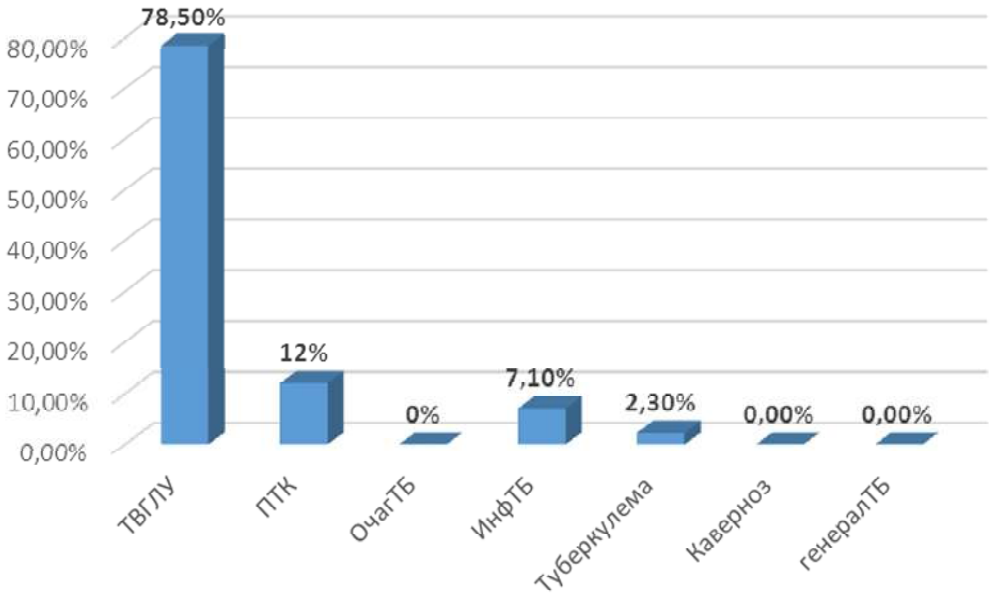


Рис. 1. Частота побочных реакций от противотуберкулезными лекарственных средств у детей при разных клинических формах ТБ

Если кожно-аллергические реакции, поражение печени, ЖКТ, ЦНС и артральгии наблюдались в течении первого месяца лечения, то гиперпигментация появилась с второго месяца, сочетанные синдромы отмечены в более поздние сроки лечения (2-3 месяцы).

Кожно-аллергические реакции проявлялись в виде зуда, сыпи, эозинофилии. Симптомы поражения со стороны печени и ЖКТ сопровождались диспепсией, болями в области желудка и печени, изменениями биохимических показателей печени. Артральгия, связанная с приемом химиопрепаратов, клинически протекал в виде болей и дискомфорта в области крупных суставов. Нейротоксические реакции проявлялись головной болью, головокружением, шаткостью походки и онемением конечностей. Клинические проявления ПР коррелировали изменениями АЛТ, АСТ, тимоволовой пробы, повышением содержания билирубина, мочевой кислоты, эозинофилов.

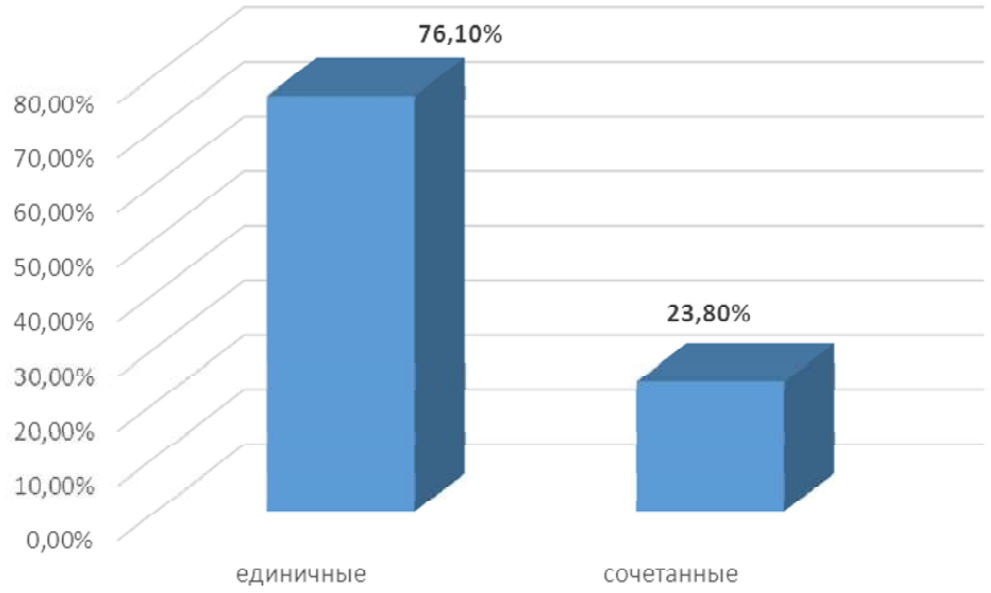


Рис. 2. Количество ПР у больных детей ТБ.

У 76,1% больных детей наблюдались единичные ПР, сочетанные ПР отмечены у 23,8% пациентов (рис.2).

Наиболее часто ПР со стороны печени вызывали лекарственных средств такие как, пиразинамид, рифампицин, и протионамид. КАС был обусловлен пиразинамидом. Артральгия так же отмечено на прием пиразинамида. Нейротоксические реакции были связаны с приемом изониазида и циклосерина. Токсическое поражение ЖКТ отмечено на прием этамбутола, протионамида и левофлоксацина. Поражение со стороны почки были связаны с приемом этамбутола и каприомицина. Гиперпигментация была обусловлена с приемом клафазимина.

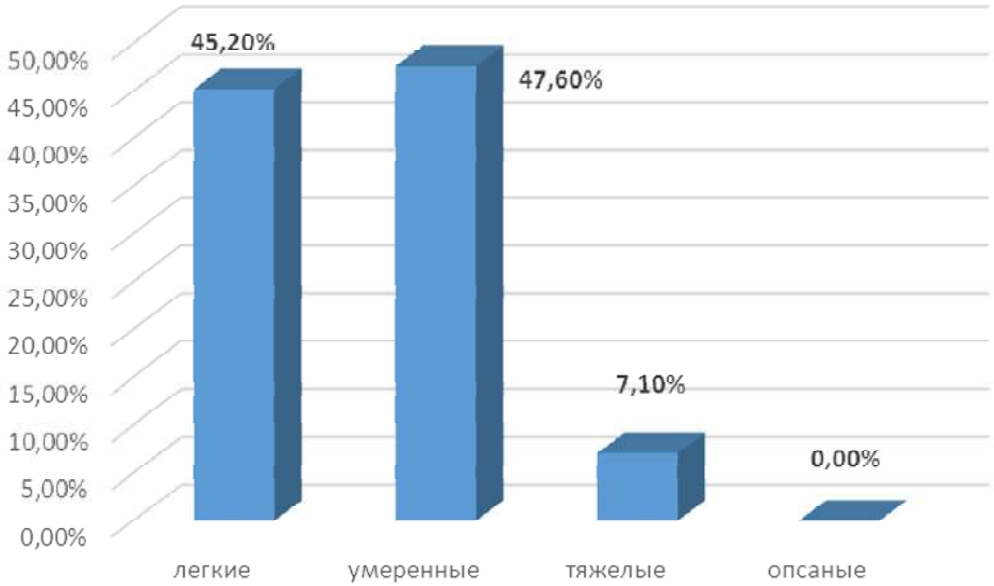


Рис.3. Степень тяжести ПР у больных детей с ТБ.

ПР, в основном у 47,6±7,7% больных детей были согласно критериям фармакологического надзора при ТБ, умеренно выраженными (рис.3). Легкие ПР отмечено у 45,2±7,6%, тяжелые только у 7,1±3,9% детей.

Для устранения ПР было назначено гигиенодиетический режим, десенсибилизация, витаминотерапия, гепатопротекторы, дезинтоксикационное лечение. У 39 (92,8±3,9%) больных детей ТБ удалось устранить ПР, только у 3 (7,1±3,9%) детей отмечены не устранимые ПР, в связи с чем препарат "виновник" был отменен.

Таким образом, установлено, что в процессе химиотерапии больных детей ТБ у 41,5±4,8% пациентов возникают ПР от ПТЛС, которые в основном носят устранимый характер. Клинические проявления ПР коррелируют с изменениями биохимических показателей.

Вывод

У больных детей туберкулезом частота ПР от противотуберкулезными лекарственных средств составляет 41,5±4,8%. Преобладают умеренно выраженные ПР (47,6±7,7%), по характеру преобладают синдром поражение печени, ЖКТ и нейротоксические. Выявленные нарушения указывают о необходимости проведении профилактических мер для предотвращения развития ПР от противотуберкулезными лекарственных средств у детей с туберкулезом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аксенова В. А. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению туберкулеза органов дыхания у детей // Мед. альянс. -2015; 3: 10-23.
2. Мордык А.В, Плеханова М.А, Цыганкова Е.А. Эффективность лечения туберкулеза у детей раннего возраста //Бюллетень сибирской медицины. 2012; 146-8.
3. Кривошеева Ж.И., Скрягина Е.М., Астровко А.П. и др. Результаты применения нового противотуберкулезного препарата бедаквилина у детей с лекарственно-устойчивым туберкулезом //XXVI Национальный Конгресс по болезням органов дыхания. 2017; 142-143.
4. Holmberg P.J., Temesgen Z., Banerjee R. Tuberculosis in children. Pediatr Rev. 2019; 40(4): 168-78.
5. Luisa Gallia, Laura Lancellab, Silvia Garazzinoc, Marina Tadolind, Alberto Matteellie, Giovanni Battista Migliorif, Nicola Principig, Alberto Villanib, Susanna Espositog, for the: Italian Pediatric TB Study Group1,Recommendations for treating children with drug-resistant tuberculosis, Pharmacological Research, 105 -2016; 176-182.
6. Ruiz Del Olmo Izuzquiza I., Orden Rueda C., Ochoa G?mez L., Clavero Monta??s N., Berd?n Ch?liz E., Guerrero Laleona C. Paradoxical reaction to antituberculosis treatment in an immunocompetent girl with pulmonary tuberculosis // Arch Argent Pediatr. 2017 Apr 1; 115(2): e112-e115 Article in Spanish.
7. Tate K., Holden A., Watson P., Strouse J., Herr J. Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children Second Edition. Archit Dig. 2014; 67(7): 82-9.
8. Usherenko I., Basu Roy U., Mazlish S., Liu S., Benkoscki L., Coutts D., et al. Pediatric tuberculosis drug market: an insider perspective on challenges and solutions. Int J Tuberc Lung Dis [Internet]. 2015 Dec 1; 19(12): 23-31. Available from: http://www.ingentaconnect.com/content/10.5588/ijtld.15.0479
9. World Health Organization Global tuberculosis report, 2015. Geneva: World Health Organization, Geneve, Switzerland, 2015. Available at: http://apps. who.int/iris/bitstream/10665/191102/1/9789241565059 eng.pdf?ua=1
10. World Health Organization (WHO). Global Tuberculosis Report. 2018.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.5-001.15

ИЗУЧЕНИЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ОЖОГОВ ЛИЦА И ШЕИ

Тешабоев М.Г.,

Андижанский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Автором, для изучения качества жизни больных с рубцовыми деформациями до и после пластики был использован - "Краткий опросник ВОЗ для оценки качества жизни (WHOQOL-BREF)". Изучены результаты у 124 больных контрольной группы и у 135 пациентов в основной группе находившихся на лечении в отделении реконструктивной хирургии. Таким образом, анализ качества жизни больных с последствиями ожогов лица и шеи после хирургического лечения показал, что внедренные способы пластики позволили улучшить показатель оценки социально-физической сферы здоровья с 67,8±2,75 до 78,5±2,58 баллов (P<0.05).

Ключевые слова: ожог, последствиями ожогов лица и шеи, качества жизни, хирургическая лечения, реконструктивная хирургия.

ЮЗ ВА БЎЙИН КУЙИШЛАРНИНГ ОҚИБАТЛАРИ БОР БЕМОРЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИНИ БАҲОСИНИ ЎРГАНИШ

Тешабоев М.Г.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме:***

Чандиқли деформациялар бор беморларни пластик операциялардан один ва кейин хаёт сифатини ўрганиш мақсадида муаллиф томонидан "ССБТ ҳаёт сифатини баҳолаш учун қисқа суровнома (WHOQOL-BREF)" қўлланилди. Реконструктив хирургия бўлимида даволанаётган асосий гуруҳдаги 135 пациентларнинг ва назорат гуруҳдаги 124 нафар беморларнинг даволаш натижалари ўрганилган. Шундай қилиб, юз ва бўйин куйишларнинг оқибатлари билан беморларнинг ҳаёт сифатини таҳлили шуни кўрсатдики, пластиканинг қўлланилган усуллари ижтимоий-физик соҳасидаги соғлиқнинг баҳосини кўрсаткични 67,8±2,75 балдан 78,5±2,58 баллгача (P-0,05) яхшилашга ёрдам берди.

Калит сўзлар: куйиш, юз ва бўйин куйишларнинг оқибатлари, ҳаёт сифати, хирургик даволаш, реконструктив хирургия

STUDIES OF ASSESSMENT OF QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH CONSEQUENCES OF BURNS OF FACE AND NECK

Teshaboev M.G.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz.

✓ ***Resume,***

The author, to study the quality of life of patients with cicatricial deformities before and after plastic surgery, was used - "WHO Brief Questionnaire for assessing the quality of life (WHOQOL-BREF)". The results were studied in 124 patients of the control group and in 135 patients in the main group who were treated in the department of reconstructive surgery. Thus, the analysis of the quality of life of patients with the consequences of burns of the face and neck after surgical treatment showed that the introduced methods of plastics improved the assessment of the socio-physical health sphere from 67.8 ± 2.75 to 78.5 ± 2.58 points (P <0.05).

Key words: burn, consequences of burns to the face and neck, quality of life, surgical treatment, reconstructive surgery.

Актуальность

Люди, подвергшиеся ожогам в области лица, изменяются внешне, становятся обезображенными. Это приводит к психическим расстройствам, в плоть, до депрессии. В литературных источниках указывается на то, что у больных, перенесших ожоговую болезнь, длительно сохраняющиеся признаки ожоговой энцефалопатии [1, 4, 10].

Многими исследованиями, в результате психопатологических обследований больных с ожогами, обнаруживались расстройства памяти, осмысливания, психосоматические нарушения. У таких больных преобладали вспыльчивость, гневливость, неустойчивость настроения, подавленность с оттенком дисфарии [4, 7]. При наличии уродующих рубцовых изменений, больные обвиняли окружающих в плохом к ним отношении и насмешках над их внешностью, что приводило к необщительности, утрате контакта с окружающими [2, 3].

Особенно тяжело изменение внешнего вида переносится подростками. Они часто подвергаются насмешкам одноклассников, что приводит к нежеланию у таких детей посещать школу, психологическим срывам, и даже к появлению мыслей о самоубийстве и способах его совершения [8, 9]. Все это вместе взятое значительно ухудшает качество жизни пациента [6, 5].

Цель исследования: Изучения оценка качества жизни больных с последствиями ожогов лица и шеи.

Материал и методы

Для изучения качества жизни больных с рубцовыми деформациями до и после пластики был использован - "Краткий опросник ВОЗ для оценки качества жизни (WHOQOL-BREF)". Изучены результаты у 124 больных контрольной группы и у 135 пациентов в основной группе находившихся на лечении в отделении реконструктивной хирургии многопрофильного медицинского центра Андижанского вилоята. Все исследования проводились в отдаленные сроки после операции (от 1 до 5 лет).

Результат и обсуждения

Методика оценивает ощущения отдельных людей в контексте их культуры и системы ценностей, а также их личных целей, стандартов и интересов.

Исходно все значения баллов были сопоставимы в группах сравнения. Так, по фактору "Физическое здоровье и благополучие" (7 вопросов) в контрольной группе средний балл по каждому вопросу в домене составил 2,34±0,44, тогда как в основной группе - 2,32±0,46 балла. По результатам эстетического эффекта перенесенной операции больные оценили свое качество жизни 2,81±0,32 и 3,18±0,29 балла соответственно, при этом в основной группе разность оказалась достоверной - P<0.05, тогда как в контрольной группе, несмотря на улучшение показателя, последний оказался с менее значимым приростом (P>0.05) (табл. 1).

Таблица 1

Средний показатель баллов по каждому вопросу в доменах оценки качества жизни по вопроснику WHOQOL-BREF

Домены оценки качества жизни	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Физическое здоровье и благополучие	2,32±0,16	3,18±0,09	2,34±0,14	2,81±0,12
	P<0.05		P>0.05	
Психологическое здоровье и благополучие	2,46±0,18	3,33±0,18	2,51±0,12	2,94±0,11
	P<0.05		P<0.05	
Социальные отношения	2,05±0,11	3,42±0,11	2,10±0,13	2,88±0,10
	P<0.05		P<0.05	
Факторы окружающей среды	2,28±0,15	3,25±0,12	2,31±0,12	2,74±0,14
	P<0.05		P>0.05	

В домене "Психологическое здоровье и благополучие" (6 вопросов) изучаются различные аспекты психологического здоровья индивида и их влияние на качество жизни. В обеих группах отмечено достоверное улучшение этого показателя. При этом разница между эстетическим эффектом в группах сравнения все же говорила о том, что в основной группе пациенты значительно чаще были подвержены положительным эмоциям, для них была характерна более позитивная самооценка.

В домене "Социальные отношения" (3 вопроса) изучаются различные аспекты социальных отношений индивида и их влияние на качество жизни. По данному показателю средние баллы по всем вопросам также достоверно улучшились в обеих группах. При этом, в основной группе пациенты были более восприимчивы к улучшению социальной сферы общения с близкими, родственниками и другими людьми.

В домене "Факторы окружающей среды" (8 вопросов) изучаются факторы окружающей среды индивида и их влияние на качество жизни. Средние баллы по каждому вопросу также увеличились, однако в основной группе, в отличие от контрольной, эта разница оказалась достоверной. В частности, в основной группе пациенты были более удовлетворены окружающей средой, включая климат, экологию, условия проживания, безопасность и защищенность.

Таблица 2

Средний показатель суммы баллов по каждому домену оценки качества жизни по вопроснику WHOQOL-BREF

Домены оценки качества жизни	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Физическое здоровье и благополучие	16,25±1,18	22,25±0,75	16,38±1,23	19,67±0,94
	P<0.001		P<0.05	
Психологическое здоровье и благополучие	14,75±1,49	20,0±1,05	15,06±1,54	17,64±1,72
	P<0.05		P>0.05	
Социальные отношения	6,0±1,22	10,25±0,85	6,3±0,88	8,64±0,95
	P<0.05		P<0.05	
Факторы окружающей среды	18,25±1,38	26,0±1,46	18,48±1,14	21,92±1,23
	P<0.01		P>0.05	

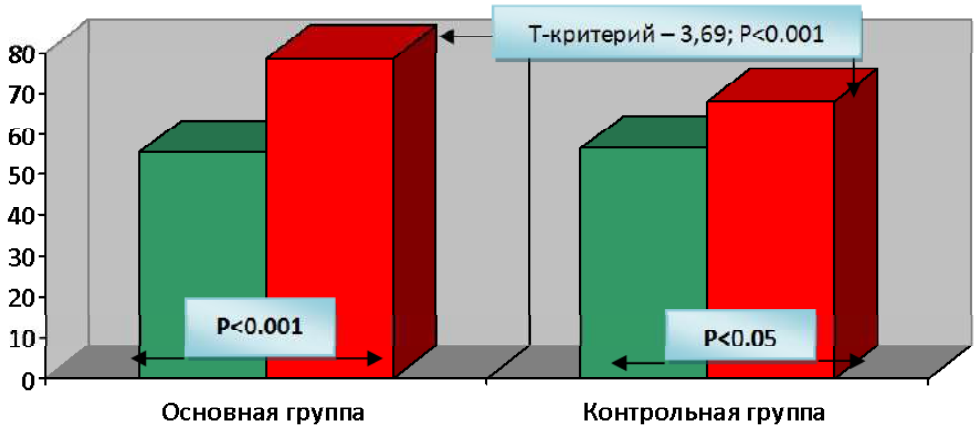


Рис. 1. Общий показатель качества жизни больных с последствиями ожогов лица и шеи после хирургического лечения.

Средний показатель суммы баллов также увеличился после коррекции. При этом только в основной группе все значения оказались достоверными с разной степенью выраженности, тогда как в контрольной группе из четырех доменов в двух "Психологическое здоровье и благополучие" (увеличение с 15,06±1,54 до 17,64±1,72 баллов, P>0.05) и "Факторы окружающей среды" (увеличение с 18,48±2,14 до 21,92±1,93 баллов, P>0.05) достоверного прироста не отмечено. В целом в основной группе результаты были более позитивными (табл. 2).

Общий показатель качества жизни в контрольной группе увеличился 56,22±3,48 до 67,8±2,75 баллов (P<0.05), в основной группе 55,25±4,36 до 78,5±2,58 баллов (P<0.05). Разница в исходе лечения и общей оценке функционально-косметического результата также оказалась достоверной, с более высоким значением в основной группе (рис. 1).

С учетом двух первых вопросов WHOQOL-BREF, которые оцениваются отдельно от общей шкалы были получены следующие значения. Вопрос "Как Вы оцениваете качество Вашей жизни?" - показатель в среднем улучшился с 2,5±0,12 до 3,3±0,11 баллов (P<0.05) в контрольной группе и с 2,4±0,11 до 3,8±0,13 баллов (P<0.05) в основной группе, при этом разница в приросте между группами оказалась также достоверной (P<0.05). По вопросу "Насколько Вы удовлетворены состоянием своего здоровья?" - показатель в среднем улучшился с 2,2±0,10 до 3,0±0,12 баллов (P<0.05) в контрольной группе и с 2,1±0,10 до 3,5±0,14 баллов (P<0.05) в основной группе, при этом также разница в приросте между группами оказалась достоверной (P<0.05).

С учетом двух первых вопросов WHOQOL-BREF, которые оцениваются отдельно от общей шкалы были получены следующие значения. Вопрос "Как Вы оцениваете качество Вашей жизни?" - показатель в среднем улучшился с 2,5±0,12 до 3,3±0,11 баллов (P<0.05) в контрольной группе и с 2,4±0,11 до 3,8±0,13 баллов (P<0.05) в основной группе, при этом разница в приросте между группами оказалась также достоверной (P<0.05). По вопросу "Насколько Вы удовлетворены состоянием своего здоровья?" - показатель в среднем улучшился с 2,2±0,10 до 3,0±0,12 баллов (P<0.05) в контрольной группе и с 2,1±0,10 до 3,5±0,14 баллов (P<0.05) в основной группе, при этом также разница в приросте между группами оказалась достоверной (P<0.05).

Вывод

Таким образом, анализ качества жизни больных с последствиями ожогов лица и шеи после хирургического лечения показал, что внедренные способы пластики позволили улучшить показатель оценки социально-физической сферы здоровья с 67,8±2,75 до 78,5±2,58 баллов (P<0.05).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Артемьев С.А., Ноздрачев И.П., и др. Динамика некоторых интегральных физиологических параметров у детей с тяжелой ожоговой травмой. // Проблемы термической травмы у детей и подростков.- Екатеринбург, 2003.- С.25-27.
2. Брычева Н.В. Психологическая дезадаптация при ожоговой травме у детей и пути ее коррекции: Автореф. дисс. ...канд. психол. наук. -СПб., 2005. -22 с.
3. Епифанова Н.М., Смирнов С.В., Полянина Д.А. Медико-психологические аспекты реабилитации больных с ожоговой травмой. // Актуальные проблемы термической травмы.- СПб,2002.- С. 421-423.
4. Лафи С.Г. Психологические особенности травматического стресса при ожоговой болезни. // IV съезд комбустиологов России: сб. науч. тр. -М., 2013. -С. 68-70.
5. Наумкина В.В. Медико-психологическая реабилитация обожженных. // Комбустиология на рубеже веков.-М., 2000.- С. 176
6. Alagos M.S., Basterzi A.D., Uysal A.C. et al. The psychiatric view of patients of aesthetic surgery: self-esteem, body image, and eating attitude // Aesth. Plast. Surg.-2003. - Vol. 27. - P. 345-348.
7. Attoe C., Pounds-Cornish E. Psychosocial adjustment following burns: An integrative literature review. // Burns. 2015.-Vol.41.-N 7.- P.1375-84.
8. McLean L.M., Rogers V., Kornhaber R., Proctor M.T., Kwiet J., Streimer J., Vandervord J.. Author information The patient-body relationship and the "lived experience" of a facial burn injury: a phenomenological inquiry of early psychosocial adjustment. // J. Multidiscip Healthc.-2015.-Vol.25.-N8.-P.377-87.
9. Rosenberg L., Rosenberg M., Robert R., Richardson L., Sharp S., Holzer C.E., Thomas C., Meyer W.J.Does acute stress disorder predict subsequent posttraumatic stress disorder in pediatric burn survivors? // J. Clin. Psychiatry.-2015.-Vol.10.-N 13.-P.325-7.
10. Soni C.V., Barker J.H., Pushpakumar S.B., Furr L.A., Cunningham M., Banis J.C. Jr., Frank J. Psychosocial considerations in facial transplantation. // Burns.- 2010.- Vol.36.- N7.- P.959-64.

Поступила 09.03.2020

УДК 616.002.2

ОПЫТ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АУТОТРОМБОЦИТАРНОЙ МАССЫ

Тураева Ф.А.,

Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Данная статья посвящена современному комплексному лечению больных генерализованным пародонтитом применением обогащенной тромбоцитами плазмы. Тромбоцитарная аутоплазма является высокоактивным биологическим стимулятором процессов регенерации за счет содержащихся в альфа-гранулах тромбоцитов различных факторов роста, действующие на все структурные единицы окружающей тканей и стимулирующих процессы регенерации. В статье описано применение тромбоцитарной аутоплазмы и их преимущество в лечении генерализованного пародонтита у больных старших возрастных групп.

Ключевые слова: пародонтит, анаэробная микрофлора, иммуноглобулины, плазмолифтинг, микрофлора, ткань, мужчины, женщины, лизоцим, аутотромбоцитарная масса.

THE EXPERIENCE OF CONSERVATIVE TREATMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS USING AUTOTEAMBALANCE MASS

Turaeva F. A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

This article is devoted to the modern complex treatment of patients with generalized periodontitis using platelet-rich plasma. Platelet autoplasm is a highly active biological stimulator of regeneration processes due to various growth factors contained in platelet alpha granules that act on all structural units of the surrounding tissues and stimulate regeneration processes. The article describes the use of platelet autoplasm and their advantage in the treatment of generalized periodontitis in patients of older age groups.

Keyword: periodontitis, anaerobic microflora, immunoglobulins, plasmalifting, microflora, tissue, men, women, lysozyme, auto-platelet mass.

AUTOTROMBOTSITAR MASSADAN FOYDALANGAN HOLDA UMUMIY PARIODONTITNI KONSERVATIV DAVOLASH TAJRIBASI

Turaeva F. A.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Ushbu maqola trombotsitlar bilan boyitilgan plazma yordamida umumiy parodontitli bemorlarni zamonaviy kompleks davolashga bag'ishlangan. Trombotsitar auotoplazma tufayli atrofidagi to'qimalarning barcha tarkibiy birliklari harakat va regeneratsiya jarayonlarini rag'batlantirish, alfa-granulalar trombotsitlar turli o'sish omillar tarkibidagi regeneratsiya jarayonlarini juda faol rivojlantiradi. Maqolada trombotsitar autoplazmadan foydalanish va ularning katta yoshdagi bemorlarda umumiy paradontit kasalligini davolashda afzalligi tasvirlangan.

Kalit so'zlar: periodontit, anaerobik mikrofloralar, immunoglobulinlar, plazmalifting, mikroflora, mato, erkaklar, ayollar ,Lizotcim, autotrombotsitlar massasi.

Актуальность

Проблема распространенности в мире воспалительных заболеваний пародонта до сих пор остается весьма острой [1,4]. Хронические воспалительные заболевания пародонта (ХВЗП) известны многие столетия.Прогрессированию ХВЗП способствуют различные факторы местного и общего характера, которые.вызывают и поддерживают воспалительные процессы в тканях пародонта на протяжении длительного времени. Первое место в структуре ХВЗП принадлежит генерализованному пародонтиту (ГП) [3,4,6].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2010) показатели заболеваемости среди населения земного шара ХВЗП по-прежнему остаются на высоком уровне (90%), при этом лидирующее место среди нозологий занимает ГП.

Актуальность этой проблемы обусловлена высокой распространенностью данного заболевания, что связано с нестабильным уровнем жизни населения, ухудшением экологии, устойчивостью микрофлоры к широко и бесконтрольно применяемым антибактериальным препаратам, снижением общей резистентности организма. К тому же у населения по-прежнему часто встречается неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта.

Основываясь на различных эпидемиологических исследованиях и их данных, можно сказать, что в последние годы наблюдается резкое увеличение числа хронических воспалительных заболеваний пародонта в структуре стоматологической заболеваемости населения Республики Узбекистан и многих других стран. Патогенез ГП включает сложный иммунный/воспалительный каскад, который инициируется бактериями

биоплёнки, а восприимчивость или вероятность развития заболевания определяется реакцией организма хозяина. В частности, величиной воспалительного ответа и дифференциальной активацией иммунных путей [1,6] .

На данный момент времени ГП рассматривают как заболевание иммунно-воспалительного деструктивного характера, первоначалом которого является наличие анаэробной микрофлоры. Патогены и их вирулентные факторы развивают хроническое воспаление с выраженным клиническими проявлениями [2,3,5,7].

Происходит супрессия факторов неспецифической резистентности в ротовой полости (лизоцим, пропердин и иммуноглобулы). Снижение местного иммунитета приводит к изменениям общей иммунологической реактивности. Происходит снижение уровня Т-лимфоцитов и повышение гуморальной защиты с преобладанием IgG стимуляции числа В- клеток [8,9].

При проведении реакции иммунофлюоресценции в стенках сосудов выделяются иммуноглобулины М и G, что подтверждает их участие в патогенезе заболевания пародонта [9, 10].

Сегодня четко доказана роль микрофлоры в инициации и прогрессировании пародонтита. Предшествующие попытки контролировать заболевания пародонта были основаны на свойствах бактерий в лабораторной культуре и в их естественных условиях. Современные данные подтверждают существование пародонтопатогенных микроорганизмов в виде биопленки. Научные знания об этиопатогенезепародонтита на сегодняшний день определяют пародонтальную микрофлору в составе биопленки в качестве доминирующего этиологическогофактора.

Биопленка - это организованные в микроколонии, взаимодействующие микроорганизмы, сгруппированные при помощи вырабатываемого ими защитного адгезивного липополисахаридного матрикса. Сами бактерии составляют 5-35% массы биопленки, остальная часть - межклеточный матрикс. Микроорганизмы в биопленке существуют и ведут себя не так, как бактерии в культуральной среде. Микроорганизмы в биопленке более устойчивы к антибиотикам, антимикробным средствам и другим активным агентам. Механизм увеличения устойчивости бактерий к антибиотикам в биопленках обусловлен как ограничением проникновения антибиотиков через биопленку, так и генной изменчивостью у персистирующихв биопленке бактерий. Для достижения эффективности антибактериального илипротивомикробного препарата в биопленке (применяемого как местно, такисистемно)можетпотребоватьсязначительное увеличение концентрации препарата.

На сегодняшний день в клинической стоматологии говорить об успехе пародонтальной терапии и рассчитывать на долговременность результатов проведенноголечениябезфизическогоразрушения биопленки неприходится.

Цель исследования: Изучить эффективность лечения хронического генерализованного пародонтита при использовании тромбоцитарной аутоплазмы.

Материал и методы

Клиническое исследование проводили в кабинета стоматологии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра г.Бухары.

Всего было обследовано 240 больных, из них отобрано 160 (66.7%) больных страдающих ГП в возрасте от 35 до 65 лет, в том числе 78 (48,8%) мужчин и 82 (51,2%) женщины. Средний возраст пациентов составил 42,9±7,5 лет. Также выделена контрольная группа лиц со здоровым пародонтом в количестве 20 человек без учета половой принадлежности (производилось только исследование зубодесневой борозды).

Отобранные для проведения исследования 160 пациентов, страдающие ГП, были разделены на две группы.

Первую, основную, группу составили 80 пациентов, из них было 42 (52,5%) мужчин и 38 (47,5%) женщины. Пациентам первой группы в комплексном лечении производилось с применением аутотромбоцитарной массы.

Вторую, контрольную, группу составили 80 пациентов, 47 (58,8%) женщин и 33 (41,2%) мужчин, которым в комплексном лечении использовались стандартные методы лечения ГП.

Для верификации диагноза изучали особенности развития заболевания, наличие жалоб, а также результаты дополнительных клинико-лабораторных методов исследования. При этом учитывали стоматологический статус каждого исследуемого пациента. Кроме деления по половому признаку были сформированы три возрастные группы пациентов: 1 группа - пациенты 35-44 лет, 2 группа 45-54 года, 3 группа - пациенты в возрасте от 55-65 лет (таблица 1).

По возрасту 62 человек (38,75%) представляли собой наиболее молодую группу (от 35 до 44 лет), сюда вошли 34 мужчины и 28 женщины, 55 человека (34,38%) - среднюю возрастную группу (45-55 лет) из них 29 мужчин и 26 женщин; 47 человека (29,38%) вошло в старшую группу (от 55 до 65 лет), среди них было обследовано 26 мужчин и 21 женщина.

Таблица1

Распределение больных на группы по полу и возрасту.

Возраст	1 группа (n=80)		2 группа(n=80)	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
35-44 лет	18 (22,5%)	17 (21,25%)	16 (20,0%)	11 (13,75%)
45-54 лет	12 (15,0%)	10 (12,5%)	17 (21,25%)	12 (15,0%)
55-65 лет	12 (15,0%)	11 (13,75%)	14 (17,5%)	10 (12,5%)
Всего	42(52,5%)	38 (47,5%)	47 (58,8%)	33 (41,2%)

При клиническом обследовании больных проводили анализ анамнеза жизни и развития ГП, изучали медицинскую документацию и данные клинико-рентгенологических данных, оценивали уровень проводимой индивидуальной гигиены полости рта и состояние тканей пародонта. Перед началом работы выясняли анамнестические данные, акцентируя внимание на сопутствующих заболеваниях, вызывающие патологию

тканей пародонта. Учитывали также давность развития заболевания, его причины, особенности течения процесса, наследственную предрасположенность, предыдущее лечение. В процессе общения с пациентом выясняли вопросы, связанные с проведением предыдущих профилактических мероприятий (проводили ли, когда, какими средствами и методами пользовались, была ли достигнута в достаточном объеме гигиена полости рта. При визуальном обследовании полости рта обращали внимание на глубину преддверия полости рта, цвет слизистой оболочки рта, выраженность уздечек, места их прикрепления, ширину и консистенцию прикрепленной альвеолярной десны. При дальнейшем обследовании определяли прикус, наличие и расположение зубов в зубном ряду, наличие кариозных и некариозных поражений зубов, состояние пломб и имеющихся протезов. При проведении осмотра тканей пародонта обращали внимание на цвет, форму десневого сосочка и десневого края, наличие отека, кровоточивости и ее длительности, а так же гипертрофию десневых карманов, наличие зубного налета и камня, оценивали вид пародонтальных карманов и оделяемого из них. При помощи пародонтального зонда производили осмотр область зубодесневого соединения для определения наличия ПЗДК. При проведении пальпации оценивали наличие, степень болезненности и припухлости десен, а так же сроки их возникновения. Диагноз "хронический генерализованный пародонтит" устанавливали на основании совокупности жалоб и клинических признаков, таких как кровоточивость десны, неприятный запах изо рта, подвижность зубов, и др., данных анамнеза и рентгенологического обследования.

Результат и обсуждения

Обследование пациентов проводилось на базе бактериологической лаборатории отделения микробиологических исследований Бухарского областного многопрофильного центра г.Бухары.

При проведении процедуры взятия исследуемого материала соблюдались следующие правила:

1. Запрещалось использовать какие-либо полоскания лекарственными препаратами;

2. Непосредственно перед процедурой изъятия исследуемого материала пациенты не производили чистку зубов;

3. Забор исследуемого материала проводилось через 2 ч после приема пищи;

4. Исследуемый материал доставлялся в бактериологическую лабораторию в течение 30мин.;

Материал для микробиологического анализа забирался следующим образом:

- слюна, посредством сплевывания, в количестве 1 мл собиралась в стерильныепробирки;

- содержимое зубодесневой борозды собирали с помощью стерильного ватного тампона и опускали его в стерильную пробирку с 1 мл физиологического раствора.

Выделение микроорганизмов осуществлялось с помощью посева полученных материалов на искусственные питательные среды.

Нами был применен метод культурального анализа. Мы брали 0,1 мл слюны, 0,1 мл из пробирки с физиологическим раствором, а также содержимое зубодесневой борозды, все это помещали на питательные среды. Посев материала производили на агаре в чашках Петри. Мы набирали исследуемый материал в пипетку и наносили ее на всю поверхность агара.

Для выявления всей микрофлоры полости рта посев производили на кровяной агар. Для получения кровяного агара мы придерживались следующей технологии: мы разогревали и охлаждали до 50 °С питательный агарph 7,5, затем прибавляли цельную кровь животного. Кровяной агар тщательно перемешивали, не допуская образования пены, и разливали по чашкам Петри по 3-4 мм. Созревание производилось в термостате при температуре 37 °С в течение 20ч.

Для выявления кишечной инфекции использовали среду Эндо. На водяной бане расплавляли 100 мл агара ph 7,4 и охлаждали до 70 °С. Затем добавляют 1 г рас- творенной в дистиллированной воде чистой лактозы. В различных пробирках готовили: 2-3 мл спиртового насыщенного раствора основного фуксина, 10 мл 10 %-ного водного раствора сульфита натрия (Na_2SO_3). В стерильную пробирку наливали 1 мл раствора фуксина и добавляли раствор сульфита натрия, после чего происходило обесцвечивание фуксина в бледно-розовый цвет. Полученную смесь переливали в растопленный агар, тщательно перемешивали, не допуская образования пены, и разливали по чашкам слоем 3-4 мм. Горячий агар бледно-розового цвета, после того как он остынет, становится бесцветным. Созревание производилось в термостате при температуре 37°Св течение 20ч.

Нами было произведено изучение микробного пейзажа ПК третьей группы 20 человек с интактным пародонтом, и определено 11 видов бактерий, аэробов 5 видов: Str. sanguis, Str. Salivarius, Staphylococcus epidermidis, Corynebacterium xerosis, Neisseria sp. и анаэробов 6 видов: Leptotrichia buccalis, Bifidobacterium longum, Lactobacillus salivarius, Peptostreptococcus anaerobius, Veilonella parvula Bacteroidesgingivalis.

Из общего количества выделенных культур в группе с интактным пародонтом аэробов и факультативных анаэробов было 38,6%, облигатных анаэробов - 61,4%. У всех пациентов первой (68 человек) и второй (30 человека.) исследуемых групп до лечения был также изучен микробный пейзаж ПК в котором выявилось 21 видов микроорганизмов, аэробов и факультативных анаэробов 9 видов. Процентное соотношение аэробов и факультативных анаэробов составило 41,48%, облигатных анаэробов - 58,52%. При применении аутотромбоцитарной массы аутоплазмы в результате проведенного лечения произошло снижение общего количественного состава колоний микрофлоры в 1 группе с 462 до 64 (снижение на 86,14 %), во 2 группе - с 203 до 73 (снижение на 64,04 %). В связи с этим процентные показатели претерпели изменения, т. к. за 100 % взято общее количественное число колоний в первой группе 64,тогда как во второй-73. В первой группе в ПК был получен выраженный бактерицидный эффект. Произошло уменьшение и видового разнообразия микрофлоры с 21 до 18 видов. Исчезли фузобактерии Fusobacterium sp. (Гр-), Fusobacteriumnucleatum (Гр-), бактероиды Bacteroidesgingivalis(Гр-), снизились Bacteroidesmelaninogenicus, Bacteroidesoralis (Гр-), превотеллыPrevotellamelaninogenica (Гр-), Prevotellaoralis(Гр-), Prevotellabuccalis(Гр-) Уменьшилось количество "зеленящих" стрептококков и коринебактерий. Значительно уменьшилось количество и распространенность основного пародонтопатогена Staphylococcus aureus с 5,6*107 КОЕ/мл до 7,7*103 КОЕ/

мл, что составило 0,02%. Также отмечалась положительная динамика и по другим пародонтопатогенам. Анаэробные грамотрицательные микроорганизмы полностью исчезли.

Вместе с тем, удалось сохранить достаточное количество нормофлоры в первой группе по сравнению со второй: Veilonellaparvula 5,8*106 KOE/мл, 12,05 %, Peptococcus niger 4,6*105 KOE/мл, 0,94 %, Lactobacillus salivarius 5,1*104 KOE/мл, 0,12 %, Leptotrichia buccalis 4,8*105 KOE/мл, 1,04 %, Corinebacterium xerosis 1,8*106 KOE/мл, 4,34 %, Streptococcus salivarius1,1*107 KOE/мл, 22,32%.

После лечения пациентов с ГП второй группы также были обнаружены изменения видового и количественного состава микроорганизмов, в том числе и условно-патогенного. Произошло уменьшение видового разнообразия микрофлоры с 19 до 10 видов, уменьшилось количество "зеленящих" стрептококков и коринебактерий. Распространенность основного пародонтопатогена Staphylococcus aureus снизилась с 5,5*107 KOE/мл до 2,5*106 KOE/мл, что составило 2,25%.

После анализа полученных данных было выявлено, что наибольший антибактериальный эффект был достигнут в первой группе, лечение которой происходило с применением аутотрмбоцитарной массы по сравнению с контрольной группой, в которой использовали стандартное консервативное лечение ГП.

Исходя из данных наших исследований отмечаем важность и обоснованность проведения противовоспалительной терапии сразу после комплекса профилактических мероприятий при ГП. Клинические и микробиологические данные свидетельствуют о необходимости через 6 месяцев повторного курса лечения.

При применении аутотромбоцитарной массы для лечения ГП происходит деконтаминацияпародонтальных карманов, которая проявляется в уменьшении общего микробного числа в пародонтальных карманах, снижении грамотрицательной микрофлоры, изменении ее видового состава в сторону нормофлоры на фоне улучшения гигиены полости рта и снижения степени выраженности воспалительных явлений в структуре пародонта.

Вывод

Отсутствие клинических признаков воспаления и стабильный уровень значений всех индексов в пределах норм оптимальной гигиены полости рта в течение всего периода наблюдения, редукция глубины ПК подтверждают высокую эффективность консервативной терапии хронического генерализованного пародонтита при включении в комплекс лечения современного метода использования аутотромбоцитарной массы. Также анализ полученных данных позволил сделать вывод, что наибольший антибактериальный эффект был достигнут в первой группе пациентов, лечение которых проходило с применением аутотромбоцитарной массы по сравнению со стандартными методами консервативного лечения во второй группе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмеров Р.Р., Зарудий Р.Ф., Рычкова И.Н., Исаева М.Г., Алтыева А.Ф. "Аутостимуляция регенеративных процессов в челюстно-лицевой хирургии и косметологии" Методическое пособие. - Москва. - 2011. - 55с.
2. Зорина О.И., Грудянов А.И., Бякова С.Ф. Хирургическое лечение заболеваний пародонта с использованием материалов для направленной тканевой регенерации //Терра Медиа.-2003.-№2.-с.21.
3. Махмутова А.Ф. Эффективность комплексного восстановительного лечения больных с воспалительными заболеваниями пародонта: /Автореф.дис.канд.мед.наук. Москва.- 2009.-23с.
4. Разрешение на применение новой медицинской технологии от 26.10.2010 ФС №2010/380 "Аутостимуляция регенеративных процессов при лечении пародонтита и атрофических состояний мягких тканей средней зоны лица".
5. Аминова З.М., Емелин А.Л., Овечкина М.В., Калянова Е.В. Применение богатой тромбоцитами плазмы в ортопедии. Технология Plasmolifting ТМ. Процедура Orthoplasma : методическое пособие для врачей. - М. : Проспект, 2012. - С. 305-412.
6. Журавлева М.В., Фирсова И.В., Воробьев А.А., Македонова Ю.А., Федосеева Е.А. Немедикаментозные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. - 2015. - Т. XX. - № 1 (74). - С. 65-67.
7. Журавлева М.В., Фирсова И.В., Воробьев А.А. Экспериментальная модель для исследования влияния метода комбинированного плазмолифтинга на слизистую оболочку полости рта // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2015. - № 2 (50). - С. 4950.
8. Старикова И.В., Триголос Н.Н., Фирсова И.В., Македонова Ю.А., Питерская Н.В., Марымова Е.Б. Оценка комплексного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома по клинико-иммунологическим показателям // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2015. - № 2 (54). - 109-113.
9. Kamalova F.R., Turaeva F.A, The dynamics of the prevalence of diabetes and the study of dental status in children of the bukhara region. 2-3 c. doi 10.5958/2278-4853.2019.00312.4
10. Turaeva F.A, The dynamics of the prevalence of diabetes and the study of dental status in children of the Bukhara region "International Journal of Applied Research 2019

Поступила 09.03.2020

УДК 616.411-001-053.2-07-08(091)

ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ЖИВОТА И ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕЛЕЗЁНКИ У ДЕТЕЙ

Туракулов З.Ш., Эргашев Н.Ш., Тошбоев Ш.О., Мирзакаримов Б.Х., Исаков Н.З.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В статье сделан сравнительный анализ гемограмм детей с закрытой травмой селезёнки (n=134) и закрытой травмы живота (n=90). Дети были разделены на возрастные группы 3-5, 6-8, 9-11, 12-15 лет и по половому признаку. У всех детей с травмой живота отмечалось повқшение артериального (систолическое и диастолическое) давления. Показатели гемоглобина и эритроцитов существенно не меняются, но имеет место повышение количества лейкоцитов с нейтрофильным сдвигом формулы слево и умеренной лимфопенией у детей с закрытыми повреждениями селезёнки. При проведении дифференциальной диагностики между закрытым повреждениями селезёнки и закрытой травмой живота недостаточно данных только гемограммы, определение показателей гемодинамики имеет существенное значение.

Ключевые слова. Травма живота, повреждение селезёнки, гемограмма, гемодинамика, дети.

БОЛАЛАРДА КЛИНИК-ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ҚОРИН БЎШЛИҒИ ВА ТАЛОҚНИНГ ЁПИҚ ШИКАСТЛАНИШЛАР ДИАГНОСТИКАСИДАГИ АҲАМИЯТИ

Туракулов З.Ш., Эргашев Н.Ш., Тошбоев Ш.О., Мирзакаримов Б.Х., Исаков Н.З.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада талоқнинг ёпиқ шикастланиши (n=134) ва қорин бўшлиғининг ёпиқ шикастланиши (n=90) бўлган болаларнинг гемограммаларининг қиёсий таҳлили келтирилган. Болалар 3-5, 6-8, 9-11, 12-15 ёш ва жинс бўйича гуруҳларга бўлинди. Талоқнинг ёпиқ шикастланиши билан барча ёшдаги болаларда артериал (систолик ва диастолик) босимнинг ошиши кузатилди. Гемоглобин ва эритроцитлар сони деярли ўзгармади, аммо талоқнинг ёпиқ шикастланиши бўлган болаларда лейкоцилар миқдорининг кўпайиши, нейтрофиллар ҳисобига формуланинг чапга силжиши ва ўртача лимфопения кузатилади. Талоқнинг ёпиқ жароҳати ва қорин бўшлиғининг ёпиқ шикастланиши ўртасида дифференциал ташхис қўйишда гемограмма етарли эмаслиги сабабли, гемодинамик кўрсаткичларни ҳам кузтиб бориш зарур.

Калит сўзлар: Қорин шикастланиши, талоқнинг шикастланиши, гемограмма, гемодинамка, болалар.

CLINIC - LABORATORY INDICATORS - AS DIAGNOSTIC MONITORING OF THE CLOSED INJURIES OF THE ABDOMEN AND INJURY OF THE SPLEEN IN CHILDREN.

Turakulov Z.Sh., Ergashev N.Sh.,Toshboyev Sh.O., Mirzakarimov B.H., Isakov N.Z.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz.

✓ ***Resume,***

The article provides a comparative analysis of hemograms of children with a closed spleen injury (n = 134) and a closed abdominal injury (n = 90). Children were divided into age groups 3-5, 6-8, 9-11, 12-15 years and by gender. Increased arterial (systolic and diastolic) pressure in children of all age groups with a closed spleen injury. The hemoglobin and erythrocyte counts do not significantly change, but there is an increase in the number of leukocytes with a neutrophilic shift of the left formula and moderate lymphopenia in children with closed spleen injuries. When conducting a differential diagnosis between closed injuries of the spleen and closed abdominal trauma, hemogram data are insufficient, determination of blood pressure and pulse.

Keywords: Abdominal injury, spleen injury, hemogram, hemodynamics, children

Актуальность

Оказания специализированной хирургической помощи детям с закрытой травмой живота при сочетанной и изолированной травме в конце XX и в начале XXI века является актуальной проблемой. Травмы являются основной причиной смерти как людей старшего возраста, так и детей [1].

Резкое увеличение числа закрытой травмы живота связано с техногенными и экологическими катастрофами, военными действиями, автодорожной травмой, падением с высоты и является одной из главных причин летальных исходов среди лиц трудоспособного возраста. Тенденции к снижению количества больных данной категории не наблюдается. Травмы органов брюшной полости у детей составляют до 20,2% среди всех травматических повреждений, из которых повреждения селезёнки встречаются в 30-50% случаев. Летальность при множественных и сочетанных повреждениях селезёнки достигает 19% без тенденции к снижению [2].

Примерно в половине случаев травма селезёнки совмещенная с повреждениями других органов (печень, почки, левая реберная дуга и другие). Основными причинами травматизма является уличная и спортивная травмы, падения с высоты, прямой удар в живот [8]. При анализе причин травматических повреждений селезёнки установлено, что селезёнка повреж-

дается при автомобильных катастрофах (26-35%), падении с высоты (5-28,1%), других травмах (8,6-24%) [4].

В последние годы в структуре причин травматичних повреждений селезёнки отмечается увеличение до 10 раз частоты автодорожных травм (63,3-75,8%), больных имеется сочетание травмы с высокой степенью летальных случаев (40-60%) [9].

Высокая частота повреждений селезёнки объясняется особенностями ее анатомического расположения, значительным кровенаполнением и особенностями гистологической структуры ее паренхимы.

Подходы к лечению травм селезёнки у детей менялись параллельно с изучением ее функций, совершенствованием хирургической техники и появлением доказанных за документированных случаев спонтанной остановки кровотечения после ее травмы.

Современная диагностика при травмах селезёнки является актуальной проблемой, причем ошибки диагностики встречаются, как в сторону гипо- и гипердиагностики. По данным ряда исследователей, в 11,5-27% пострадавших, имели совмещенную травму, при жизни повреждения селезёнки не было установлено, а именно не диагностировано травматическое повреждение селезёнки является наиболее частой причиной смерти при травмах брюшной полости [8]. Разнообразие клинических проявлений повреждений органов брюшной полости у детей можно объяснить механизмом и характером травм, анатомо-физиологическими особенностями детского организма, которые отягощают шоком и травмой опорно аппарата [5].

Диагностика травм селезёнки основана на данных анализа клинико-лабораторных и инструментальных исследований, специальных методов исследований (УЗИ, КТ, лапароскопии). Первоочередной задачей при диагностике повреждений является детальное изучение анамнеза (механизма травмы, локализации удара и др.) [9].

В зависимости от времени, прошедшего с момента травмы, отличаются лабораторные показатели общего анализа крови. Как правило, уровень гемоглобина и эритроцитов, гематокрита в первые часы после травмы снижается не достоверны и у большинства больных остается в пределах возрастной нормы. Практически у всех больных наблюдается повышение количества лейкоцитов в 12-20Ч109 /лс нейтрофильным сдвигом лейкоцитарной формулы влево и умеренной лимфопенией [7].

Цель исследований: Усовершенствовать методы диагностики повреждений селезёнки у детей, выделить наиболее достоверные клинические и лабораторные показатели.

Материал и методы

Проанализированы показатели состояния 134 детей с закрытыми повреждениями селезёнки (ВПП) и 90 детей с закрытой травмой живота (ЗТЖ) в возрасте от 3 до 15 лет, которые были госпитализированы в детское хирургическое отделение. Дети были разделены на возрастные группы 3-5, 6-8, 9-11, 12-15 лет и по половому признаку.

При госпитализации в клинику всем детям проводили полный комплекс клинико-инструментальных обследований. Лабораторные анализы (общий анализ крови, мочи, группа и резус крови, биохимические показатели крови, коагулограмма, иммунологические исследования) определяли по стандартным методикам.

Таблице 1.

Показатели артериального давления и пульса при поступлении у больных, наблюдавшихся с ВПП и ЗТЖ (медиана, нижняя и верхняя квартили) ВПСП = 134, ЗТЖ п = 90.

Лет	Пол	АДс (мм.рт. ст.)			АДд (мм.рт.ст.)			Пульс, уд/мин		
		норма	ВПП	ЗТЖ	норма	ВПП	ЗТЖ	норма	ВПП	ЗТЖ
3-5	М	97,2 (94,7-99,7)	120,4 (115,5-125,4)	115,1 (110,3-	64,6 (63,2-66,0)	82,2 (79,5-84,9)	75,1 (71,2-79,1)	128,0 (124,8-131,0)	123,8 (123,1-124,5)	126,5 (123,6-129,4)
	Д	97,2 (94,7-99,7)	116,5 (112,8-120,3)	115,6 (112,5-118,4)	55,6 (45,8-65,4,)	71,9 (70,8-73,1)	73,6 (70,8-76,4)	122,4 (119,9-124,9)	118,6 (116,1-121,1)	122,7 (119,8-125,6)
6-8	М	97,0 (95,3-98,7)	122,1 (119,3-124,8)	109,7 (109,3-110,1)	65,3 (64,4-66,2)	87,7 (85,4-90,1)	79,5 (79,4-80,5)	93,6 (90,9-96,2)	96,9 (95,5-98,4)	94,9 (93,4-96,5
	Д	97,0 (95,3-98,7)	119,2 (117,1-121,2)	112,6 (109,4-115,8)	66,0 (64,9-67,1)	76,8 (74,2-79,4)	78,6 (74,8-82,4)	95,1 (93,3-96,9)	102,7 (97,1-108,4)	98,4 (97,6-99,2)
9-11	М	102,6 (101,7-103,5)	123,7 (120,5-126,8)	110,8 (108,5-113,1)	69,0 (68,469,6)	83,2 (77,1-89,3)	75,8 (73,8-77,9)	83,6 (80,3-86,9)	94 (92,8-95,2)	89,1 (87,8-90,5
	Д	102,6 (101,7-103,5)	118,6 (117,2-119,9)	115,3 (112,4-118,1)	70,0 (69,4-70,6)	88,8 (86,5-91,2)	83,3 (79,6-85,1)	81,2 (79,5-82,9)	82,2 (80,1-84,3)	85,3 (80,8-89,8)
12-15	М	107,7-110,3)	125,2 (124,1-126,3)	121,2 (120,1-122,4)	72,7 (71,9-73,5)	89,4 (88,7-91,1)	81,7 (78,6-84,8)	87,4 (84,6-91,0)	101,2 (98,2-104,2)	93,1 (91,4-94,7)
	Д	109,0 (107,7-110,3)	125,9 (123,9-127,8)	119,3 (117,3-121,4)	72,7 (72,2-73,2)	77,1 (74,3-79,8)	78,15 (75,4-80,9)	83,4 (82,6-86,0)	96,0 (94,2-97,8)	87,4 (85,6-89,2)

Среди инструментальных обследований проводили обзорную рентгенографию органов грудной и брюшной полости (n = 224), УЗИ брюшной полости (n = 224), компьютерную томографию (n = 26).

Интерпретацию биологической среды организма больных проводили с учетом констант детского организма [3,6].

Результат и обсуждение

Показатели артериального давления ипульсаизмерялсяна лучевой артерии при поступлении в стационар)представлен и втаблице 1.

Диаграмма 1

Показатели частоты дыхания при поступлении (поступлении) в стационар больных, которые наблюдались с ВПП и ЗТЖ (медиана, нижняя и верхняя квартили)

Частота дыхания за 1 мин (мальчики)

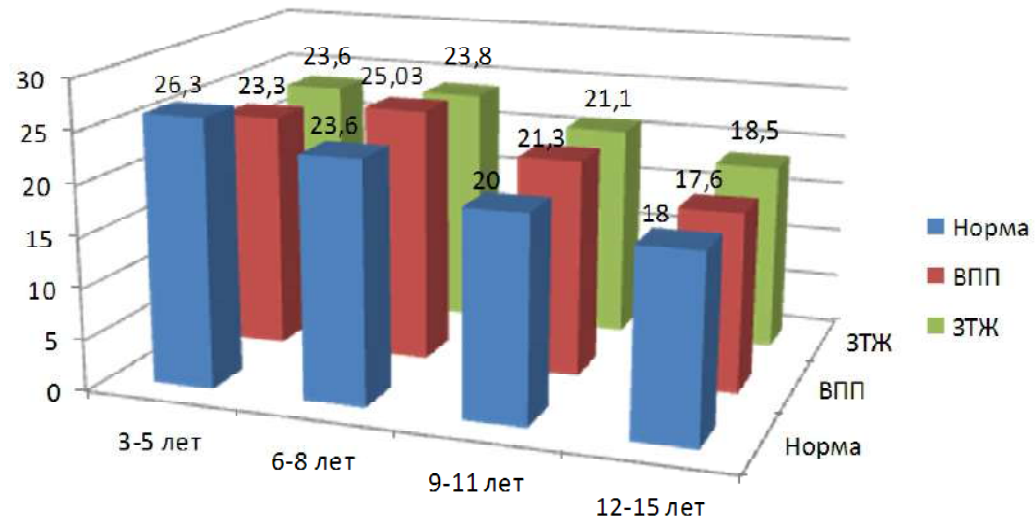
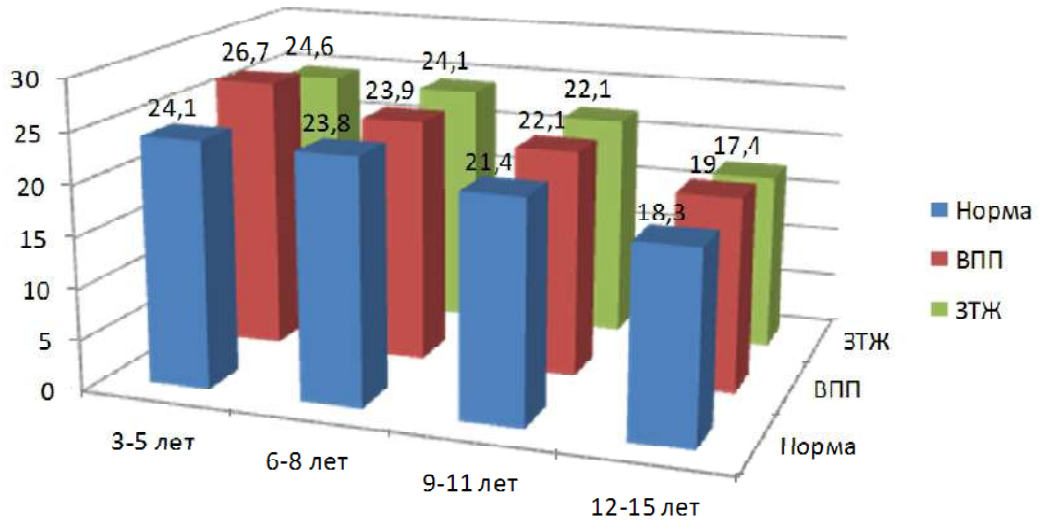


Диаграмма 2.

Частота дыхания за 1 мин (девочки)



Примечание - в скобках нижняя и верхняя квартиль.

Проведя анализ гемограммы мы установили, что при травматическом повреждении селезёнки по сравнению с закрытой травмой живота являются изменения в общем анализе крови. В первые часы после травмы (до 12:00) наблюдали повышение количества лейкоцитов с нейтрофильным сдвигом формулы влево и умеренной лимфопенией.

Изменений показателей пульса у детей с ВПП и ЗТЖ почти не обнаружено. Показатели артериального (систолического давления) были повышены, особенно это отмечалось в группе детей с закрытым повреждением селезёнки. Так в норме УУ девочек этой возрастной группы в обеих группах травмированных детей повышение систолического давления было в пределах 12-15 мм. рт. ст.

Повышение систолического давления по сравнению с нормой было в возрастной группе 12-15 лет как у мальчиков, так и у девочек при ВПП и ЗТЖ в пределах 15 мм. рт. ст.

Что касаемо диастолического давления, то наблюдалось его повышение в среднем на 18 мм. рт. ст. Исключением были девочки возрастной группы 12-15, лет где повышение диастолического давления было незначительным - всего на 5-6 мм. рт. ст.

Такие колебания показателей артериального давления можно объяснить ответом симпатоадреналовой системы организма детей на травму и реакцию на боль. Показатели частоты дыхания представлены в таблице 2, по данным которой разницы при ВПП и ЗТЖ не обнаружено. Показатели общего анализа крови при поступлении детей в стационар представлены в таблице 2.

Показатели гемоглобина и эритроцитов существенно не снижались. Это факт можно объяснить тем, что при травматическом разрыве селезёнки в брюшную полость изливается депонированная кровь и возникает централизация кровотока.

Кроме того, в связи с эластичностью трабекул паранхимы селезёнки проходит прижима сосудов, высвобождение крови из синусов, частичное тромбирование сосудов в месте повреждения и временная остановка кровотечения. Немалую роль играет эластичность капсул селезёнки в детском возрасте, которая тоже способствует остановке кровотечения.

Таблица 2

Показатели содержания эритроцитов в крови детей при поступлении в стационар ВПП и ЗТЖ (медиана, нижний и верхний квартили).

(Лет)	Стать	Эритроциты (10^{12} / л)			Гемоглобин (г / л)		
		норма	ВПП (п-144)	ЗТЖ (п-90)	норма	ВПП (п-144)	ЗТЖ (п-90)
3-5	М	4,83 (4,8-4,86)	4,52 (4,45-4,59)	4,71 (4,694,13)	134,8 (132,9-137,7)	125,2 (123,3-127,1)	127,0 (125,5-128,5
	Д	4,91 (4,90-4,92)	4.84 (4,79-4,88)	4.89 (4,86-4,93)	131,6 (130,3-132,9)	130.65 (130,2-131,1)	131.85 (130,9-132,8)
6-8	М	5,13 (4,53-5,73)	4.92 (4,87-4,96)	5.02 (4,99-5,05)	135,4 (134,0-136,09)	134.2 (133,0-135,4)	134.55 (134,0-135,1)
	Д	5,2 (5,0-5,4)	5.07 (5,01-5,13)	5.12 (5,05-5,18)	137,0 (134,8-139,2)	134.5 (132,2-136,9)	135.55 (134,1-137,0)
9-11	М	4,9 (4,6-5,2)	3.65 (3,39-3,9)	4.42 (3,02-5,82)	140,3 (137,9-142,7)	138.95 (136,8-141,1)	138.85 (137,5-140,2)
	Д	5,0 (4,2-5,8)	4.65 (4,31-4,99)	4.69 (4,5-4,88)	139,7 (137,1-142,3)	137.95 (135,2-140,7)	139 (136,9-141,1)
12-15	М	5,0 (4,6-5,4)	4.65 (4,5-4,81)	4.88 (4,81-4,95	141,0 (136,7-145,3)	138.3 (135,6-141,0)	140.05 (136,8-143,3)
	Д	5,1 (4,8-5,4)	4.9 (4,8-5,0)	4.98 (4,75-5,2)	141,5 (137,8-145,2)	138.55 (137,0-140,1)	139.55 (138,2-140,9)

Других существенных различий в показателях крови при ВПП и ЗТЖ не обнаружено.

Выводы

1. Повышение артериального (систолического и диастолического) давления у детей всех возрастных групп с закрытой травмой селезёнки.

2. Показатели гемоглобина и эритроцитов существенно не меняются, но имеет место повышение количества лейкоцитов с нейтрофильным сдвигом формулы влево и умеренной лимфопенией у детей с закрытыми повреждениями селезёнки.

3. При проведении дифференциальной диагностики между закрытым повреждениями селезёнки и закрытой травмой живота недостаточно данных гемограммы, определение артериального давления и пульса. Перспективы дальнейших исследований Разработка методики дифференциальной - диагностического мониторинга закрытых повреждений селезёнки и закрытой травмы живота у детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Данилов А.А. Теоретическое обоснование и практическое использование метода биозварювання для остановки кровотечения из раны селезёнки / О.А.Данилов, А.К. Толстанов, В.Ф. Рыбальченко [и др.] // Хирургия детского возраста. - 2009; 4(25): 31-35.
2. Доманский О.Б. Современные тенденции в лечении травмы селезёнки у детей / О.Б. Доманский // Хирургия детского возраста. - 2010; 6(1): 88-92.
3. Доскин В.А. Морфофункциональные константы детского организма / В.А. Доскин, Х. Келлер, Н. М. Мураенко [и др.] - М.: Медицина, 2007; 288.
4. Кошелев В.Н. Причины летальности при повреждениях печени и селезёнки / В.Н. Кошелев, Ю. Чалык // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. -2016; 2: 51-53.
5. Лятуринськая А.В. Травма селезёнки у детей А.В. Лятуринськая, А.В. Спахы, А. Запорожченко [и др.] // Хирургия детского возраста. - 2010; 3-4: 33-36.
7. Сигаева Б.Е. Травмы селезёнки. Способы диагностики и лечения // Б.Е. Сигаева // Хирургия детского возраста. - 2011; 3-4: 36-39.
8. Тимербулатов М.В. и др. Органосохраняющая и миниинвазивная хирургия селезёнки / М.В. Тимербулатов, А. Хасанов, Р.Р. Фаязов, Ф.А. Каюмов. - М.: МЕДпресс-информ, 2012; 218.
9. Elechi E.N. Pilot study of injured patients seen in the University of Port Har-court Teaching Hospital, Nigeria / E.N. Elechi, S.U. Etawo // Injury. 2015; 21(4): 234-238.

Поступила 09.04. 2020

УДК 618.2:616.12-008.331.1:616:681.3-08

СОВРЕМЕННЫЕ MHEALTH ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ ВЕДЕНИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ

Тухтабаева Г.М.,

Республиканский специализированный научно-практический медицинский Центр Акушерства и Гинекологии, Узбекистан г. Ташкент.

✓ ***Резюме,***

Исследования проводились в клинике РСНПМЦАиГ МЗ РУз. Было обследовано 40 беременных с гипертензивным синдромом и отягощенным акушерским анамнезом находящихся на стационарном лечении.

Результаты: У женщин 1 группы роды в доношенном сроке имели место у 40% женщин, во 2 -группе у 70% женщин, в первой группе в два раза чаще наблюдались преждевременные роды в 60% случаев, напротив 30% во 2-группе. Частота оперативных родоразрешений в 1 группе составила 90%.

Выводы: Анализ типа волн полученных на аппарате "Ангиоскан" показал, что тип волны "А" является одним из маркеров противопоказаний к mHealth и требует дальнейшего исследования беременных в стационарных условиях.

Ключевые слова: гемодинамика, преэклампсия, гипертензия, индекс Баевского.

ЗАМАНОВИЙ MHEALTH ТЕХНОЛОГИЯЛАРИДАН ФОЙДАЛАНГАН ҲОЛДА ҲОМИЛАДОРЛАРДА ГИПЕРТЕНЗИВ БУЗИЛИШЛАРНИ ОЛДИНДАН ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ ЗАМОНАВИЙ АСОСЛАРИ

Тухтабаева Г.М.,

Ўзбекистон Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий-амалий тиббиёт маркази.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқотлар Ўзбекистон Республикаси ССВ РИАГИАТМ да ўтказилди. Биз гипертензив синдроми бўлган, асоратланган акушерлик анамнези билан касалхонада даволанаётган беморларни ўргандик.

Натижалар: 1 - гуруҳ аёлларда ўз вақтидаги туғруқлар 40% да, 2 - гуруҳда 70% да, муддатдан олдинги туғруқлар 1 - гуруҳда 60% да, 2 - гуруҳда эса 30% да кузатилди, оператив туғруқлар 1 гуруҳда 90% да.

Калит сўзлар: гемодинамика, преэклампсия, гипертензия, Баевский индекси.

MODERN MHEALTH TECHNOLOGIES FOR OPTIMIZING THE MANAGEMENT OF HYPERTENSIVE CONDITIONS IN PREGNANT WOMEN

Tukhtabaeva G.M.,

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Obstetrics and Gynecology Tashkent, Uzbekistan
100124, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, Mirzo-Ulugbek St., 132-a Website: Http:akusherstvo.uz.

✓ ***Resume,***

The studies were carried out in the clinic RSSPMC of A and G. 40 pregnant women with a hypertensive syndrome and a burdened obstetric history were examined in hospital.

Results: In women of the 1st group, full-term delivery took place in 40% of women, in the 2nd group in 70% of women, in the first group, premature birth was observed twice as often in 60% of cases, on the contrary, 30% in the 2nd group. The frequency of operative delivery in group 1 was 90%.

Conclusions: An analysis of the type of waves received on the Angioscan apparatus showed that wave type "A" is one of the markers of contraindications to mHealth and requires further investigation of pregnant women in stationary conditions.

Key words: hemodynamics, preeclampsia, hypertension, Baevsky index.

Актуальность

Несмотря на большое число исследований, гипертензивные расстройства до настоящего времени остаются актуальной проблемой современного акушерства, и является одной из ведущих причин материнской и перинатальной смертности [1,2]. Лечение беременных с гипертензивными расстройствами требует значительных материальных затрат. Поэтому особо актуальным является разработка научных основ методов ведения беременности с применением mHealth технологии основанной на биотелеметрии, создания системы мониторинга состояния беременной и плода при гипертензивных состояниях, для своевременной диагностики и профилактики осложнений беременности со стороны матери и плода. Эти разработки помогают получать информацию об их изменениях, тем самым дают возможность улучшить качество медицинской помощи. Эти технологии можно использовать для ведения пациентов на дому и получения объективной информации о том, что происходит с пациентом между посещениями больницы или по-

ликлиники. Данная технология помогает врачам определить, насколько эффективным является лечение и как протекает восстановление пациентов. Технологии основанные на биотелеметрии способствуют сокращению числа направлений на госпитализацию [3,4,5].

Целью исследования: разработка и изучение эффективности новых стационар заменяющих mHealth технологий у беременных с гипертензивными расстройствами.

Материал и методы

Беременные с гипертензивным синдромом и отягощенным акушерским анамнезом находящиеся на стационарном лечении. Дизайн исследования включал перспективное когортное исследование, исследование случай-контроль. Критерием включения явились беременные с гипертензивным синдромом. Исследования проводились в клинике РСНПМЦАГ МЗ РУз.

Для выполнения поставленных задач все пациентки разделены на 2 группы: 1-ю группу (n=20) составили беременные женщины, у которых в зависимости от полученных прогностических маркеров гемодинамики и результатов клинического наблюдения, в связи с ухудшением состояния в течении 3 суток наблюдения беременность была прервана. Вторая группа с (n=20) с идентичным диагнозом и гипертензивными состояниями, у которых беременность была пролонгирована и после выписки из стационара они наблюдались в амбулаторных условиях с применением mHealth технологии. У данной категории беременных роды произошли в естественные сроки.

Все наблюдаемые пациентки проходили полное клиническое обследование в условиях стационара. Диагноз гипертензивых состояний в (основном преэклампсии) ставился на основании субъективных ощущений, анамнеза клинических и дополнительных методов исследования (табл. 1).

Таблица 1

Критерии включения больные в исследование

Лёгкая преэклампсия	Тяжёлая преэклампсия
САД от 140 до 160 мм.рт.ст. ДАД от 90 до 110 мм.рт.ст. при 2-х кратном измерение с интервалом 4 часа. Протеинурией (белок ≥0,3 г/л в суточной моче).	САД ≥160 мм.рт.ст. ДАД ≥110 мм.рт.ст. при 2-х кратном измерение с интервалом 2 часа. Суточная протеинурия ≥0,3г/ сутки

Пациенток с изолированными отеками мы сознательно исключали, так как отечный синдром в нашей стране не является критерием оценки степени тяжести преэклампсии. Нами были применены следующие методы исследования: суточный мониторинг показателей центральной гемодинамики проводился аппаратом Ambulatory Blood Pressure Monitor модель ABPM50 (по общепринятой стандартной методике применяемой для измерения АД). Нами были рассмотрены следующие параметры: среднее дневное САД и ДАД, среднее ночное САД и ДАД, максимальное САД и ДАД и показатели пульса. Монитор пациента аппаратом "ТРИТОН Электроника МПР 6-03"[Курбанов Р.Д. и авторы]. Нами оценивались главные показатели ЦГ: ударный объем (УО) левого желудочка, минутный объем (МО), сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

Результат и обсуждение

Обследование проводилось у стационарных и амбулаторных больных находящихся под наблюдением с гипертензивным синдромом. Первая группа (n=20) беременные женщины с гипертензивными расстройствами, которые наблюдались в стационарных условиях в динамике в связи с ухудшением состояния беременность была прервана; вторая группа составила (n=20) с идентичным диагнозом у которых беременность была пролонгирована. Средний возраст обследованных женщин составил 27±2,24 лет, первородящих было 30%, повторнородящих 60% и много рожавших - 10%. В анамнезе отмечались частые простудные заболевания у 85%, инфекции мочевыводящих путей 70%, транзиторная гипертензия у 35%. Отягощенный акушерский анамнез имел место у 45% обследованных женщин, в т.ч. неразвивающаяся беременность имела место у 66%, самопроизвольные выкидыши у 33%, гипертензивные состояния во время предыдущей беременности у 90% и перинатальные потери у 44%.

У женщин 1 группы роды в доношенном сроке имели место у 40% женщин, во 2 -группе у 70% женщин, в первой группе в два раза чаще наблюдались преждевременные роды в 60% случаев, напротив 30% во 2-группе (табл. 2). Частота оперативных родоразрешений в 1 группе составила 90%. В то время как во 2-группе 30%, т.е. в 3 раза чаще чем во 2- группе.

Таблица 2

Исходы беременности и родов в обследованных группах

Показатели	**1 группа, n=20**	**2 группа, n=20**
Самопроизвольные роды в доношенные сроки через естественные родовые пути	**2 (10%)**	**10 (50%)**
Оперативные роды путем кесарево сечения в доношенные сроки беременности	**6 (30%)**	**4 (20%)**
Преждевременные роды через естественные родовые пути	**0 (0%)**	**4 (20%)**
Преждевременные оперативные роды путем кесарево сечения	**12 (60%)**	**2 (10%)**

Анализ исходов родов для плода показал, что у беременных 2-группы 70% детей родились с оценкой по шкале Апгар 7-8 балл, 25% с оценкой 5-6 балла и 5% с оценкой 1-4 балла (табл. 3). В то время как в 1-группе оценку по шкале Апгар 7-8 балла имели 10% женщин, 5-6 балла 20% и 1-4 балла 60% женщин, также в этой группе у 2 женщин (10%) имела место антенатальная гибель плода.

Таблица 3

Исходы родов и беременности для плода в обследованных группах

Показатели Апгар через 5 минут	1 группа, n= 20	2 группа, n=20
1-4 баллов	12 (60%)	1 (5%)
5-6 баллов	4 (20%)	5 (25%)
7-8 баллов	2 (10%)	14 (70%)
Антенатальная гибель плода	2 (10%)	0 (0%)
Интранатальная гибель плода	0 (0%)	0 (0%)

Анализ показал, что в первой группе у 5 женщин отмечался подъем САД до 160 мм.рт.ст и выше и ДАД до 100 мм.рт.ст. и выше два и более раза в течение суток, что явилось противопоказанием для дальнейшего амбулаторного наблюдения и эти беременные женщины были направлены на стационарное лечение. У остальных 15 женщин среднее САД было в пределах 140 мм.рт.ст, САД 90 мм.рт.ст. У 2х женщин этой группы отмечалось однократное повышение САД до 160 мм.рт.ст. и ДАД до 100 мм.рт.ст., которое при проведение суточного мониторирования АД не подтвердилось.

Таким образом, мы пришли к выводу, что проведение суточного мониторирования АД является информативным методом для отбора больных нуждающихся в стационарном лечении и продолжения амбулаторного наблюдения. Маркером центральной гемодинамики у беременных с гипертензивными расстройствами является САД.

При суточном мониторинге АД и пульса матери были выявлены следующие маркеры для оценки гемодинамики, значимые для технологии это систолическое АД 150 мм. рт. ст., диастолическое АД 100 мм. рт. ст., и данные "Ангиоскана" (тип пульсовой волны С, жесткостью сосудов до 7 ус ед, индекс Баевского до 200 ед) (табл. 4).

Таблица 4

Показатели периферической гемодинамики у беременных с гипертензивным синдромом

Индекс периферической гемодинамики	1 группа, n=20	2 группа, n=20
ЧСС до 100 удара в мин	8 (40%)	18 (90%)
ЧСС >100 ударов в мин	12 (60%)	2 (10%)
Сатурация 95% и выше	20 (100%)	20 (100%)
Сатурация до 95%	0 (0%)	0 (%)
Жесткость сосудов > 20 усл.ед.	8 (40%)	2 (10%)
Тип пульсовой волны:		
С	10 (50%)	14 (70%)
В	4 (20%)	5 (25%)
А	6 (30%)	1 (5%)

Для оценки маркера периферической гемодинамики использовали показатель сатурации (табл. 5). Анализ выявил что, этот показатель при выраженном гипертензивном синдроме и при нормальном течении беременности статистически не отличался средняя величина значения в группах составила 98,2% в первой группе и 97,2% во второй группе. Один из способов - определение функционального состояния организма это известный как индекс напряжения регуляторных систем или индекс Баевского - он позволяет оценить вариабельность ритма сердца. Параметр характеризует состояние центров, регулирующих сердечнососудистую систему, т.е. как общее функциональное состояние организма, так и барорецепторный аппарат.

Таблица 5

Показатели Индекса Баевского у беременных с гипертензивным синдромом

Индекс Баевского	1 группа, n=20	2 группа, n=20
50 – 150 норма	4 (20%)	12 (60%)
150 - 500 незначительное снижение резервов	6 (30%)	6 (30%)
500 - 900 Существенное снижение резервов	8 (40%)	2 (10%)
> 900 Критическое нарушение регуляторных механизмов	2 (10%)	0 (%)

Показатели вариабельности сердечного ритма или индекс Баевского у исследованных больных был прогностически неблагоприятным при значениях 578±34 ед. и выше, что явилось одним из маркеров для на-

правления на стационарное лечение. Тип пульсовой волны измеренная при помощи "Ангиоскан" выявил в обеих группах различия которые выражались в том что в первой группе преобладали тип волны "А" и "В" что говорит о повышенной жесткости сосудов связанных с различными причинами, тогда как в 2 группе преобладали тип волны "С" и "В" что является одним из норм для данной возрастной группы беременных и фактором стабильного АД.

По данным литературы применение суточного мониторирования АД и пульса способствовало диагностике типов гемодинамики и их изменение в зависимости от времени суток и применения препаратов, их эффективности и длительности действия, что является важной информацией для врача планирующего лечение (Рогоза А.Н., Ощепко Е.В. и авторы). Полученные данные подтверждает данный постулат.

Вывод

Таким образом, проведенные нами исследования, позволили прийти к следующим выводам:

1. Маркером центральной гемодинамики у беременных с гипертензивными расстройствами является САД. Если при суточном мониторинге АД отмечался подъем систолического АД до 160 мм.рт.ст и выше и диастолического АД до 100 мм.рт.ст. и выше два и более раза в течение суток, явилось противопоказанием для дальнейшего амбулаторного наблюдения и эти беременные женщины были направлены на стационарное лечение.

2. Индекс Баевского является одним из критериев для mHealth наблюдения. При значениях 578±34 ед. и выше, был прогностически неблагоприятным, что явилось одним из маркеров для направления на стационарное лечение.

3. Анализ типа волн полученных на аппарате "Ангиоскан" показал, что тип волны "А" является одним из маркеров противопоказаний к mHealth и требует дальнейшего исследования беременных в стационарных условиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Корсак В.С., Смирнова А.А., Шурыгина О.В. ВРТ России. Отчет за 2012 год. // Проблемы репродукции.- 2016; 5: 13-3.
2. Кучерявый А.Е., Владыко А.Г., Кирчек Р.В., Маколкина М.А., Парамонов А.И., Выборнова А.И., Пирмагомелов Р.Я. Перспективы научных исследований в области сетей связи на 2017-2020 годы // Информационные технологии и телекоммуникации. 2016; 4(3): 1-5.
3. Кузнецов П.П., Шелехов П.В. Мобильная медицина: интеграция данных с приложений и устройств mHealth и IoT (обзор) // Информационно-измерительные и управляющие системы. 2015; 13(10): 33-56.
4. Лебедев Г.С., Шадеркин И.А., Фомина И.В., Лисненко А.А., Рябков И.В., Качковский С.В., Мелаев Д.В. Эволюция интернеттехнологий в системе здравоохранения // 2017; 7: 45-56.
5. Олифер В., Олифер Н. Компьютерные сети. Принципы, технологии, протоколы: Питер, 2016; 992.

Поступила 09.04. 2020

УДК 616-002.2[616-035.2]

ПАРАДОНТ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИДА ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАР ВА ВОСИТАЛАРНИ ҚЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Тўраева Ф.А.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада сурункали парадонт яллиғланиш касликларини даволашда қўлланиладиган янги усул ва воситаларнинг нечоғлик самарадорлиги ҳамда айни вақтда долзарб эканлиги таъкидлаб ўтилган. Бугунги кунда пародонт сурункали яллиғланиш касалликларининг асосий сабаби оғиз бўшлиғи индивидуал гигиеник ҳолатининг пастлиги бўлиб қолмокда. Пародонт каслликларининг этиологияси ва уни даволашга қаратилган тадқиқот ишлари бизни мамлакат билан бир қаторда хорижий давлатларда ҳам олиб борилмоқда. Айни вақтда тадқиқотчилар пародонт касалликларини самарали даволашда аутотромбоцитар массадан фойдаланишга катта эътибор қаратишмоқда. Мақолада ушбу усул қўлланилгандаги даволаш самарадорлиги ва афзалликлари қайд этилган.

Калит сўзлар: Сурункали пародонтит, аутотромбоцитар масса, пародонтал индекс, гигиеник самарадорлик, тўқима, эркаклар, аёллар.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ И СРЕДСТВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Тураева Ф.А.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной статье подчеркивается эффективность и актуальность новых методов и инструментов, используемых при лечении хронического периодонтита. Сегодня основной причиной хронических воспалительных заболеваний пародонта остается плохое индивидуальное гигиеническое состояние полости рта. Исследования по этиологии заболеваний пародонта и их лечению проводятся в нашей стране, а также в зарубежных странах. В настоящее время исследователи сосредоточены на использовании массы аутотромбоцитов для эффективного лечения заболеваний пародонта. В статье отмечается эффективность и преимущества лечения при использовании этого метода.

Ключевые слова: хронический периодонтит, аутоиммунная масса, периодонтальный индекс, гигиеническая эффективность, ткани, мужчины, женщины.

THE EFFECTIVENESS OF USING MODERN METHODS AND TOOLS FOR PERIODONTAL DISEASES

Turaeva F.A.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

This article emphasizes the effectiveness and relevance of new methods and tools used in the treatment of chronic periodontitis. Today, the main cause of chronic inflammatory periodontal diseases is the poor individual hygiene of the oral cavity. Studies on the etiology of periodontal diseases and their treatment are carried out in our country, as well as in foreign countries. Currently, researchers are focusing on the use of a mass of autothrombocytes for the effective treatment of periodontal disease. The article notes the effectiveness and advantages of treatment when using this method.

Key words: chronic periodontitis, autoimmune mass, periodontal index, hygienic effectiveness, tissues, men, women.

Долзарблиги

Пародонт яллиғланиш касалликлари аҳолининг етук ва ўрта ёшли қатламида кескин кўпайиб кетаётганлиги замонавий стоматологиянинг жиддий муаммоси бўлиб келмоқда. Блашкова С. Л., (2016) Дурново Е. А., (2013).

Охирги йилларда шиддат билан ва узлуксиз кайталаниб кечувчи пародонт касалликлари тарқалганлигининг юқори частотаси қайд этилган. Булкина Н. В., (2012), Грудянов А. И., (2017).

А.И. Грудянов,О.А. Фролов ва О.О. Янушевичлар 2009 йилда берган маълумотларига қараганда, муаммонинг долзарблиги нафакат унинг тарқалганлигида (аҳолинг 95-98% ида) ва интенсивлигида балки, бу касалликларни даволаш самарадорлигининг пастлигидадир. Ҳозирги вақтда ҳам пародонтитни медикаментоз даволаш асосий даволаш усули бўлиб қолмоқда [1,2]. Патологик жараённинг аниқ звеносига таъсир қилувчи препаратларнинг ножўя таъсирлари кўп бўлиши билан бирга улар ҳар доим ҳам пародонт тўқимасидаги яллиғланиш жараёнларини бартараф эта олмайдилар. Шу нуқтаи назардан аутотромбоцитар массадан фойдаланиш алоҳида аҳамиятга эга [1,3,6]. Ҳозирги вақтда аутотромбоцитар масса ёрдамидаги муолажалардан хирургия, косметология ва дерматологияда фаол фойдаланилмоқда.

Аутотромбоцитар массадан стоматологияда фойдаланиш организм иммун ҳужайраларининг бактерицид ва фагоцитар қобилятини стимулловчи пародонт

тўқимаси оксигенациясини кучайтиради, шунингдек, коллаген ва бошқа оқсиллар синтезини қўллаб қувватлайди Махмутова А.Ф., (2009).

Аутотромбоцитар массадан даволаш амалиётида фойдаланишнинг бир қанча афзалликлари мавжуд: қўлланишининг оддийлиги; муолажадан кейинги реабелитация муддатининг йуқлиги;табиийлик; бошқа турдаги препаратлар билан қўллаш имкониятининг мавжудлиги; юқумли касалликлар юқиш хавфининг мустаснолиги Ахмеров Р.Р., (2007, 2011), Иванов П.Ю., (2012), Gfatter R., (2000), Marx R.E., (2004).

Пародонт яллиғланиш касалликларини анъанавий даволаш усуллари пародонтнинг патоген хавф омилларига чидамлилигини оширмас экан, касалликнинг сурункали формаларида аутортомбоцитар массадан фойдаланиш долзарб ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: Аутотромбоцитар массадан фойдаланиб, пародонт яллиғланиш каслликларини даволаш самарадорлигини ошириш.

Тадқиқот услуби ва материаллари:

Клиник тадқиқот Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг стоматология кабинетида олиб борилди.

Ҳаммаси бўлиб, 240 нафар касаллар текширувдан ўтказилди. Улардан 160 (66.7%) таси 35 ёшдан 65 ёшгача бўлган умумий пародонтит ташҳиси қўйилган касаллар, жумладан 78 (48,8%) таси эркаклар ва 82 (51,2%) таси аёллар. Пациентларнинг ўртача ёши 42,9±7,5 ёшни ташкил этади. Шунингдек, жинсга алокадор бўлмаган 20 нафар соғлом пародонтли назорат гуруҳи ажратиб олинди (Буларда фақат тиш милк ўсимтаси текширилди). Тадқикот учун танланган, 160 нафар умумий пародонтит билан касалланганлар икки гуруҳга бўлинди.

Биринчи, асосий гуруҳ 80 кишидан иборат бўлиб, улардан 42 (52,5%) нафари эркаклар ва 38 (47,5%) нафари аёллар. Биринчи гуруҳдаги касалларга аутотромбоцитар масса қўлланилиб, комплекс даволаш ўтказилди.

Иккинчи, назорат гуруҳида 80 нафар бемор бўлиб, улардан 47 (58,8%) таси аёллар ва 33 (41,2%) таси эркаклар. Назорат гуруҳидаги беморларни комплекс даволашда умумий пародонтитни даволашнинг анъанавий усулидан фойдаланилди. Беморларни текширишда пародонтолог қабулининг стандарт усулидан фойдаланилди.

Бирламчи кўрикда беморларнинг шикоятлари қуйидагича:

-оғиздан бадбўй ҳид келиши келиши;

-қаттиқ овқат истеъмол қилганда ва тиш ювганда милкларнинг қонаши;

-милклар рангининг ўзгариши;

-тиш карашларининг (тиш тошларининг)борлигига;

-тиш бўйнининг очилиб қолишига;

-пародонтал чўнтак ва милк ажралмаларига;

Клиник маълумотларга асосланган ҳолда, "Сурункали умумий пародонтит" ташҳиси қўйилди.

Умумий пародонтитда беморларнинг асосий шикоятлари: милкларнинг қонаши (83,1%) ва улардаги оғриқ (26,2%), оғиздаги бадбўй ҳид (23,1%), пародонтал чўнтакдан йиринг оқиши (ПК) (16,9%), тишларнинг қимирлаши (13,8%), тишлар бўйин қисмининг очилиб қолиши (18,5%) ва улардаги сезувчанлик (20%).

Беморларнинг умумий аҳволини даволаниш бошлангунича уларнинг сўзларига қараб баҳоладик. Йиғилган анамнез маълумотларидан маълум бўлдики, 72 нафар пациент (44,6%) ўзини амалий соғлом деб ҳисоблайди, қолган 88 (55,4%) бемор анамнезида у ёки бу касалликлар борлиги, ёки аллергик реакциялар кузатилганлиги белгиланган.

Кўп ҳолларда беморлар ошқзон-ичак касалликлари борлигини кайд этганлар 21,5%, ЛОР органи касалликлари 16,9% ва юрак қон томир касалликлари мавжуд беморлар 12,3% ни ташкил этган.

Беморлардан олинган анамнез натижаларига кўра, уларнинг 137 (85,6%) тасида пародонтит ташҳиси уларнинг Бухоро вилоят тиббиёт бирлашмаси стоматология хонасига мурожати вақтида биринчи марта қўйилган. Қолган 23(14,4%)нафар бемор ўзида пародонт яллиғланиш касалликлари борлигини билган лекин, мутахасис томонидан ихтисослашган ёрдам олмаган.

Оғиз бўшлиғи кўздан кечирилганда асосий эътиборимизни анатомик функционал бузилишларга қаратдик. Чунки бу жараён пародонт яллиғланиш касалликлари ривожланишида патогенетик аҳамиятга эга. 25,4% беморларда пастки жағ фронтал тишларида милклар ишемизацияси кузатилган, 22,4% - оғиз бўшлиғи даҳлизи кичиклиги, 23,8% - тил ости камарчаси патологияси, 21% - травматик таъсирлар, 77,8% касалларда патологик прикус, 11,5% да ёриқлар болиги, 44,4% тиш қаторларининг қисман нуқсонлари, 32,1%да милклар рецессияси, 17,9% да эмаль дўмбоқларининг емирилиши ёки бутунлай йўқлиги, 41,8% да ортопедик мосламалар, 71,2% да тиш кариеси кузатилган. Пародонтал ҳолат таҳлил қилинганда 100% касалларда зондланганда милкларнинг қонаши кузатилди, 95,6% да милклар гиперемияси, 51,2% ида сезиларли шиш, 47,1% ида милклар пальпациясида оғриқ, 32,4% пародонтиал чўнтакда йирингли ажралма, 74,1%да эса, тишларнинг қимирлаши кайд этилди.

Натижа ва таҳлилллар

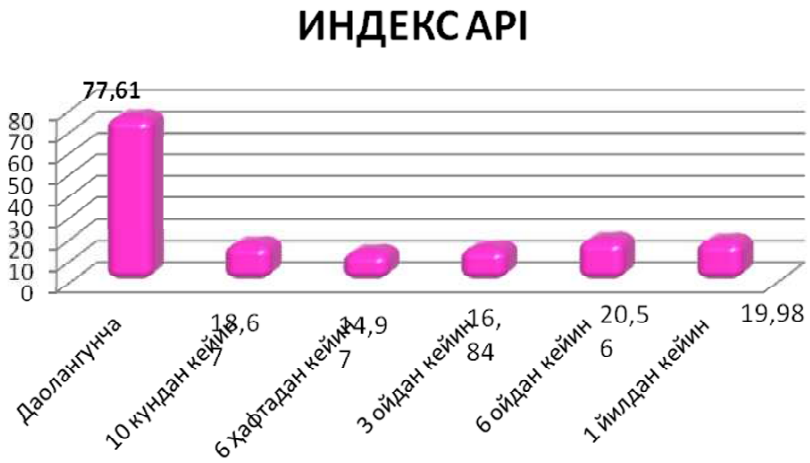
Даволашнинг бошланғич босқичида иккита тадқиқот гуруҳининг барча касалларида индекс баҳолаш ўтказилди. Бу жараён 3- кун, 7-кундан кейин , бир ойдан кейин, 6 ойдан кейин ва даволанишдан бир йил ўтгач қайта ўтказилди.

Мурожатнинг биринчи кунида касаллар тиш тозалаганда милкларнинг қонашига, милклардаги шишга, оғриққа, оғиз бўлиғидан келадиган бадбўй ҳидга, тишларнинг қимирлаши ва чайнашнинг бузилганлигига шикоят қилишган. Айрим касалларда умумий аҳволнинг ёмонлашувига ҳам шикоятлар қайд қилинган: умумий ҳолсизлик, таъсирчанлик, иштаҳанинг йўқолиши.

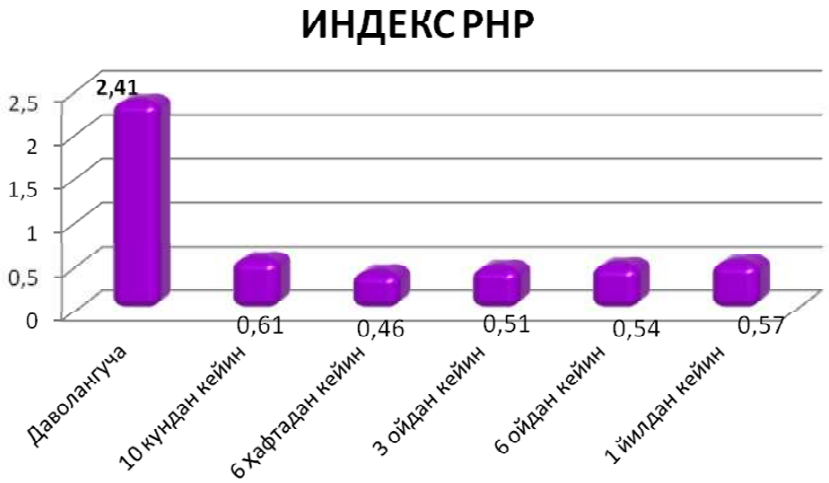
Объектив кўрувда: 1-қатновда милкларда гиперемия, шиш, милкларнинг қаварган консистенцияси, ПЧ чуқурлиги ўртача 5,8±1,2 мм, йирингли сероз экссудат ажралиши ва айрим жойларда грануляциялар пайдо бўла бошлаган. Баъзи беморларда тиш қимирлаши II-III даражагача етган. Милклар қонаши Muhllemann индекси бўйича ўртача 2,91±0,11ни ташкил калади. Тишларда сезиларли миқдорда тиш карашлари ва тиш тошлари борлиги аниқланди. Оғиз бўшлиғи гигиенасига қуйидагича баҳо берилди: тишлар апроксимал юзаси карашлари индекси API 77,61±7,37%; PHP 2,41±0,25 эканлиги оғиз бўшлиғи гигиенасига етарли аҳамият берилмаганлигидан дарак беради. .

3-қатновда ҳамма касалларда сезиларли ўзгаришлар кузатилди. Беморларнинг аксарият қисмида шикоятлар кузатилмади. Даволаш фонидаги гигиеник ҳолат таҳлил қилинганда, 10-кундан кейин касалларнинг ҳаммасида API ва PHP гигиеник индекслар даражаларининг пасайганлигини кузатишимиз мумкин.

3-6 ойдаги натижаларга кўра оғиз бўшлиги гигиеник ҳолати нормооптимал даражада ўзгарганлигини кўришимиз мумкин.



1-расм. Даволаш фонидаги апроксимал юза тиш каршлари (API) индекси динамикаси.



2-расм. Даволаш жараёнида PHP гиеник самарадорлик индекси.

Бундан ташқари асосий гуруҳ пациентларида аутотромбоцитар масса ёрдамида даволангандан кейин бир йил ўтгандан кейин ҳам ўзгармай қолган ижобий визуал кўрсаткичлар қайд этилди (Расм 3).

3-расм. Бемор Б. (биринчи гуруҳ), даво муолажаларигача ва даволангандан бир йил ўтгандан кейинги клиник кўриниш.

Хулоса

Кузатув даври давомида яллиғланиш клиник белгиларининг йўқолиши, API ва PHP индексларининг оғиз бўшлиғи нормооптимал гигиеник даражасига мос келиши, ПЧ чуқурлигининг ўртача 1,2±0,5 ммгача редукцияси сурункали умумий пародонтитни комплекс даволашда замонавий усул, аутотромбоцитар массадан фойдаланиш юқори самарадорликка олиб келишини тасдиқлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ахмеров Р.Р., Зарудия Р.Ф., Сборник методических рекомендаций по применению тромбоцитарной аутоплазмы. Технология Плазмолифтинг, Plazmolifting TM. Москва 2018 с.41.
2. Буляков Р.Т. Опыт консервативного лечения пародонтита тяжелой степени с использованием современных методов разрушения биопленки и технологии Plasmolifting /Р.Т. Буляков, Р.И. Сабитова, О.А. Гуляева // Проблемы стоматологии. - 2014. - №1. - С. 54-58.
3. Костригина Е.Д. Современный взгляд на этиопатогенез пародонтита / Е.Д. Костригина, Л.А. Зюлькина, П.В. Иванов // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. Обзор литературы. - 2017. - № 3 (43). - С. 118-128.
4. Применение аутоплазмы, содержащей тромбоциты, в дерматокосметологии и стоматологии. Технология Plasmolifting Р.Р. Ахмеров и др. // Пластическая хирургия и косметология. - 2013. - №1. - С.1.
5. Технология Plasmolifting - инъекционная форма тромбоцитарной аутоплазмы для лечения хронических катаральных гингивитов /Р.Р. Ахмеров[и др.] // Пародонтология. - 2012. - № 4. - С. 80-84.
6. Cho Y.D., Kim K.H., Ryoo H.M., Lee Y.M., Ku Y., Seol Y.J. Recent advances of useful cell sources in the periodontal regeneration. -Curr Stem Cell Res Ther. 2018 Aug 15.
7. Deng L., Hong H., Zhang X., Chen D., Chen Z., Ling J., Wu L. Down- regulated lncRNA MEG3 promotes osteogenic differentiation of human dental follicle stem cells by epigenetically regulating Wnt pathway. - BiochemBiophys Res Commun. 2018 Aug 10. pii: S0006-291X(18)31664-4.
8. Duan X., Lin Z., Lin X., Wang Z., Wu Y., Ji M., Lu W., Wang X., Zhang D. Study of platelet-rich fibrin combined with rat periodontal ligament stem cells in periodontal tissue regeneration. J Cell Mol Med. 2018 Feb;22(2): 1047-1055.
9. Papapanou, P.N. Commentary: advances in periodontal disease epidemiology: a retrospective commentary / P.N. Papapanou // Journal of Periodontology. - 2014. - Vol. 85. - No. 7. - P. 877-879.
10. Yamaguchi Y., Kurita-Ochiai T., Kobayashi R., Suzuki T., Ando T. Regulation of the NLRP3 inflammasome in Porphyromonasgingivalis-accelerated periodontal disease.Inflamm Res. 2017 Jan;66(1):59-65.
11. Zhang T., Wu J., Ungvijanpunya N., Jackson-Weaver O., Gou Y., Feng J., Ho T.V., Shen Y., Liu J., Richard S., Jin J., Hajishengallis G., Chai Y., Xu J. Smad6 Methylation Represses NFKB Activation and Periodontal Inflammation.- J Dent Res. 2018 Jul;97(7):810-819.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

УДК 611.716.4-611.716.8

АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АНДИЖОН ШАҲРИ ШАРОИТИДА ЯШОВЧИ КИЧИК МАКТАБ ЁШИДАГИ ЎҒИЛ ВА ҚИЗ БОЛАЛАР БУРУН ВА ПАСТКИ ЖАҒ СОҲАСИ ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ ЎСИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Улугбекова Г.Ж., Тургунов М.А., Ахматохунова М.К., Умарова М.М., Умурзакова Н.С., Худойбердиева М.Д.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Бурун индекси кўрсаткичи ўлчамини 7 ёшдан 12 ёшгача бўлган ўғил ва қиз болаларда хам эриния (платириния) типидаги бурун ёки кенг бурунлилик ҳолатида эканлигини кузатиш мумкин. Натижалар шуни кўрсатдики, қиз болаларда бурун параметрлари ўғил болаларга қараганда ўрганилган ёшларда нисбатан кўпроқ ўзгаришларга юз тутади.

Калит сўзлар. Бош, мия соҳа, антропометрия, краниометрия, онтогенез, ўсиш динамикаси, пешона соҳа, калла қисмлари.

ПОКАЗАТЕЛИ РОСТА ПАРАМЕТРОВ ОБЛАСТИ НОСА И НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У ДЕВОЧЕК И МАЛЬЧИКОВ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ГОРОДА АНДИЖАНА АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Улугбекова Г.Ж., Тургунов М.А., Ахматохунова М.К., Умарова М.М., Умурзакова Н.С., Худойбердиева М.Д.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

По показателям индекса размеров носа у мальчиков и девочек от 7 до 12 лет можно наблюдать состояние носа типа эринии (платинарии) или широкого носа. По результатам у девочек изученных возрастов параметры носа больше подвергаются изменениям чем у мальчиков.

Ключевые слова Голова, мозговая область, антропометрия, краниометрия, онтогенез, динамика роста, лобная область, части головы.

GROWTH INDICATORS OF THE PARAMETRS OF THE PARAMETERS OF THE NOSE AND LOWER JAW OVTU YOUNG GIRLS AND BOYS LIVING IN CONDITION'S OF ANDIZHAN CITY ANDIZHAN REGION

Ulugbekova G.J., Turgunov M.A., Axmatoxunova M.K., Umarova M.M., Umurzakova N.S., Hudoyberdiyeva M.Dj.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126.

✓ ***Resume,***

According to the indicators of the nose size index in boys and girls from 7 to 12 years old, one can observe the condition of the nose like erinia (platinum) or wide nose. According to the results in girls of the studied ages, the parameters of the nose are more subject to changes than in boys.

Keywords. Head, brain part, anthropometry, craniometry, ontogenesis, dynamics of the growth, the frontal part, parts of the cranium.

Долзарблиги

Калла суягини, унинг ўлчамлари ва шаклини, шунингдек уни ташкил этувчи алоҳида қисмларини антропология фанининг махсус бўлими - краниология ўрганади. Одам калла суягининг ривожланиш йўналишларини ўрганиш ва калла суяги кўринишларининг оптимал таснифини яратиш тиббий краниологиянинг ҳозирги кундаги долзаб муаммоси бўлиб ҳисобланади. Калла суягининг 2 та қисми ажратилади: мия ва юз қисмлари. Мия қисмига пешона, тепа, чакка, энса, понасимон ва ғалвирсимон суяклар киради. Юз қисмига эса юқори жағ, ёноқ, танглай, бурун, кўз ёш, пастки бурун чиғаноғи, димоғ ва пастки жағ суяклари киради (анатомияда тил ости суяги ҳам киритилади).

Краниологик текширувлар ёрдамида ўзбекларнинг ирқий типи тўғрисида нисбатан тўлиқ маълумот олиш мумкин. Шунингдек, ҳудудлардаги аҳолининг ирқий хусусиятларини ҳам тавсифлаш мумкин. Тошкент, Самарқанд, Хоразм вилоятлари ва Фарғона водийсининг ўзбек аҳолиси Ўрта Осиё кичик ирқига хос белгиларга эга. Самарқанд вилоятидаги қишлоқларда, Фарғона водийсининг шимолида яшайдиган аҳолининг ўзбек миллатига оид қисмида жанубий-сибир типи ва Ўрта Осиё кичик ирқининг мўғуллашган кўринишини кузатиш мумкин. Хоразм вилоятидаги ўзбекларда Ўрта Осиё кичик ирқидан ташқари шарқий-ўрта ер денгизи кичик ирқига оид белгилар ҳам сақланиб қолган. Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда, Андижон шаҳри шароитида яшовчи кичик мактаб ёшидаги болаларнинг краниометрик кўрсаткичларини ўрганиш катта аҳамиятга эга.

Илмий тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари. Андижон шаҳри шароитида яшайдиган кичик мактаб ёшидаги ўғил ва қиз болаларнинг бурун ва пастки жағнинг ўсиш параметрларини аниқлаш.

Материал ва услублар

Илмий тадқиқотнинг материали сифатида Андижон вилояти ҳалқ таълими муассасаларининг фаолиятини методик таъминлаш ва ташкил этиш бўлими та-

сарруфидаги 44-, 46- ва 46-умумтаълим мактабларининг 1-6 синфларида таҳсил олаётган кичик мактаб ёши (7-12 ёш) даги жисмоний ва ақлий жиҳатдан соғлом бўлган 300 нафар ўғил ва қиз болалар олинди. Баъзи муаллифларнинг таъкидлашича 7-12 ёшдаги болаларнинг морфологик ҳамда функционал кўрсаткичлари уларнинг календар ёшига боғлиқ. Текширишларни ўтказишда болалар Э.Г.Мартиросов (1982) тавсиясига асосан яъни ёши ва жинсига қараб алоҳида гуруҳларга ажратилди. Краниометрик текшириш натижаларини тўғри баҳолаш мақсадида болаларнинг ёши Х.Г.Бутаев, К.С.Ладодо, И.Я.Конь, Я.Усмановлар (1985) томонидан тавсия этилган қуйидаги қоида асосида амалга оширилди.

Бошнинг антропометрик кўрсаткичларини ўлчашда В.С.Сперанский, А.И.Зайченко (1980,1988) ва Г.Г.Автандилов (1990) усулларидан фойдаланилди. Кўрсаткичларни ўлчаш жараёни болалар тик турган ҳолатда амалга оширилди. Краниометрик кўрсаткичларни ўлчаш жараёнида R.Marthin (1928) томонидан тавсия этилган краниометрик нуқталардан фойдаланилди.

Натижа ва таҳлиллар

Бурун баландлиги кўрсаткичини ўсиши 7-12 ёшдаги ўғил ва қиз болаларда бир маромда кечади. Ўғил болаларда 14 % ошса (4,03±0,15 смдан 4,60±0,08 смга), қиз болаларда 13% га ошади (3,94±0,15 см дан 4,47±0,12 см га). Кўрсаткичларнинг энг жадал ўсиш даврлари хар иккала жинсдагиларда ҳам 7-10 ёшлар орасига тўғри келади. Бурун кенглигининг ўлчами 7 ёшда бўлган даврда иккала жинс вакилларида деярли бир хил бўлади. 7 ёшли ўғил болаларда 2,47±0,13 см га; 10 ёшда 2,72±0,08 смга ва 12 ёшда 3,02±0,12 смга тенг бўлса, 7 ёшдаги қиз болаларда 2,35±0,08 см га; 10 ёшда 2,54±0,09 смга ва 12 ёш қиз болаларда эса 2,95±0,08 см га тенг. 7-12 ёшгача бўлган давр орасида ўғил болаларда бу кўрсаткич 22 % га ошса, қиз болаларда эса 25 % га ортади. Шуни алоҳида таъкидлаш жоизки, ҳар иккала жинс вакилларида ҳам ўсишнинг жадаллашуви 7-10 ёшлар орасида кузатилади. 7 ёшли ўғил болалар бурун узунлиги 3,45±0,03 см бўлса, 10 ёшда

Жадвал №1

7 ёшдан 12 ёшгача бўлган даврда бошнинг бурун соҳасига оид краниометрик кўрсаткичларнинг ўсиш динамикаси (X±m, см да)

Ёши	Жинси	Дакриал кенглик	Дакриал баландлик	Бурун баланд-лиги	Бурун кенглиги	Бурун узунлиги
1	Ўғил	2,73±0,09	0,95±0,11	4,03±0,15	2,47±0,13	3,45±0,03
	Қиз	2,62±0,05	0,90±0,06	3,94±0,07	2,35±0,08	3,30±0,34
2	Ўғил	2,78±0,08	1,16±0,08	4,24±0,05	2,53±0,06	3,52±0,41
	Қиз	2,65±0,05	1,07±0,07	4,03±0,11	2,34±0,06	3,32±0,06
3	Ўғил	2,84±0,12	1,23±0,08	4,36±0,06	2,65±0,06	3,64±0,04
	Қиз	2,75±0,06	1,14±0,09	4,24±0,04	2,45±0,05	3,51±0,09
4	Ўғил	2,93±0,08	1,25±0,05	4,46±0,08	2,72±0,08	3,75±1,04
	Қиз	2,83±0,05	1,17±0,08	4,26±0,9	2,54±0,09	3,54±1,04
5	Ўғил	2,97±0,09	1,36±0,07	4,55±0,07	2,84±0,08	3,69±0,07
	Қиз	2,84±0,09	1,27±0,06	4,38±0,06	2,62±0,07	3,62±0,07
6	Ўғил	3,15±0,06	1,45±0,08	4,60±0,08	3,02±0,12	3,86±0,14
	Қиз	2,98±0,07	1,36±0,13	4,47±0,12	2,95±0,08	3,76±0,04

Жадвал №2

7 ёшдан 12 ёшгача бўлган даврда пастки жағ суягига оид краниометрик кўрсаткичларнинг ўсиш динамикаси (X±m, см да)

Ёши	Жинси	Пастки жағ диаметри (бигонал кенглик)	Пастки жағ танасининг баландлиги	Пастки жағ танасининг узунлиги	Пастки жағ шохининг баландлиги
1	Ўғил	9,37±0,09	2,76±0,04	9,02±0,26	4,59±0,25
	Қиз	9,25±0,15	2,68±0,03	9,12±0,13	4,85±0,14
2	Ўғил	9,47±0,24	2,84±0,07	9,25±0,28	5,26±0,17
	Қиз	9,28±0,21	2,81±0,09	9,22±0,18	5,18±0,26
3	Ўғил	9,53±0,07	3,07±0,20	9,41±0,25	5,44±0,35
	Қиз	9,39±0,06	2,94±0,09	9,28±0,18	5,38±0,20
4	Ўғил	9,68±0,09	3,13±0,15	9,57±0,14	5,60±0,18
	Қиз	9,58±0,07	2,96±0,04	9,45±0,09	5,47±0,15
5	Ўғил	10,03±0,11	3,19±0,08	10,68±0,17	6,04±0,13
	Қиз	9,79±0,13	3,07±0,19	10,50±0,25	5,96±0,21
6	Ўғил	10,11±0,04	3,19±0,07	11,31±0,14	6,24±0,16
	Қиз	9,91±0,27	3,11±0,06	11,10±0,26	6,15±0,28

3,75±0,04 см ва 12 ёшда 3,86±0,14 см гача катталашади. Қиз болаларда 7 ёшда 3,30±0,34 см; 10 ёшда 3,54 ±0,04 см ва 12 ёшда 3,76±0,04 см га тенглашади (жадвал 1). Ушбу давр мобайнида бурун узунлиги ўғил болаларда 12 % га ортса, қиз болаларда эса 14 % га ортади. Кўрсаткичлар ҳар иккала жинс вакилларида ҳам ўрганилаётган ёшларда бир маромда катталашишини кузатиш мумкин.

Пастки жағ диаметри кўрсаткичи 7 ёшда ўғил ва қиз болаларнинг деярли тенг бўлади (9,37±0,09 см ва 9,25±0,15 см), 10 ёшда ўғил болаларда кўрсаткич 3,3 % га ошса, қизларда 3,7 % га ошади. 7-12 ёшга бўлган даврдаги ўғил болаларда бу кўрсаткич 7,9 % га ортса, қизларда эса 7,1 % га катталашади.

Пастки жағ танасининг баландлиги ўлчами 7 ёш ўғил болаларда 2,76±0,04 см ни ташкил этса, 10 ёшда 3,13±0,15 см га тенглашади. Кейинчалик 11-12 ёшларда ўсиш бироз секинлашади ва 12 ёш охирида 3,19±0,0 см га тенглигини кўришимиз мумкин. Қиз болаларда 7 ёшда 2,68±0,03 см; 10 ёшда 2,96±0,04 см га ва 12 ёшда 3,11±0,06 см га тенг. Кўрсаткичлар 7-12 ёшда иккала жинс вакилларида турли хил равишда ўсади ва 12 ёшда кўрсаткич деярли тенглашади. Нисбатан интенсив ўсиш даври 7-10 ёшлар орасига тўғри келади. Кўрсаткичларнинг энг жадал ўсиш даврлари хар иккала жинсдагиларда ҳам 7-10 ёшлар орасига тўғри келади (жадвал 2).

Биринчи болалик, иккинчи болалик ва ўсмирлик даврларида болалардаги кўплаб краниометрик кўрсаткичларда жинсий диморфизм кузатилишини ёзади [1].

Юз қисмининг чизиқли ўлчамларидаги жинсий тафовут юз қисмининг морфогенези тугаллангандан сўнг намоён бўлади [2].

Жинсий балоғатга етиш даврида калла суягининг шаклланишида эркаклар ва аёллар скелети орасида сезиларли фарқ кузатилади. Одам суякларининг қолдиқларини ўрганиш индивиднинг қайси жинсга тааллуқлиги тўғрисида етарли даража маълумот бера олади [3].

Хулоса

Калла суягининг пешона қисми краниометрик кўрсаткичларида ҳар иккала жинсдаги кичик мактаб ёшидаги болаларда муттасил ўсиш жараёнини кузатиш мумкин. Кўрсакичларнинг ўсиши ўғил болаларда қизларга нисбатан жадалроқ кечади. Энг жадал ўсиш жараёнлари 7-10 ёшларга тўғри келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Полковова И.А. Морфология крыловидно-верхнечелюстной щели при различной форме черепа у взрослых людей: /Автореф. дис. канд. мед. наук. - Саратов, 2009.
2. Раимжанов Р.Р. Андижон вилояти Андижон тумани шароитида яшовчи кичик мактаб ёшидаги болаларнинг краниометрик кўрсаткичлари. /Диссертация. - Андижон, 2015.
3. Саттибаев И.И. Физическое развитие детей дошкольного возраста, проживающих в условиях г. Андижана: /Дисс. канд. мед. наук. - Андижан, 1998.

Келиб тушган вақти 09.03. 2020

UDK 612.017-576.8.097

SPECIFIC AND NOSPECIFIC INDICATORS OF IMMUNITY IN CHILDREN VACCINATED AGAINST THE EPIDEMIC PAROTITIS

Umurzakova M.R., Usmanova G.K., Minavarov A.A.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz.

✓ ***Resume,***

Currently, vaccination is considered by the world community as the most economical and affordable means of fighting infections and a way to achieve active longevity for all social groups in developed and developing countries. For some infectious diseases, immunization is the main and leading preventive measure due to the nature of the mechanism of transmission of infection and the persistent nature of post-infectious immunity. First of all, it concerns respiratory tract infections. The accumulated data strongly suggests that the risk of adverse reactions to the introduction of modern vaccines is disproportionately lower than the risk of developing the corresponding infection. However, vaccination is one of the activities that require significant material costs, since it provides for coverage of the general population with vaccines. In this regard, it is important to have a proper understanding of the effectiveness of immunization. The state of vaccine prophylaxis is assessed according to three groups of criteria: indicators of documented immunity (vaccination coverage), indicators of immunological or clinical efficacy and indicators of epidemiological or field efficacy. Immunoprophylaxis is known to be the leading measure in the prevention of airborne infections.

Key words: vaccine prophylaxis, mumps vaccine, hypertenuated, immunological.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА

Умурзакова М.Р., Усманова Г.К., Минаваров А.А.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В настоящее время вакцинация рассматривается мировым сообществом как наиболее экономичное и доступное средство борьбы с инфекциями и способ достижения активного долголетия для всех социальных слоев населения развитых и развивающихся стран. Для некоторых инфекционных болезней иммунизация является основной и ведущей мерой профилактики в силу особенностей механизма передачи инфекции и стойкого характера постинфекционного иммунитета. В первую очередь это касается инфекций дыхательных путей. Накопленные данные убедительно свидетельствуют о том, что риск неблагоприятных реакций на введениесовременных вакцин несоизмеримо ниже, чем риск развития соответствующей инфекции. Вместе с тем вакцинация относится к числу мероприятий, требующих значительных материальных затрат, поскольку предусматривает охват прививками широкие слои населения. В связи с этим важно иметь правильное представление об эффективности иммунизации. Состояние вакцинопрофилактики оценивается по трем группам критериев: показатели документированной привитости (охват прививками), показатели иммунологической или клинической эффективности и показатели эпидемиологической или полевой эффективности. Иммунопрофилактика, как известно, является ведущим мероприятием в профилактике воздушно-капельных инфекций.

Ключевые слова: вакцинопрофилактики, паротитнойвакцины, гиператтенуированный, иммулогических.

EPIDEMIK PAROTITIZGA QARSHI VAKSINATSIZ BOLALARNING IJTIMOIY VA NOSPECIFIK KO'RSATMALARI

Umurzakova M.R., Usmanova G.K., Minavarov A.A.,

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Hozirgi vaqtda vaktsinatsiya dunyo hamjamiyati tomonidan infektsiyalarga qarshi kurashning eng iqtisodiy va arzon vositasi va rivojlangan va rivojlanayotgan mamlakatlardagi barcha ijtimoiy guruhlar uchun faol umr ko'rish usullari sifatida ko'rib chiqilmoqda.

Ba'zi yuqumli kasalliklar uchun immunizatsiya asosiy va etakchi profilaktika chorasidir, chunki bu infektsiyani yuqtirish mexanizmining tabiati va infektsiyadan keyingi immunitetning doimiy xususiyati hisoblanadi. Avvalo, bu nafas olish yo'llari infektsiyalariga taalluqlidir. To'plangan ma'lumotlar zamonaviy vaksinalarni kiritishda salbiy reaktsiyalar xavfi tegishli infektsiyani rivojlanish xavfiga nisbatan mutanosib emasligini qat'iy tasdiqlaydi. Ammo, emlash bu katta moddiy xarajatlarni talab qiladigan tadbirlardan biridir, chunki u keng aholini vaktsinalar bilan qamrab olishni ta'minlaydi. Shu munosabat bilan emlashning samaradorligi to'g'risida to'g'ri tushunchaga ega bo'lish juda muhimdir. Vaktsinatsiya profilaktikasi holati uchta mezon bo'yicha baholanadi: hujjatlashtirilgan immunitet ko'rsatkichlari (emlash qamrovi), immunologik yoki klinik samaradorlik ko'rsatkichlari va epidemiologik yoki dala samaradorligi ko'rsatkichlari. Immunoprofilaksi havo orqali yuqadigan infektsiyalarning oldini olish bo'yicha etakchi tadbir ekanligi ma'lum.

Kalit so'zlar: emlash profilaktikasi, tepki vaktsinasi, gipertenziv, immunologik.

Introduction

In recent years, the situation of these diseases in Uzbekistan has also been tense. Regarding mumps, WHO also recommends a second vaccination at 6 years of age (in Russia, Uzbekistan) and, where possible, vaccinates school children who received less than 2 doses of mumps vaccine. This will prevent the occurrence of thousands of mumps complications, which occur frequently among adolescents, including orchitis and infertility.

It has been reported in the literature that mumps outbreaks occur in people who have been vaccinated against the mumps mumps virus strain [5-6]. If the level of protection for a given infection's immunological parameters is known, the immunological activity of the vaccine can reflect its preventive efficacy. The protection level of the antibody is preset in the one-way drug experiment. For each infection, determine the titer of protective antibodies: for measles, mumps and influenza, RPGA is 1:10, tetanus-1:20, diphtheria-1:40; pertussis-0.03 MK/ml, B Hepatitis -0.01 IU/ml, for infections with uncertain levels of antibody protection by enzyme-linked immunosorbent assay, etc., it is necessary to test the preventive effect of the vaccine based on the incidence of such infections. When evaluating the vaccination process of children who have complications after vaccination and have vaccination methods, they should also be used in people with unknown vaccination history.

It should also be pointed out that vaccination is a very cost-effective measure. According to data from experts from the US Centers for Infectious Disease Control, the dollar invested in measles vaccination can make a profit of $11.9, immunization against polio-$10.3, mumps-$6.7 As we all know, today US $1 is invested for rubella vaccination, and now US $7.7 is used to fight this disease. If travaxetine (measles-rubella-mumps) is used, the economic benefit will double.

Purpose of the study: Studying the state of immunity in children vaccinated with mumps.

Materials and research methods

We examined 30 children who received vaccination according to plan and 30 children according to an individual plan aged 1 to 3 years, of the same age and gender. All children underwent studies of indicators of the cellular link of immunity using monoclonal antibodies of the ICO series to differentiated antigens CD3b, CB4, CD8, CD16, CD72, the content of immunoglobulins A, M, G according to the Mancini method.

Results and discussion

A study was conducted to study the parameters of the immune system in 2 groups of children of the same age and gender. In order to identify the relationship of group 1 who received vaccination according to plan with immunological parameters in children of group 2 who received vaccination according to an individual schedule, the average values of each parameter were compared. General variable immune deficiency was diagnosed in 30 children. Immunological disorders were characterized by a persistent decrease in the total concentration of immunoglobulins in blood serum below 300 mg/dl, including IgG <250 mg/dl, and normal or moderately reduced B-cell levels in some patients B-cells were absent.

The manifestation of the disease was observed in children of both sexes. Repeated bronchopulmonary infections (100%), ENT infections (100%), gastroenterocolitis (28% 0, purulent soft tissue infections 939%), conjunctivitis (285), tonsillitis (17%) predominated in the clinical picture.

As can be seen from the data presented, in children who received according to an individual plan, the content of T-lymphocytes (CD3) was lower than in children who received vaccination according to the plan. A decrease in the content of T-lymphocytes was noted due to a decrease in immunoregulatory subpopulations of T-helpers and T-suppressors. In 85.7% of children who received vaccination according to an individual plan, a decrease in T-suppressors expressing CD8 receptors was found to be significantly lower than in children receiving vaccination according to the plan, which averaged 16.7 ± 1.8% (P <0.05). A decrease in T-suppressors indicated a weakening of the control of the immune response. The ratio of CD4/CD8 cells (immunoregulatory index) in 56.2% of children receiving vaccination according to an individual plan was recorded increased, and on average for the whole group due to an equivalent decrease in T-helpers and T-suppressors did not differ from the indicators of children receiving vaccination according to the plan . In children who received vaccination according to an individual plan, a decrease in the number of CD3 T-lymphocytes circulating in the blood 57.8 ± 5.2%, an imbalance of immunoregulatory subpopulations, indicates the development of secondary immunodeficiency. From the B-link of immunity in children receiving vaccination according to an individual plan, an increase in CD72 B-lymphocytes was observed. An increase in immunoglobulins G and A was noted. The level of IgG (1126 ± 29) (p <0.05) significantly exceeded the performance of children receiving vaccination according to the plan, and the concentration of IgA (190 ± 12.0) (p <0.05) was detected increased in half of the examined children who received vaccination according to an individual plan. The general tendency to IgG growth reflects the orientation of humoral immunity.

A growing class of immunocompetent adhesives, which carries out a killer function, is attracting increasing attention of researchers. We are talking about natural killer cells - NK cells- (CD16 + lymphocytes).

All children receiving vaccination according to an individual schedule showed an increase in the number of natural killers (p < 0.001), which is evidence of the high activity of the defense mechanisms. Our studies showed that even before vaccination, children are accompanied by asignificant quantitative decrease in the peripheral blood of the total pool of T-lymphocytes, immunoregulatory T-subpopulations: T-helpers/inducers and T-suppressors/ cytotoxic lymphocytes, NK-cell content, neutrophil phagocytic activity, decrease also the number of b-lymphocytes.

A study of the quantitative content of NK cells in the peripheral blood of children receiving vaccination according to the plan showed a reliable decrease, which averaged 12.6 ± 1 and children of the second group receiving vaccination according to an individual schedule, a reliable decrease with an average value of 18.6 ± 1.7 (p <0.001).

When studying non-specific protection factors in children receiving vaccination according to an individual plan, there is a lack of functional activity of phagocytes (48.5 ± 3.3), which is slightly lower compared to indicators in children receiving vaccination according to the plan (58.4 ± 1.8). Deficiency of phagocytic protection was

recorded in 50.1 ± 2.6% in children who received vaccination according to an individual plan. The phagocytic reaction initiates the corresponding immune response: a decrease in the activity of the phagocytic defense naturally provides a low level of the immune response, including the humoral one, delayed assimilation products, imbalance and tolerance to autoantigens.

Thus, when studying the parameters of the immune system in 2 groups of children: 1 group receiving vaccination according to the plan and 2 groups receiving vaccination according to an individual schedule revealed immunopathological reactions - T - immunodeficiency, polyclonal activation of the B-unit of immunity with an increase in IgG, decrease in phagocytic activity moreover, more pronounced violations of the immune system were observed in the group of children who were vaccinated according to an individual schedule. It should be noted that disorders in the immune system are largely determined by the genotypic and phenotypic characteristics of the body.

Conclusions

In children vaccinated with mumps, according to an individual plan, secondary immunological deficiency is observed with inhibition of the cell link and polyclonal activation of the humoral immunity link.

The study of the immune status in children receiving vaccination according to an individual plan dictates the need to develop effective methods of healing with the inclusion of immunocorrecting therapy in the treatment complex.

REFERENCES:

1. Zverevv.v., Yuminova N.V. Efficacy of vaccination against measles and mumps, Inf. bull. Vaccination 2000; 11 (5): 10-1
2. Nazirov F.G. Status and prospects of development of the pediatric service in the light of the implementation of state programs for health care reform and the Healthy Generation. Zhurn. Pediatrics No. 2-3. -2000. -FROM. 8-11.
3. Semenov B.F., Baranov A.A. Vaccine prophylaxis for health disorders. M.Msoyuz of pediatricians of Russia. 2001.
4. Fletcher R., Fletcher S., Wanger E. Clinical epidemiology (the basis of evidence-based medicine), M., Media Sphere, 1998; 345.
5. Yartsev M.N., Yakovleva K.P. Physiology and pathology of the immune system. 2004; 2: 11-9.
6. Toscani, L. et al. 2002. "Comparison of the efficacy of various mumps vaccine strains." Buckley R. H. J Allergy Clin Immunol 109: 747-57.

Entered 09.03.2020

УДК 611.811.-611.41

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА И ИММУНИТЕТ

Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В статье анализированы данные литературы о морфофункциональных изменениях происходящих в иммунных органах при черепно -мозговой травме и иммунных реакциях.

Ключевые слова: черепно-мозговой травма, нейротравма, селезёнка, микроциркуляция.

ТРАВМАТИК МИЯ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ ВА ИММУНИТЕТ

Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақолада травматик мия шикастланишлари оқибатида жигарда келиб чиқадиган морфофункционал ўзгаришлар ва уларнинг шикастланишлар даражасига боғлиқлиги адабиётлар шарҳида келтирилган.

Калит сўзлар: травматик мия шикастланишлари, нейротравма, талоқ, микроциркуляция.

TRAUMATIC BRAIN INJURY AND IMMUNITY

Fayziev X.B., Teshaev Sh.J.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The article analyzes literature data on morphological and functional changes occurring in the immune organs during traumatic brain injury and immune reactions.

Key words: traumatic brain injury, neurotrauma, spleen, microcirculation.

Актуальность

Большой удельный вес черепно-мозгового травматизма (ЧМТ), высокая летальность и инвалидизация пострадавших, фактический рост числа нейротравм, неутешительные данные долгосрочных прогнозов выводят проблему нейротравматизма в разряд приоритетных [15]. Постоянное увеличение нейротравм, значительная инвалидизация и высокая летальность постоянно требуют изучения медико-социальных аспектов данной проблемы. Для дальнейшего совершенствования организационных мероприятий по оказанию нейротравматологической помощи населению имеет большое значение эпидемиологического изучения данной проблемы [4,16,22]. В начале XXI века травматизм попрежнему сохраняет свою актуальность. Проблема травматизма определяется его распространенностью, медико-социальной и экономической значимостью (высокая стоимость медицинской помощи, высокие уровни смертности и инвалидности, значительные прямые и косвенные потери вследствие утраты трудового потенциала общества) [8, 25]. Ежегодно в мире от различных травм погибает около 1,5 млн чел. [19], а 2,4 млн становятся инвалидами. В России ежегодно черепно-мозговую травму получают около 600 тыс. чел., из них 50 тыс. погибают, а еще 50 тыс. становятся официальными инвалидами. [27]. По оценкам ВОЗ, в европейском регионе ежегодно происходит около 80 млн несчастных случаев. Тяжесть бремени травматизма в среднем составляет почти 2200 травм в день, или 90 случаев в час. На каждый случай смерти от травм приходится примерно 30 госпитализаций и 300 обращений за получением амбулаторного лечения [27]. В России смертность от травм среди лиц трудоспособного возраста, по годам недожитой жизни, по наносимому обществу суммарному экономическому и медико-социальному ущербу, занимает первое место в общей структуре смертности (52%), опережая сердечнососудистые и опухолевые заболевания [25, 27]. Черепно-мозговая травма, составляя 30-40% в структуре травматизма, занимает первое место среди причин инвалидизации населения и временной утраты трудоспособности, а среди причин смерти людей деятельного возраста она опережает даже сердечнососудистые и онкологические заболевания [2].

В развитых странах травматизм в структуре причин смерти населения следует за сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, а по наносимому обществу суммарному экономическому и медико-социальному ущербу ЧМТ занимает первое место [16,17].

Для получения сведений об истинной распространённости ЧМТ проводятся специально организованные популяционные исследования, позволяющие учитывать все случаи получения черепно-мозговой травмы населением, проживающим на определенной территории. Частота распространённости ЧМТ различна в разных регионах нашей страны и за рубежом, зависит от множества факторов - чаще обусловлена неполным учетом, в связи с отсутствием регистрации пострадавших, и различными методиками фиксации травмы [23].

В последние десятилетия черепно-мозговая травма представляет собой одну из важнейших социально-медицинских проблем. Это обусловлено возросшей ча-

стотой травматизма и тяжестью травм, преобладанием в их структуре сочетанных повреждений, высокой летальностью [12,13,14]. Среди выживших высока инвалидизация, ведущими причинами которой являются психические расстройства, психопатоподобные состояния, грубые двигательные и речевые нарушения, эпилептические припадки [1,21,26]. Актуальность и важность медицинского аспекта проблемы ранних нарушений и отдаленных последствий тяжелой черепно-мозговой травмы обусловлено тем, что развитие травматической болезни головного мозга сопровождается не только структурно-функциональными изменениями в ЦНС, но и комплексом патофизиологических сдвигов, формирующихся в иммунной системе, которые не только обусловливают высокую летальность больных от гнойно-септических осложнений, но и могут запускать различные механизмы отсроченного по времени повреждения структур мозга. В настоящее время нервная и иммунная системы все чаще рассматриваются как единая психонейроиммунная система регуляции общего гомеостаза и адаптации организма к меняющимся условиям внешней и внутренней среды [5,6] .

Молекулярные механизмы взаимодействия составляющих психонейроиммунной системы хорошо изучены: наряду с гормональными факторами они обеспечиваются медиаторами нейроиммунного взаимодействия - цитокинами [3,4,6,28]. Высшим уровнем регуляции в этой системе является головной мозг, повреждение которого при черепно-мозговой травме приводит к расстройству комплексного контроля функций иммунной системы, сопровождающемуся развитием посттравматического иммунодефицита [2], а иммунные расстройства усугубляют деструктивные процессы головного мозга у больных энцефалопатиями посттравматического генеза [18].

Все вышеуказанное, свидетельствующее о существовании единой психо-нейроиммунной системы, необходимо рассматривать с позиций существования различий типов высшей нервной деятельности и иммунного ответа у млекопитающих. Однако работ в этом направлении мало, еще меньше сравнительных исследований последствий черепно-мозговой травмы на психо-нейроиммунную систему в зависимости от типа нервной системы, а работ в этом аспекте, посвященных изучению отдаленного посттравматического периода вообще нет. Кроме того, отсутствие четких критериев центральной дизрегуляции иммунной системы ограничивает возможности целенаправленной ее коррекции. В этом плане перспективным является использование естественных регуляторов мозга опиоидных пептидов (или их синтетических аналогов), главное назначение которых - защита от стрессорных повреждений, обезболивание и координация работы тканей, органов, систем и организма в целом путем воздействия на опиоидные I рецепторы соответствующей нейромедиаторной системы, входящей в психонейроиммунную систему [7].

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) - многофункциональное заболевание, которое характеризуется высокой летальностью и инвалидизацией значительной части пострадавших. Первичное повреждение в области ЦНС приводит к развитию более широкого вторичного повреждения и нейровоспаления, которое в конечном счете определяет степень нейродегенерации, развитие неврологических заболеваний и поведенческих нарушений [32]. В иммунной системе на фоне ЧМТ развиваются разнонаправленные нарушения, затрагивающие содержание Т-, В-лимфоцитов, что приводит к бронхо-легочным осложнениям и аутосенсибилизации организма, в частности появлению аутоантител к антигенам структур мозга [10,24]. В целом иммунная реакция на повреждение ткани мозга начинается с активации резидентных клеток врожденного иммунитета (микроглии и перицитов), привлечения к месту повреждения нейтрофилов, дендритных клеток, макрофагов, а также других клеточных и молекулярных компонентов. Врожденная иммунная реакция, как правило, приводит к активации антиген-специфичных адаптивных иммунных реакций, причем этот переход регулируется несколькими механизмами [32]. Важнейшим негативным регулятором врожденных адаптивных иммунных реакций и острой фазы воспаления являются кортикостероиды. Активация продукции кортикостероидов инициируется провоспалительными цитокинами путем запуска гипоталамо-гипофизарной-адренокортикальной системы (ГГАКС). При экспериментальной ЧМТ активация этой адаптационной системы вызывает повышение уровня кортикостерона и снижение функциональной активности иммунокомпетентных клеток [24]. Показано, что уже в раннем периоде после ЧМТ развиваются лейко-, лимфо- и моноцитопения, снижается активность эффекторного звена клеточного иммунитета при повышении относительных количеств субпопуляций Т-лимфоцитов и уровней регулирующих воспаление цитокинов- медиаторов межклеточных взаимодействий в крови [9, 20]. Для восстановления нарушенных нейроиммунных взаимодействий после ЧМТ представляется возможным использование иммуномодуляторов, обладающих нейропротекторной способностью и потенциалом для стимуляции регенераторной активности ЦНС [24,29]. Известно, что в иммунной системе интерлейкин-2 продуцируется Т-клетками в ответ на антигенную и митогенную стимуляцию, обеспечивая их пролиферацию. Однако незаменимым фактором роста интерлейкин-2 является только для регуляторных супрессорных Т-лимфоцитов, функцию и жизнеспособность которых он поддерживает [10, 11]. Дефицит интерлейкин-2 в иммунной системе животных приводит к спонтанному развитию аутоиммунного заболевания, характеризуемого инфильтрацией Т-клеток (а в некоторых случаях и депонированием аутоантител), поражающего определенные органы и системы [31].

В ЦНС интерлейкин-2 синтезируется в нейронах головного мозга, а высокоаффинный рецептор к этому цитокину экспрессируется на клетках микроглии. В случае нарушения продукции интерлейкин-2 только клетками головного мозга (без дефицита этого цитокина в иммунной системе) количество Т-клеток, поступающих во все области мозга, удваивается, создавая условия для развития аутоиммунного повреждения ЦНС [30].

Вывод

Представленные в настоящем обзоре сведения о разносторонней изменчивости регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов при черепно-мозговых травмах, дают основание полагать, что исследователи еще далеки от полного понимания тонких механизмов регуляции иммунных процессов. Очевидно, что регуляторные клетки иммунной системы играют важную роль в

патогенезе последствий черепно-мозговой травмы, аутоиммунных заболеваний, рецидивирующих и персистирующих инфекций, аллергических болезней, злокачественных новообразований. Дальнейшее исследование путей развития и функционирования этих клеточных субпопуляций открывает возможности к разработке новых подходов в лечебной тактике при черепно-мозговых травмах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамова Т. Я. и др. Зависимость иммунологических параметров от неврологической памяти у здоровых людей // Иммунология. -2000.-№ 2.-С.50-52.
2. Аутеншлюс А. И. и др.. Содержание некоторых цитокинов у детей с поражением центральной нервной системы. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2003. - Т. 103, № 3. - С. 52-54.
3. Гейн С. В. Оценка влияния опиоидных пептидов на продукцию IL-4 и IFN-y CD4 лимфоцитами / С. В. Гейн // Российский иммунологический журнал. - 2008. - Т. 2, № 2-3. - С. 153.
4. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. М.: Медицина, 2001. - 328 с.
5. Долгих В.Т. Нарушения коагуляционных свойств крови в раннем постреанимационном периоде и их профилактика / В. Т. Долгих, Ф. И. Разгонов, Л.Г. Шикунова // Анест. и реаниматол. 2004. - № 6. - С. 35-40.
6. Дэвис. Д. Загадочные иммунные синапсы Электронный доступ. / Режим доступа: http://wmv.sciam.rU/2006/5/immunonology.shtml. - 2006.
7. Емельянов Ю.В. Нарушения психонейроиммунных взаимоотношений у белых крыс после тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы. /Автореф.дисс. канд.мед. наук Емельянова Ю.В.2009 г.
8. Ерюхин И.А. Экстремальное состояние организма в хирургии повреждений. Теоретическая концепция и практические вопросы проблемы // Мед. академ. журнал. - 2002. - Т. 2, №3. - С. 25-41.
9. Исаева Р.Х., Антонюк И.А., Гридякина А.В., Евстафьева А.Е. Иммунологические изменения при черепно-мозговой травме // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2014. № 8-2. С. 41-47.
10. Калинина Н. М. Травма: воспаление и иммунитет / Н. М. Калинина, А. Е. Сосюкин, Д. 'А. Вологжанин // Цитокины и воспаление.-2005.-Т.4,№ 1.-С.28-35.
11. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. СПб.: Фолиант, 2008. 550 с. [Ketlinsky S.A., Simbirtsev A.S. Cytokines]. St. Petersburg: Foliant, 2008. 550 p.
12. Кожевников // Сиб. вестник психиатрии и наркологии. 2003. - N 1. - С. 109111.
13. Колосова Н. Г. Разнонаправленное влияние антиоксидантов на тревожность крыс Вистар и OXYS / Н. Г. Колосова Н. А. Трофимова, А. Ж. Фурсова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2006.-Т.141,№6.-С.685-688.
14. Комарец С. А. Иммунотерапия в комплексном лечении черепно-мозговой травмы / С. А. Комарец, А. А. Старченко, Т. И. Прилукова // VIII Всеросс. съезд анестезиол. и реаниматол. - Омск, 2002. - С. 102.
15. Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В. Черепно-мозговая травма: рук-во для врачей неспециализированных стационаров. - СПб.: СпецЛит, 2002. - 271 с.
16. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. - М.: Антидор, 2002. - Т.1. - 550 с.
17. Крылов В. В., Талыпов А. Э., Пурас Ю. В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой ЧМТ // Вопросы нейрохирургии. - 2007. - №1. - С. 11-16.
18. Лаврова Т. Н. Некоторые клинико-биологические аспекты невротической депрессии у женщин / Т. Н. Лаврова, Д. М. Давыдов // Рос. Психиат. Журн. 2000. - Т. 4. - С. 37-44.
19. Лихтерман Б. Черепно-мозговая травма. Что делать?//Медицинская газета- 2009. - №11. - С. 4.
20. Мамытова Э.М. Динамика иммунологического ответа у пациентов с черепно-мозговой травмой в раннем посттравматическом периоде // Медицинская наука и образование Урала, 2014. Т. 15, № 3. С. 96-99. [Mamytova E.M. Dynamics of the immunological response in patients with traumatic brain injury in the acute posttraumatic period. Meditsinskaya nauka i obrazovanie Urala = Medical Science and Education of Ural, 2014, Vol. 15, no. 3, pp. 96-99. (In Russ.)]
21. Михайленко А.А. и др. Руководство по клинической иммунологии, аллергологии, иммуногенетике и иммунофармакологии / Тверь: ООО "Издательство "Триада", 2005. - 512 с.
22. Могучая О.В. Эпидемиология черепно-мозговой травмы среди взрослого населения, вопросы профилактики и научное обоснование организации лечебно-профилактической помощи в крупном городе (на модели Санкт-Петербурга): Автореф. дисс... канд.мед.наук - СПб., 1993. - 14 с.
23. Овсянников Д. М., Чехонацкий А. А., Колесов В. Н., Бубашвили А. И. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2012. - Т.8, №3. - С. 777-785.
24. Рыбакина Е.Г., Шанин С.Н., Фомичева Е.Е., Филатенкова Т.А., Дмитриенко Е.В. Клеточно-молекулярные механизмы изменения защитных функций организма при черепно-мозговой травме и попытка лечения // Медицинский академический журнал, 2014. Т. 14, №4. С. 55-62.
25. Салахов Э.Р., Какорина Е.П. Травмы и отравления в России и за рубежом // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2004. - №2 . - С. 13-20.
26. Сенников С. В. Методы определения цитокинов / С. В. Сенников, Н. А. Силков // Цитокины и воспаление. 2005. - Т. 4, № 2. - С. 22 - 27.
27. Хетагурова А.К., Галиулина О.В. Медико-социальные аспекты травматизма в Тюменской области: современные подходы к совершенствованию травматологической помощи // Сестринское дело. - 2008. - №8. - С. 14-18.
28. Шестериков Я. А. Влияние озона на цитокиновый профиль ущбольных с посттравматическими менингитами и менингоэнцефалитами / Я. А. Шестериков, Ю. Савченко, Т. И. Долгих // Цитокины и воспаление. - 2008. № 4. - С. 49-54.
29. Hermandez-Ontiveros D.G., Tajiri N., Acosta S., Giunta B., Tan J., Borlongan .V. Microglia activation as a biomarker for traumatic brain injury. Front. Neurol., 2013, Vol. 4, no. 30, pp. 1-9.
30. Huang Z., Dauer D.J., Ha G.K., Lewis M.H., Petitto J.M. Interleukin-2 deficiency-induced T cell autoimmunity in the mouse brain. Neurosci. Lett., 2009, Vol. 463, no. 3, pp. 44-48.
31. Huang Z., Meola D., Petitto J.M. Loss of CNS IL-2 gene expression modifies brain T lymphocyte trafficking: response of normal versus autoreactive Treg-deficient T cells. Neurosci Lett., 2011, Vol. 499, no. 3, pp. 213-218.
32. Loane D.J., Byrnes K.R. Role of microglia in neurotrauma. Neurotherapeutics, 2010, Vol. 7, no. 4, pp. 366-377.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.314:611.018.4:617.3.7(045)

DEVELOPMENT AND IMPLEMENTATION OF A SET OF PREVENTIVE MEASURES AIMED AT PREVENTING THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS IN THE ORTHODONTIC TREATMENT OF PATIENTS USING FIXED TECHNOLOGY

[1]Fozilov U.A., [2]Rizaeva S.M.,

[1] Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina 200101,
Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz
[2] Tashkent State Dental Institute, 100047 Uzbekistan Tashkent Taraqqiyot 103 http: // www.tsdi.uz.

✓ ***Resume,***

In modern orthodontic dentistry, the problem of prevention of caries and periodontal disease, especially in children and adolescents, the mineralization of hard tooth tissue and the hygienic conditions of their prevention are not fully developed. Orthodontic problems in the teeth as well as the importance of fluoride and calcium minerals in the condition of the teeth are of medical importance. Failure of the oral cavity to meet hygienic requirements increases the risk of caries soon after tooth extraction. Our research in the regions has helped to analyze this very issue. This article will help you analyze and study similar data.

Key words: development and implementation of a set of preventive measures, prevention of complications during orthodontic treatment, the use of fixed technology.

РАЗРАБОТКА И РЕАЛИЗАЦИЯ КОМПЛЕКСА ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ, НАПРАВЛЕННЫХ НА ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФИКСИРОВАННОЙ ТЕХНОЛОГИИ

[1]Фозилов У.А., [2]Ризаева С.М.,

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
[2]Ташкентский государственный институт стоматологии.

✓ ***Резюме,***

В современной ортодонтической стоматологии проблема профилактики кариеса и заболеваний пародонта, особенно у детей и подростков, минерализации твердых зубных тканей и гигиенических условий их профилактики до конца не разработана. Ортодонтические проблемы с зубами, а также важность фтора и минералов кальция в состоянии зубов имеют медицинское значение. Несоблюдение гигиеническими требованиями полости рта увеличивает риск возникновения кариеса вскоре после удаления зуба. Наши исследования в регионах помогли проанализировать эту проблему. Эта статья поможет вам проанализировать и изучить подобные данные.

Ключевые слова: разработка и реализация комплекса профилактических мероприятий, предупреждение развития осложнений при ортодонтическом лечении, использование фиксированной технологии.

BEMORLARNI ORTODONTIK DAVOLASHDA ASORATLARNING OLDINI OLISHGA QARATILGAN PROFILAKTIK CHORA-TADBIRLAR MAJMUINI QAT'IY TEXNOLOGIYA YORDAMIDA ISHLAB CHIQISH VA AMALGA OSHIRISH

[1]Fozilov O'.A., [2]Rizaeva S.M.,

[1]Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti,
[2]Toshkent davlat stomatologiya institute.

✓ ***Rezyume,***

Zamonaviy ortodontik stomatologiyada karies va periodontal kasalliklarning oldini olish muammosi, ayniqsa, bolalar va o'spirinlarda qattiq tish to'qimalarning mineralizatsiyasi va gigienik holatlari ularning profilaktikasi to'la takomillashtirilmagan. Tishlardagi ortodontik muammolar shu qatori ftor va kaltsiy minerallarining tishlar holtidagi ahamiyati tibbiy ahamiyat kasb etadi. Og'iz bo'shlig'ining gigienik talabga javob bermasligi, tishlarda ko'p o'tmay karies xavfini oshiradi. Bizning hududlarda olib borilgan tadqiqot ishlarimiz aynan shu masalani tahlil qilishga yordam berdi. Ushbu maqola xuddi shunday ma'lumotlarni tahlil qilishga va o'rganishga yordam beradi.

Kalit so'zlar: profilaktika choralarini ishlab chiqish va amalga oshirish, ortodontik davolanish paytida asoratlarning oldini olish, o'rnatilgan texnologiyalardan foydalanish.

Introduction

Recently, significant changes have taken place in - domestic orthodontics. If before removable devices were used in 90% of cases, now they are used only in 16% of cases. Today 84% of patients undergo treatment using non-removable equipment (1). In this regard, the problem of prevention of dental caries and periodontal diseases in the process of orthodontic treatment is especially acute. The practical significance of the issue is determined by the high prevalence of dental caries among the population and the incidence of periodontal tissues (2,3) . Braces, rings, arches fixed on the teeth significantly impede oral hygiene, which leads in 32.7% of cases to damage to hard tissues of the teeth, mainly immune to caries surfaces, and in 92% of cases, an unfavorable state of periodontal tissues is noted. Poor orthodontic treatment also contributes to these changes (3,5). To prevent the development of these

complications, various preparations with a content of calcium and fluorine have been proposed. However, these drugs do not always give the desired effect, since 65-67% of the examined patients have poor oral hygiene, and local fluoridation is not effective enough due to the rapid loss of calcium fluoride crystals. (7)

Prevention, in the context of this work, is a complex of various kinds of measures aimed at preventing the occurrence of caries in the treatment of dent alveolar anomalies with removable or non-removable orthodontic appliances and / or elimination of risk factors leading to this pathological process.(8)

Prevention of caries in orthodontic patients can be divided into the following groups:

— individual prevention;

— mass prevention.

Individual prevention includes preventive measures. the caries that the patient carries out, his doctor should teach these methods, if possible with the use of visual aids - imitations of the jaws, oral cavity, brochures and booklets, videos. At a children's reception, this should be done in a playful way. So, the doctor provides training in cleaning removable orthodontic appliances and mouth guards. The main tools used by the patient are a toothbrush, an orthodontic brush, dental floss and toothpaste, the selection of which the patient carries out on the basis of the recommendations of his attending physician.

Depending on the state of health, the presence of risk factors for caries or the severity of the pathology, three types of prevention can be considered:

— primary prevention - a system of measures to prevent the occurrence and impact of risk factors for caries (rational nutrition, environmental factors, etc.);

— secondary prevention - a set of measures aimed at eliminating pronounced risk factors, which under certain conditions (reducing the protective properties of enamel, increasing the total number of microorganisms in the oral cavity, the appearance of mineralized plaque in the cervical region of the teeth and plaque on the orthodontic apparatus) can lead to caries;

— Some experts suggest the term tertiary prevention as a set of measures aimed at treating existing caries or its complications.

As a result of the analysis of the literature and research materials of various authors, the following conclusion was drawn: the incidence of caries in patients is combined with dent alveolar anomalies in 20-50% of cases, depending on the age and history of the patient. The risk group includes two age groups - from 12 to 15 years (34.2% of cases of caries) and from 22-40 years (46.2% of cases). A predictor of caries in orthodontic treatment is a distal bite. In these age groups, gender does not play a big role: in adolescents and adults of both sexes carious processes are equally pronounced with the use of fixed technique [2].

According to some authors, individual recommendations on nutrition and proper oral care can increase the effectiveness of orthodontic treatment and significantly reduce the likelihood of complications in the form of focal demineralization of enamel, dental caries and gingivitis when using non-removable equipment. In the arsenal of dentistry today there are many tools for the prevention of dental caries and periodontal diseases. The most widespread and universal in all conditions are toothpastes and flocs.

In the prevention of caries in children, an educational component with the participation of parents and a doctor is important. The age and psychophysiological characteristics of children and adolescents should also be considered.

So, at the initial instruction by a doctor, it does not matter in what form (written, oral or by video) a patient with a braces system receives information on oral hygiene, since they all help reduce the amount of non-mineralized plaque on the teeth. The prevention of dental caries and periodontal diseases must be approached individually.

The use of non-removable orthodontic techniques has significantly expanded the possibilities of treating dental anomalies. Its use is effective for normalizing the shape and size of the dentition, correcting the growth and development of the apical bases of the jaws and jawbones, creating an optimal myodynamic balance of the muscles, as well as improving the aesthetics and functioning of the dentition system. However, the technology of applying braces has significant disadvantages, in particular, the occurrence of bacterial corrosion of the composite around the bracket, carious process, hypoesthesia, gingivitis and jarodontitis. In addition, metal locks and ligatures often injure the oral mucosa and make it difficult to perform hygiene procedures, which lead to inflammatory periodontal diseases and enamel demineralization.

Caries develops in 15-52% of carriers of the bracket system (9). If the orthodontist is not able to achieve optimal oral hygiene from the patient, predict the risk of caries and take timely preventive measures, this can end in disaster, both for the patient and for the orthodontist. The patient may suffer damage to the tissues of the teeth and periodontal, and the attending doctor may be sued for damages. In such situations, American courts, for example, force the orthodontist to pay compensation in the amount of 100-200 thousand us dollars.

Despite the appearance of a huge Arsenal of tools currently offered to ensure oral hygiene and prevent caries, this problem still remains the main one in orthodontics. The solution to this problem may depend on the identification of individual characteristics of the sensitivity of the patient's body with dental anomalies to the effects of specific factors that can cause caries when using braces and the timely application of adequate prevention measures.(10)

In patients undergoing orthodontic treatment with non-removable devices, an increasing cariogenic situation is noted. This is due to the fact that around braces, rings, on other orthodontic elements, in the interdental spaces and cervical areas, due to the deterioration of self-cleaning and hygiene processes, food residues are delayed for a long time and accumulate. In these retention sites, microorganisms accumulate a significant amount of organic acids.(6)

Currently, many fundamental aspects of prevention in the process of orthodontic treatment have not yet been fully resolved. There is no data on the use of the deep fluorination method in orthodontics. The issues of assessing the resistance of tooth enamel and the effectiveness of demineralizing agents using the electrometric method in the process of orthodontic treatment are not adequately covered. There are no effective motivational teaching methods and self-monitoring of the quality of tooth brushing for orthodontic patients. In this regard, the urgent task is the further development of preventive measures in the process of orthodontic treatment.

The high prevalence of dental diseases among children is associated with negative changes in hard tissues due to the imposition of the bracket system and other structures.

One of the most urgent and complex problems in children's dentistry is the pathology of hard tissues of teeth in children.

The development of preventive, diagnostic and organizational measures based on the study of monitoring of dental morbidity in children in different age groups determines the relevance of the chosen research problem, the solution of which is important for practical health care.

Quality of life is an integral characteristic of a patient's physical, psychological, emotional and social functioning, based on a subjective perception of their health. Assessment of quality of life allows to solve many clinical and medico-social problems:

- provide monitoring of the patient's condition in the dynamics of treatment;
- determining and evaluating the effectiveness of health monitoring;
- evaluate the need to change the treatment regimen.

The method of assessing the quality of life is widely used to assess the health of patients in various fields of medicine. However, studies on the use of this method in patients with diseases of the hard tissues of the teeth of school-age children are rare and scattered.

It is known that the medical concept of quality of life includes indicators related to the state of human health in General. However, the maxillofacial system as a unique concentration of important functional elements of various organs occupies a large place in the complex of physical, emotional, and intellectual characteristics of patients. Therefore, healthy teeth are an important attribute of the fullness of the psyche and behavioral responses, starting from an early age.

Given the above, conducting research in this area of dentistry is relevant and in demand.

2. Purpose of research

Development and implementation of a set of preventive measures aimed at preventing the development of complications in the orthodontic treatment of patients using fixed technology.

3. Materials and methods

Scientific research work in four areas of Bukhara region, 120 children are studied in Olot, Romitan, Gijduvan and karakul districts. The age of patients ranges from 7 to 17 years of age.

The results of the study will help to establish risk factors for caries during orthodontic treatment. In the process of orthodontic treatment, an assessment will be given of the condition of the hard tissues of the teeth around the fixed and non-fixed braces. The effectiveness of the complex of preventive measures in patients with a reduced and increased risk of developing dental caries at the stages of treatment with orthodontic appliances will be studied.

4. Results of the study

To conduct the study, children aged 7 to 17 years who live permanently in 4 districts and its suburbs were examined. Contingent selection is concerned with the subject matter of this study as well as the presence of a regional problem of the development of solid tooth tissue diseases including dental diseases in children in four districts.

A clinical examination of children was carried out in all medical associations of this Olot, Gijduvan, Romitan and Karakol districts. In order to fulfill the purpose of the study, 30 children aged 7-17 with severe tissue diseases of preschool teeth were taken from alot District, 36 children from Gijduvan District, 28 children from Romitan district and 38 children from Karakul district. All children studied in secondary schools. The analysis of the age-sex composition of the respondents showed that those who were examined on these parameters are close to each other and represent groups.

The problem of prevention of dental caries and periodontal diseases in the course of orthodontic treatment is particularly acute. The practical significance of the issue is determined by the high prevalence of dental caries among the population and the incidence of periodontal tissue. Fixed braces, rings, and arches significantly hinder oral hygiene, which leads in 32.7% of cases to damage to the hard tissues of the teeth, mainly surfaces that are immune to caries, and in 92% there is a dysfunctional periodontal condition. Incorrect orthodontic treatment also contributes to these changes. To prevent such complications, various medications containing calcium and fluoride are offered. However, they do not always give the desired effect, since 65-67% of the examined patients have poor oral hygiene, and local fluoridation is not effective enough due to the rapid loss of calcium fluoride crystals.

For the prevention and treatment of dental hard tissue lesions, a method of deep fluoridation with typhenfluorides was proposed, which emit fluoride in high concentrations for a long time, contributing to reliable re mineralization.

At present, many fundamental aspects of prevention in the process of orthodontic treatment have not yet been fully resolved. There is no data on the use of deep fluoridation in orthodontics. The issues of assessing the resistance of tooth enamel and the effectiveness of re mineralizing agents using the electrometric method in the course of orthodontic treatment are not sufficiently covered. There are no effective motivational methods for teaching and self-monitoring the quality of dental cleaning in orthodontic patients. In this regard, an urgent task is to further develop preventive measures in the process of orthodontic treatment.

The results of the study will help to determine the risk factors for caries in orthodontic treatment. In the course of orthodontic treatment, an assessment of the condition of the hard tissues of the teeth around fixed and non-fixed braces will be made. The effectiveness of a set of preventive measures in patients with a reduced and increased risk of developing dental caries at the stages of treatment with orthodontic techniques will be studied.

5. Conclusion

In this study, we will use a multivariate analysis of anamnestic, anthropological and clinical and dental data, aimed at identifying the relative role of constitutional and paratonic factors that form the predisposition of patients with dentoalveolar anomalies to caries before and during the use of orthodontic equipment.

The results of the study will help to establish risk factors for caries during orthodontic treatment. In the process of orthodontic treatment, an assessment will be given of the condition of the hard tissues of the teeth around the fixed and non-fixed braces. The effectiveness of the complex of preventive measures in patients with a reduced and increased risk of developing dental caries at the stages of treatment with orthodontic appliances will be studied.

REFERENCES:

1. Features of the prevention of dental caries and periodontal diseases in individuals, using fixed orthodontic appliances // Ways to improve postgraduate education of dental professionals. Act tional problems of orthopedic dentistry and orthodontics: Sat. abstracts prakt. conf. - M., 2002. - P.250 - 251
2. Kuzmina E.M., Kuzmina I.N., Petrina E.S. Dental morbidity in the Russian population. Condition of periodontal tissues and oral mucosa. / Ed. prof. Yanushevich O.M., Moscow State Municipal University of Medicine, 2009 - 236 p.
3. Prevention of dental caries and periodontal disease in children with congenital malformations of the face during orthodontic treatment // Functional general aesthetic rehabilitation of patients with congenital clefts of the face: Terials Vseros. conf. - M., 2002. - P.92 - 93 29th
4. The use of enamel-sealing liquid for the prevention of caries with orthodontic treatment // Orthodontics. - 2003. - No. 3. -C.8 -12
5. Medical and preventive measures for orthodontic treatment with using non-removable equipment: A manual for doctors - orthodontists, - M., 2002
6. Burt B.A. Prevention policies in the light of the changed distribution of dental caries. // Acta Odontol. Scand. 1998. - p. 179-186.
7. Bagdelen G, Kilifoglu H, Ulukapi H, Aydin I. The effect of enamel bleaching on the shear bond strengths of metal and ceramic brackets 2012.
8. Thienpont V, Dermaut LR, Van Maele G. Comparative study of 2 electric and 2 manual toothbrushes in patients with fixed orthodontic appliances. 2001.
9. Walsh T., Worthington H.V., Glenny A.M. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dentalcaries in children and adolescents. // Cochrane Database Syst. Rev. 2010.
10. Treatment and preventive measures in the process of orthodontic values// Central Scientific Research Institute of Information Technology - 40 years: History of development and prospects. - M., 2002. - P.172.

Entered 10.03. 2020

УДК 616-001.1

ТАЖРИБАДА БОШ-МИЯ ЖАРОҲАТИНИ ШАКЛЛАНТИРИШ ВА УНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ ЙЎЛЛАРИ

Хайдаров Ф.Г., Мавлонов А.А.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти Илмий мақолада тажриба ҳайвонларига (оқ сичқонларга) маълум бир оғирликдаги юк (24 г) таъсир қилиш орқали енгил даражали бош-мия жароҳати моделини яратиш бўйича экспериментал тадқиқот натижалари келтирилган. Ушбу патологик ҳолатни даволашда янги самарали ёндошув йўлларини ишлаб чиқиш мақсадида бир хилдаги миқдорда (75 мг/кг) бўлган куркумин ва глицин препаратлари алоҳида таъсир этилди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, жароҳатни сунъий равишда юзага келтиргач, тажрибанинг иккинчи кунида таъсир этилган дори воситаларнинг сифат кўрсаткичлари деярли бир хилда олинди ва тажриба ҳайвонларнинг ҳаракат фаоллигини тиклашда юқори самара берди. Аммо тажрибанинг 10 кунида куркумин юқорироқ самара берганлигидан (76%) гувоҳ бўлдик.

Калит сўзлар: бош-мия жароҳати, тажриба, модель, куркумин, глицин, оқ сичқонлар.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО СОЗДАНИЮ МОДЕЛИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ

Хайдаров Ф.Г., Мавлонов А.А.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В научной статье представлены результаты экспериментальных исследований по созданию модели черепно-мозговой травмы легкой степени путем воздействия на экспериментальных животных (белые мыши) груза определённой массы (24 г). С целью выбора новых эффективных подходов в лечении данной патологии были введены отдельно препараты куркумин и глицин с одинаковой дозой (75 мг/кг). Полученные результаты показали, что на вторые сутки после воспроизведения исскуственным путем травмы выбранные препараты имели почти одинаковые качественные показатели и эффективность при восстановлении двигательной активности экспериментальных животных. Более высокую эффективность на 10 сутки эксперимента показал препарат куркумин (76%).

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, эксперимент, модель, куркумин, глицин, белые мыши

RESULTS OF EXPERIMENTAL RESEARCH ON THE CREATION OF A MODEL OF CRANIO-BRAIN INJURY OF LIGHT DEGREE

Khaidarov F.G., Mavlonov A.A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The scientific article presents the results of experimental research on creating a model of mild traumatic brain injury by affecting experimental animals (white mice) with a certain weight (24 g). In order to select new effective approaches in the treatment of this pathology, curcumin and glycine were introduced separately with the same dose (75 mg / kg). The results obtained showed that on the second day after artificial reproduction of the injury, the selected drugs had almost the same quality indicators and effectiveness in restoring the motor activity of experimental animals. The drug curcumin showed higher efficiency on the 10th day of the experiment (76%).

Key word: traumatic brain injury, experiment, model, curcumin, glycine, white mice

Долзарблиги

Организмнинг ҳаёт фаолиятини таъминловчи барча аъзоларидаги қон айланишини ва улар ишини бошқарувчи хамда тартибга солувчи бош мия ягона структуравий тизимдир. Бош миянинг ташқи муҳит омиллари таъсири натижасида бутунлигининг бузилиши, ундаги қон айланишининг ўзгаришии ёки цереброваскуляр касалликларнинг ривожланиши инсоннинг нормал физиологик реакциялар ва механизмларининг тўхтаб қолиши оқибатида инсоннинг ногирон бўлишига ёки ҳаётининг узилишига сабаб бўлади. Маълумки, бош-мия жароҳатлари биринчи навбатда когнитив функцияларнинг бузилишига олиб келади, бу патогенетик занжирда холинэргик тизим етишмовчилиги ётади, ацетилхолиннинг синтезланишини сустлашуви кузатилади. Иккинчи томондан муаммонинг тиббий долзарблиги шундан иборатки, мия жароҳати оқибатларининг жиддийлиги марказий асаб тизимида структуравий-функционал ўзгаришлар билан боқлиқ бўлган бир қатор бошқа тизимларда хам комплекс патологик силжишлар юзага келади. Тадқиқот натижаларига кўра, айнан иммун тизимида патофизиологик силжишларнинг шаклланиши организмда салбий ва мураккаб оқибатлар ривожланиши исботланилган. Шу қаторда патологик занжирда иммун тизими ўзгариши ҳисобига организм ҳимоя функцияларнинг сустлашуви йирингли-ялиқланиш

жараёнларининг ривожланишига олиб келиши таъкидланган [1, 2, 7, 13].

Ҳаётнинг замонавий ритмда кечиши, унинг шиддат билан ўзгариши бош миянинг фаолиятига хам катта таъсир кўрсатади, яъни инсоннинг доимий равишда диққат-эътиборда бўлиши, ишлаб чиқаришда хавфсизлик чораларини ҳар қадамда эсда тутиши унинг саломатлигини сақлаб қолишига ёрдам беради, чунки кўп холларда бош мия жароҳатлари айнан инсоннинг йўл транспорт қоидаларини бузганда, жанжалларда иштирок этганда ва тасодифан йиқилиш, урилишда содир бўлади. Шу нуқтаи назардан охирги вақтларда турли сабабларга кўра инсон ўлимига олиб келувчи ёки хавфли оқибатлар билан ажралиб турувчи бош-мия жароҳатлари бошқа жароҳатлар ўртасида етакчи ўринларни эгаллаб турбди [6]. Бош мия жароҳатларининг оқир, ўртача оқир ва енгил даражалари тафовут этилиб, барча ҳолатларда хам бош миядаги қон айланишининг бузилиши билан кечиб, асаб-руҳий, координация фаолиятлари издан чиқади [8, 10, 12].

Тадқиқот мақсади. Илмий ишнинг асосий мақсади тажриба ёрдамида енгил даражали бош-мия жароҳати моделини яратиб, юзага келган патологик ўзгаришларни тажридаба кузатиш, унинг ҳавфли оқибатларини олдини олишнинг самарадор даволаш йўлларини ишлаб чиқишдан иборат.

Материал ва усуллар

Илмий ишнинг мақсадига эриши учун тажриба усули қўлланилиб, тана оқирлиги 300-350 г бўлган 20 та зотсиз оқ сичқонлар жалб этилди. Улар орасида фаол сичқонлар тажриба синамалари ёрдамида ажратилиб, енгил даражали бош-мия жароҳатини чақириш учун 24 г массали металлик гиря 60 см баландликдан таъсир этилган. Экспериментал бош-мия жароҳати модели ҳосил қилганидан сўнг юзага келган патологик холат асосий ўзгаришларни даволаш мақсадида доривор препаратларидан куркумин ва глицин ўртача миқдорда - 75 мг/кг мушак орасига юборилиб, таъсири ўрганилди. Тажрибани умумий кузатув вақти ўртача 4 хафтани ўз ичига олди. Тажриба ҳайвонлари икки гуруҳга ажратилиб, бир гуруҳига куркумин препарати, иккинчисига - глицин таъсир этилди, олинган натижалар солиштирма таҳлил усули ёрдамида ўрганилди.

Натижа ва таҳлиллар

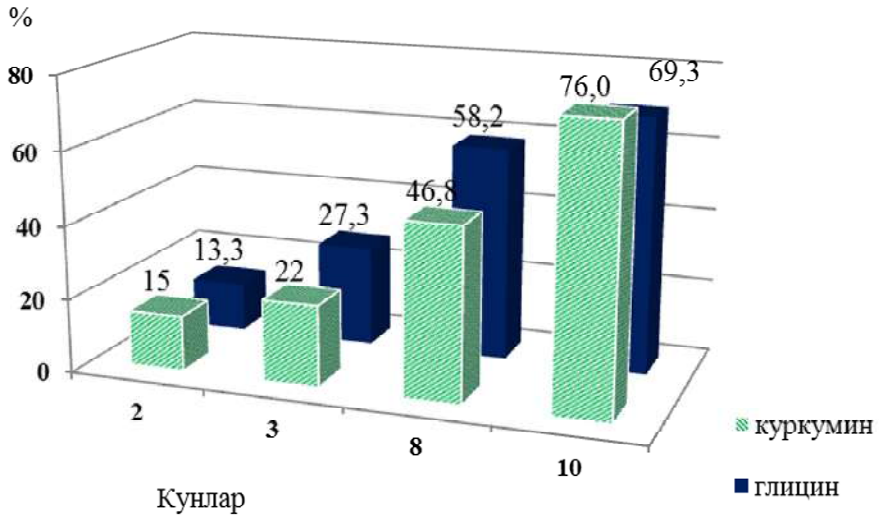
Тажриба шароитларида оқ сичқонларда енгил даражали бош-мия жароҳатлари чақирилганда бош-миянинг лат ейиши, мия қутиси ичидаги қон қуйилиши ва алоҳида қисмларининг эзилиши ҳисобига уларда 48 соатдан сўнг очиқ майдон тестини ўтказиш орқали уларда юриш харакатларининг ўзгариши, фаоллигининг секинлашуви, камхаракатчанлиги кузатилди, аммо улар орасида ўлим холатлари кузатилмади. Тажриба ҳайвонлари харакати ўрганилганда жароҳат олган вақтдан сўнг хушдан кетмаган, бош-мия қутисининг ташқи жароҳат белгилари кузатилмаган. Ташқи таъсир зтказгач 72 соатдан сўнг сичқонларнинг бош миясини очиб кўрганда қутиси ичидаги турли хил ўлчамдаги гематомалар пайдо бўлиши мия тўқимасининг эзилиши, мия парадаларининг шиши аниқланилди. Бундан ташқари, сичқонларда бош мия ичидаги босимининг кўтарилиши, гипоксемия ва анемия ривожланиши биокимёвий таҳлиллар натижасида кузатилди. Шунга кўра, тажриба моделларида юзага келган патологик ўзгаришларни ичида бирламчи ва асосий белгилар ажратиб олинди. Бирламчи белгилар қаторида хўжайра даражасидаги ўзгаришлар ҳисобга олиниб, даволаш чораларининг асосий йўналиши хўжайравий структурани тиклаш, янги илдиз хўжайраларнинг ўстириш, кислород етишмовчилигини олдини олиш, ялиқланиш жараёнини тўхтатиш ва гематомаларни йўқотишга қаратилгандир. Шу мақсадда биринчи гуруҳ оқ сичқонларига куркумин препарати таъсир этилиб, харакат ва когнитив бузилишларни бартараф этилди. Кузатув натижалари куйидагиларни кўрсатди: Бош мия массаси олдинги холатга кайтди (ўртача 0,36 - 0,40 г), прооксидант-антиоксидант баланси меъёрлаштирилиди, хўжайралар пролиферацияси стимулланиб, орқа миясининг зарарланишини олдиси олинди. Куркуминнинг барча даволовчи хусусиятлари ичида яна бир томони кўзда тутилиб, ялиқланишга қарши хусусиятларини инобатга олиб, кислород етишмовчилиги хам бартараф этилди.

Тажрибада бош-мия жароҳатнинг ривожланиши натижасида юзага келган мослашув (адаптация) фаолиятининг ва харакат координациясининг бузилишини ҳисобга олган холда 75 мг/кг миқдорда иккинчи гуруҳ оқ сичқонларга мушак орасига глицин таъсир этилди. Маълумки, глицин организмда синтезланувчи аминокислота бўлиб, метаболизм регулятори ҳисобланади. Бош-мия жароҳати натижасида кислород етишмовчилиги юзага келган вақтида нафас олиш учун энергия танқислиги ривожланади, атф чиқарилиши блокланиб қолади, шу вазиятда глициннинг асосий вазифаси ушбу блокадани ечиб, оксидланиш-фосфорланиш жараёнини тиклашга қаратилгандир. Глицин антигипоксант ролини уйнаб, организмда доимо ҳосил бўлаётган эркин радикаллардан хўжайраларни ҳимоя қилади яъни цитопротекторли таъсири асосий ўринни эгаллайди. Шу билан бирга глицин глутатионнинг фаоолигини ошириб, хўжайраларнинг компенсатор имкониятларини ишга тушириб беради. Бундан ташқари, глицин тормозловчи нейротрансмиттер жараёнлар фаоллигини кучайтириб, тормозловчи нейромедиатор ролини хам уйнайди. Тормозловчи нейромедиатор сифатида у рухий-эмоционал зўриқишни камайтиради, стрессни олдини олади, агрессия ҳолатини тушириб, мослашув жараёнини ва уйкуни яхшилайди [3, 4, 5, 9].

Тажриба ҳайвонларида глицин препаратининг таъсири натижасида бошқарув фаолиятида куйидаги ижобий ўзгаришлар аниқланилди: Глицин препарати таъсир этгач 2-3 кундан сўнг уларда харакатларининг фаоллашуви, очиқ майдон тести орқали аниқланилди. 5 дақиқа давомида 70% катакчаларни айланиб юрди, орқа оёқларига ўртача - 4-6 марта кўтарилди, ювиниш харакатлари - 5-8 тани ташкил этди.

Шундай қилиб, тажриба ҳайвонларида сунъий ҳосил қилинган енгил даражали бош-мия жароҳатида таъсир этилган дори воситалар мақсадга мувофиқ замонавий терапевтик усуллар қаторига кириб, вегетатив бузилишлар, харакат координацияларини меъёрлаштиришга самарали таъсир кўрсатади. Бунда дори воситалари юборилгандан сўнг 2 хафата ўтгач тажриба ҳайвонларида бош-мия шиши камайди, харакатлари меъёрга тушиб, текис юзада тўқри аниқ қадамлари кузатилди, характчанлиги кўтарилди. Бош-мия жароҳатини даволаш мақсадида қўлланилган куркумин ва глициннинг препаратлари тажриба хайвонларнинг харакат фаолиятининг тикланишига таъсири этилиши де-

ярли бир хилда кузатилди ва 10 кунга келиб куркумин препарати таъсир этилган сичқонларда харакат фаоллиги бир мунча юқори натижаларни кўрсатди - 76,0% (жадвал).



Жадвал. Харакат фаолиятининг 10 кун ичидаги сифат ўзгаришлари, %.

Хулоса

Ўтказилган тажрибада, яъни оқ сичқонларда енгил даражали бош-мия жароҳати модели 24 г массали юк таъсири ёрдамида чақирилиб, унинг натижасида сичқонлар организмида бош мия марказларнинг жароҳатланиши юзага келиб, барча чақирган патологик ўзгаришларни икки турдаги (бирламчи ва асосий) белгиларга ажратилди. Асосий белгилардан айнан харакат фаолиятининг (координацияси) бузилишини тиклаш мақсадида икки турдаги препарат (куркумин ва глицин) таъсири кузатилди ва деярли бир хилдаги натижалар олинди. Куркумин ва глицин препаратлари ўзининг терапевтик хусусиятлари бўйича бош-мия жароҳатланишнинг енгил даражаларини даволаш мақсадида ўз самарасини тажрибада номоён этганлиги сабабли ушбу патологик холатда янгича даволаш йўналиши сифатида кўриш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ:

1. Вейс И.Е. Влияние легкой механической травмы на когнитивные функции //Автореф. Дисс. канд. мед.наук. - Санкт-петербург, 2004. - 21 с.
2. Воронков А.В., Калашникова С.А., Хури Е.И., Поздняков Д.И. Моделирование черепно-мозговой травмы в условиях эксперимента у крыс //Электронный научный журнал. Современные проблемы науки и образования - Пенза, 2016 - №5. - С. 75-86.
3. Григорова О.В. Применение Глицина в лечении пациентов, страдающих расстройством адаптации //Практическая медицина - 2015. - №2(57). - С. 178-182.
4. Красненкова Т.П., Евсеенко А.С., Кувшинова Н.А. Эффективность применения глицина в экспериментальной модели острой ишемии миокарда //Мед. журнал Белорусского Государственного медицинского университета - Минск, 2014. - №2(48). - С. 70-73.
5. Иванова А.Л., Ивашев М.Н. и др. Метаболизм препарата глицин //Международный журнал экспериментального образования - 2015. - №2 (часть 1) - С. 37-39.
6. Игнатенко В.В., Чернухин М.Т., Петров Л.В. Структура непосредственных причин смерти при черепно-мозговой травме в различные сроки посттравматического периода //Вестник Самарской Государственной академии - Самара, 2008. - №1. - С. 87-90.
7. Латышева В.Я., Олизарович М.В., Сачковский В.Л. Черепно-мозговая травма //Учебное пособие - Гомель, 2004. - с. 106.
8. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. и др. Последствия черепно-мозговой травмы //Судебная медицина - М., 2016. - №4. - С. 4-20.
9. Кравченко И.В.. Сравнительный анализ терапевтической эффективности глицина в комплексной терапии больных с хронической вертебро-базиллярной недостаточностью //Неврология - М., 2015. - № . - С. 110 .
10. Раимкулова К.Б. Патогенез черепно-мозговой травмы и их влияние на последствия и механизмы их декомпенсации // Материалы Межд. научн.-практ. конф. "Актуальные вопросы неврологии", посвященной 80-летию кафедры нервных болезней КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова - 2014. - №2(1). - С. 193
11. Сушкевич Г.Н., Рошаль Л.М. и др. Действие мезенхимальных и нейральных стволовых клеток человека на церебральные сосуды, vegf и маркеры гипоксии в сыворотке крови при черепно-мозговой травме у крыс //Патогенез - Дедовск, 2008. - №3. - С. 24-31.
12. Цымбалюк В.И., Кочин О.В. Экспериментальное моделирование черепно-мозговой травмы //Украинский нейрохирургический журнал - 2008. - №2. - С. 10-12.
13. Dixon, E. A., Clifton G. L. et al. Controlled cortical impact model of traumatic brain injuryin the rat //Journal of Neuroscience Methods. - 2005. - Vol. 39. - P. 253-262.

Келиб тушган вақти 07.03. 2020

УДК 616.31-001

ПАСТКИ ЖАҒ СУЯГИ ТИШ ҚАТОРИ СОҲАСИДАН СИНГАНДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАҚҚОСЛАШ

Хакимов А.А.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақолада муаллиф томонидан патки жағ суяги тиш қатори соҳасидан синган 40 нафар беморларда даволаш натижалари ўрганилган. Беморлар 2 гуруҳга бўлинган бўлиб, 1-гуруҳ беморлар жағлараро тиш усти шаиналари ёрдамида даволанган, 2-гуруҳ беморлари эса титан мини-пластина ва винтлар ёрдамида остеосинтез операцияси усулида даволанган. Натижаларга кўра пастки жағ суяги тиш қаторидан синган беморларни даволаш усулларини таққослаб титан мини-пластина ва винтлар билан остеосинтез усулида даволаш нисбатан эффектив усул деган хулосага келинган. Бу усул беморларнинг меҳнатга лаёқатсизлик муддатини 3 маротаба қисқартирди, парадонт тўқимаси ва тишлар жароҳатини олдини олиш имконини берди, шунингдек чайнов функциясининг эрта тикланишига сабаб бўлди.

Калит сўзлар: остеосинтез, синиш, пастки жағ суяги, ҳалқасимон шина, титан минипластина, винтлар, тишлар қатори, даволаш.

СРАВНЕНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ В ОБЛАСТИ ЗУБНЫХ РЯДОВ

Хакимов А.А.,

Андижанский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Автором было изучено результаты лечения у 40 пациентов с переломом нижней челюсти на уровне зубного ряда. Пациенты были разделены на 2 группы, пациенты 1-й группы лечились с помощью назубной шины, а пациенты 2-й группы лечились с помощью операции остеосинтеза с использованием титановых мини-пластин и винтов. После сравнения результатов лечения пациентов с переломами нижнечелюстного зубного ряда пришли к выводу, что лечение остеосинтеза титановыми мини-пластинами и винтами было относительно эффективным методом. Этот метод уменьшил продолжительность нетрудоспособности в 3 раза, предотвратил травму тканей пародонта и зубов, а также привел к раннему восстановлению функции жевания.

Ключевые слова: остеосинтез, перелом, кость нижняя челюсти, кольцевая шина, титановая минипластина, минивинт, ряд зубов, лечение.

COMPARISON OF METHODS FOR TREATING FRACTURES OF THE LOWER JAW IN THE DENTITION

Khakimov A.A.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz.

✓ ***Resume,***

In this article, the author studied the treatment outcomes in 40 patients with a fractures lower jaw from row of teeth. Patients were divided into 2 groups, group 1 patients were treated using interdental braces, and group 2 patients were treated with titanium mini-plates osteosynthesis surgery using screws. The results compared the treatments of patients with fractures of the mandibular bone row and concluded that osteosynthesis treatment with titanium mini-plates and screws was a relatively effective method. This method reduced the duration of incapacity for work by 3 times, prevented trauma to periodontal tissue and teeth, as well as led to early recovery of chewing function.

Keywords: osteosynthesis, fracture, lower jaw bone, annular tire, titanium miniplate, minivint, row of teeth, treatment.

Долзарблиги

Юз-жағ сохаси жарохатлари орасида пастки жағ суяги синишлари энг кўп кузатилади (77% дан 95% гача). [1, 2]. Охирги йилларда нафақат юз суяклари синган беморлар сони кўпайди, балки транспорт жароҳатлари ҳисобига тананинг бир нечта соҳаси зарарланиши ва беморларнинг умумий аҳволи оғирлашиш кўрсаткичлари ҳам ўсди. Юз суяклари жароҳатланган беморлар стационар даволанаётган стоматологик беморларнинг 30% ини ташкил этади. Пастки жағ суяги синишини даволаш тарихи бир неча юз йилга бориб тақалади. [3]. Бу ўтган вақт давомида бир неча даволаш усуллари ва фиксацияловчи қурилмалар ишлаб чиқилди, суяк тўқимаси регенерациясини тезлаштирувчи препаратлар ва физиотерапевтик усуллар таклиф этилди [3,4].

Адабиётлар маълумотларини ўрганиш натижасида пастки жағ суяги синиши ва уни даволаш муаммолари бўйича охирги йилларда каттагина ютуқларга эришилганлигини хулоса қилиш мумкин. Бир неча йиллар аввал бўлакларни доимий фиксациялаш асосан тиш усти ҳалқасимон шиналари орқали амалга оширилган [4,5]. Бу усулда фиксациялаш ўзига яраша мусбат сифатларга эга бўлиши билан биргаликда мутахасисларга яхши маълум бўлган камчиларга ҳам эга. Жағ суяклари синишларини замонавий даволаш суяк жароҳатларининг бирламчи битишини таъминловчи репаратив регене-

рация учун оптимал шароит яратишга асосланган. Жағ суяклари остеосинтези учун ишлаб чиқилган принциплар: бўлакларнинг аниқ репозицияси; бўлаклар синиқ юзаларининг бир-бирига тўлиқ тегиб туришини таъминлаш; бўлакларни турғун фиксациясига эришиш. Юқоридаги припципларга асосланиш эрта муддатда бирламчи суяк битишига эришишни таъминлайди. Бу талабларнинг барчасига ишлаб чиқарувчилар фикрича титан пластина ва минивинтлар жавоб беради [6,7,8].

Тадқиқот мақсади: Пастки жағ суяги тиш қаторидан синганда ҳалқасимон шиналар ва титан пластина, минивинтлар билан даволаш эффективлигини таққослаш.

Материал ва усуллар

Беморлар РШТЁИМ АФ ва "Prof Med Service" хусусий клиникасида кўрилди. Беморлар икки гуруҳга бўлиб ўрганилди. 1-гуруҳ 20 та беморда пастки жағ суяги ҳалқасимон шина ёрдамида иммобилизация қилинди. 2-гуруҳ 20 та беморда титан пластина ва минивинтлар ёрдамида остеосинтез усули қўлланилди.

Клиник-статистик ўрганишлар 18-45 ёшдаги пастки жағ суяги тиш қаторидан синган 40 та беморда олиб борилди. Беморлардан анамнез йиғилди, ташқи кўрик амалга оширилди, клиник ва лабаратор текширувлар ўтказилди, мурожаат қилган вақтда ва операциядан сўнг рентгенологик текширув ўтказилди. Диаметри 1,5 мм, узунлиги 9 мм бўлган титан минивинт ва пластина ҳамда 1,8-2,2 мм ли алюмин ҳалқасимон шинадан фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари. Операциядан кейинги беморлар ҳолати қуйидаги критериялар бўйича баҳоланди: меҳнат фаолиятининг тикланиши; чайнов функциясининг тикланиши; операциядан кейинги асоратларнинг кузатилиш хавфи; ўтказилган манипуляцияга боғлиқ ҳолда соматик касалликлар зўрайиши.

Ўтказилган изланишлар натижасида қуйидаги натижаларга эга бўлдик: иккинчи гуруҳда 18 та беморда (90%) пародонт тўқимасининг енгил жароҳати кузатилди, 2 та беморда эса (10%) -ўртача оғирликда, 1-гуруҳда 8 та беморда (40%) ўртача оғирликдаги парадонт тўқимаси жароҳати кузатилди, 12 та беморда эса (60%) - парадонт тўқимасида узоқ вақт реаблитация талаб этувчи оғир жароҳатлар кузатилди.

Чайнов функцияси остеосинтез операцияси ўтказилган беморларда операциядан кейин 3-5 суткада тикланди. Ҳалқасимон шина қўйилган беморларда эса чайнов функцияси шиналар оғиз бўшлиғидан олингандан сўнг 4 ҳафтадан кейин тикланди.

1-гуруҳ беморларида овқатланишнинг бузулиши ҳисобига ошқозон-ичак касалликлари зўрайиши кузатилди. 2 та беморда сурункали гастрит ва 1 та беморда сурункали холецистит ўткирлашди. 2-гуруҳ беморларида чайнов функциясининг эрта тикланиши ҳисобига бундай паталогик ўзгаришлар кузатилмади.

Меҳнат фаолиятининг бутунлай тикланиши 2-гуруҳ беморларида 14 суткага тўғри келди, 1-гуруҳда эса бу муддат 35 кундан 43 кунгача чўзилди.

Хулоса

Пастки жағ суяги тиш қаторидан синган беморларни даволаш усулларини таққослаб титан пластина ва минивинтлар билан остеосинтез усулида даволаш нисбатан эффектив усул деган хулосага келдик. Бу усул беморларнинг меҳнатга лаёқатсизлик муддатини 3 маротаба қисқартирди, парадонт тўқимаси ва тишлар травмасини олдини олиш имконини берди, шунингдек чайнов функциясининг эрта тикланишига сабаб бўлди, натижада ошқозон-ичак тизими касалликлари зўрайиши олди олинди. Шуни таъкидлаб ўтиш керакки, бу усул ҳам универсал эмас. Ҳар қандай усул каби бу усулда ҳам кўрсатма ва қарши кўрсатмалар мавжуд.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Хасанов А.И., Хакимов А.А., Абубакиров Д.М. Внутриротовой остеосинтез переломов нижней челюсти // Журнал стоматологии - 2019. Стр 31-35.
2. Rakhimov Z.K. Features of the immune status and possibility immunocorrection at post-traumatic inflammatory complications at patients at patients with jaw fractures. Asian Journal of Multidimensional Research ISSN (online): 2278-4853. 2020 P.19-22.
3. Alpert B., Engelstad M., Kushner G.M. Invited review: small versus large plate fixation of mandibular fractures // Cranio-maxillofacesial trauma - 1999. -Vol. 5, №3. - P. 33-39.
4. Barber H.D., Woodbury S.C. Silverstein K.E. Mandibular fractures // Oral Maxillofac. Trauma. -1991. - Vol. 123. - P. 473-526.
5. Collins C.P., Pirinjian-Leonard G., Tolas A.A. Prospective randomized clinical trial comparing 2.0 mm locking plates to 2.0 mm standard plates in treatment of mandible fractures // Oral.Maxillofac. Surg. - 2004. - Vol. 62, №11. - P. 1392-1395.
6. Gardner K.E., Aragon S.B. The mandibular fracture // ENT Secrets. Hanley & Belfus, 1996. - P. 302-309.
7. Gardner K. E., Aragon S. B. The mandibular fracture. In: ENT Secrets. Hanley &Belfus; 1996: 302-309.
8. Katakura A., Shibahara T., Noma H. Material analysis of AO plate fracture cases // Oral. Maxillofac. Surg., 2004; 62 (3): 348-52.
9. King R. E., Scianna J. M., Petruzzelli G. J. Mandible fracture patterns: a suburban trauma center experience // Otolaryngol., 2004; 25 (5): 301-7.
10. Kuriakose M. A., Fardy M., Sirikumara M. et al. A comparative review of 266 mandibular fractures with internal fixation using rigid (AO/ASIF) plates or mini plates // Oral Maxillofac. Surg.-1996. Aug; 34 (4): 315-21.
11. Lazow S. K. The mandibular fracture: a treatment protocol // Cranio-Maxillofacesial trauma - 1996. 2:24-30.

Келиб тушган вақти 10.04. 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 имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***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,
Абу Али Ибн Сино номли Бухора 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, с. 60-63.
2. Савельев В.С. Флебология. Руководство для врачей. М., "Медицина", 2001, 660 стр.
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 Aug, 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, v. 55, N 10, p. 742-747.

Поступила 09.03. 2020

УДК 611-06-66.-611-651.1

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ МАТКИ И ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ ПРОЖИВАЮЩИХ В БУХАСРКОЙ ОБЛАСТИ

Хамдамова М.Т., Тешаев Ш.Ж.,

Бухарский государственный медицинский институт Имени Абу Али Ибн Сины. г. Бухара, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

Статья посвящено для уточнение критериев варикозного расширения вен матки и яичников у 120 женщин климактерического возраста использующийся инъекционные средств контрацепции. У всех женщин исследовалась венозная система матки и яичников при помощи трансабдоминальной и трансвагинальной эхографии. При варикозном расширении вен малого таза происходит увеличение диаметра основных венозных коллекторов матки и яичников. Приведенные критерии варикозного расширения основные венозных коллекторов матки и яичников позволят провести дифференциальную диагностику заболевания во все основные возрастные биологические периоды жизни женщины.

Ключевые слова: матка, яичник, ультразвук, контрацепция, инъекционные, варикоз.

БУХОРО ВИЛОЯТИДА ЯШОВЧИ МЕНОПАУЗАЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА БАЧАДОН ВА ТУХУМДОНЛАР ВАРИКОЗ КАСАЛЛИГИНИ АНИҚЛАШДА УЛТРАТОВУШ ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

Хамдамова М.Т., Тешаев Ш.Ж.,

Абу Али Ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Мақола инъекцион контрацептив қўллайдиган менопазуал ёшдаги 120 аёлларда бачадон ва тухумдонлар варикоз томирлари кенгайиш мезонларини аниқлашга бағишланган. Барча аёлларда бачадон ва тухумдонларнинг веноз тизими трансабдоминал ва трансвагинал эхография ёрдамида ўрганилди. Чаноқ веналарининг варикоз кенгайиши билан бачадон ва тухумдонларнинг асосий веноз йиғувчиларининг(коллектор) диаметри ортади. Бачадон ва тухумдонлар варикоз веналари учун берилган диагностик мезонлар аёл ҳаётининг барча асосий ёши билан боғлиқ биологик даврларида касалликнинг дифференциал ташхис учун имкон беради.

Калит сўзлар: бачадон, тухумдон, ультразвук, контрацепция, инъекцион, варикоз.

POSSIBILITIES OF ULTRASONIC DIAGNOSTICS FOR DETERMINATION OF VARICOSE DISEASES OF THE UTERUS AND OVARIES IN WOMEN IN THE CLIMACTERIC AGE OF RESIDENTS IN THE BUCHASRIC REGION

Khamdamova M. T., Teshaev SH.J.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The article is devoted to clarifying the criteria for varicose veins of the uterus and ovaries in 120 women of the first and second period of middle age using various means of contraception.. In all women, the venous system of the uterus and ovaries was studied using transabdominal and transvaginal echography. With varicose veins of the pelvis, the diameter of the main venous collectors of the uterus and ovaries increases. The given criteria for varicose veins in the uterus and ovaries allow for differential diagnosis of the disease in all major age-related biological periods of a woman's life.

Keywords: uterus, ovary, ultrasound, contraception, injectable, varicose veins.

Актуальность

Варикозное расширение вен матки и яичников (ВРВМЯ) продолжает оставаться важной проблемой современной медицины, связанной с преградами к радикальному устранению данной патологии, но в особенности, вследствие трудностей его диагностики [1,2]. Клиническая симптоматика при ВРВМТ довольно скудна и основывается на наличии у пациентки тазовых болей [3,5]. Данный симптом характерен для целого ряда заболеваний и не может считаться специфическим. Именно поэтому только лишь у 2,4-10,2% женщин с этим заболеванием корректный диагноз ставится на основе клинической картины [4,5,8]. В силу этого, применение инструментальных методов диагностики является незаменимым для выявления случаев ВРВМТ и исключения других заболеваний. В настоящее время "золотым стандартом" диагностики ВРВМТ считается флебография [6,7]. Данный способ диагностики позволяет выявить все вены малого таза, их сообщения между собой, точно установить степень их расширения [9,11]. Однако, несмотря на свою высокую информативность, инвазивность и дороговизна методики значительно сужают широту её применения. Достойной альтернативой флебографии являются ультразвуковые методики исследования [1,3]. Ультразвуковое исследование доказало свою эффективность при исследовании патологии малого таза [4,5]. Согласно данным некото-

рых авторов, при использовании дуплексного датчика, точность ультразвукового исследования сосудов малого таза может достигать до 95% [9]. Однако до настоящего времени у многих специалистов существует предвзятое мнение относительно точности данной методики.

Изучение состояния венозной системы матки и яичников у женщины второго периода среднего возраста при применении инъекционных средств контрацепции её варикозном поражении представляется актуальным.

Цель исследования явились, Изучение диагностических возможностей дуплексного сканирования вен матки и яичников при их варикозном расширении у женщин климактерического возраста.

Материал и методы

Для определения ультразвуковых критериев ВРВМЯ нами были обследованы 120 женщин второго периода среднего возраста использующийся инъекционные средств контрацепции периодов пре_ и постменопаузы в возрасте от 36 до 55 лет. Контрольную группу вошли практически 50 здоровые женщины не применяющие контрацептивные средтсва в возрасте от 36 до 55 лет.

Из 120 обследованных женщин в анамнезе наличие беременностей и родов варьировало от 1 до 3 случаев (в среднем 2±2) и от 1 до 4 (в среднем 3±2) соответственно. У 65 женщин количество искусственных прерываний беременности (аборт, применение медикаментозных препаратов) составило от 2 до 5 и в среднем составило 3±1. В основном контрольной группе у 120 женщин в течение последних 3 лет получали инъекционные препараты (Депо -провера). Транс вагинальное ультразвуковое исследование органов малого таза проводилось с применением датчика с частотой 3-9,5 МГц на аппарате "MindrayDC-7" (КНР). При этом использовалось ультразвуковое дуплексное сканирование вен матки и яичников.

Результат и обсуждение

Основанием для обследования 120 женщин климактерического возраста применяющие инъекционные контрацепции с подозрением на ВРВМЯ явились характерные жалобы, такие как: наличие хронических тазовых болей; чувство тяжести внизу живота, усиливающееся при физической нагрузке; нарушение менструации; диспареуния, дизурические расстройства, наличие варикозное расширенных вен в области промежности и нижних конечностей. Из 120 женщин, в ходе ультразвукового исследования, диагноз был подтверждён у 101 (84,2%) женщин, который использовали инъекционные контрацептивы и имеющийся три и более родов, медикаментозные абортов в анамнезе, у 19 (15,8%) женщин второго периода среднего возраста применяющие инъекционные контрацепции. Среди всех клинических симптомов постоянными у большинства больных являлись хроническая тазовая боль (63,8%) и диспареуния (42,7%), что является следствием поздней диагностики заболевания.

При ультразвуковом сканировании сосудов матки и яичников варикозное расширенные вены определялись в виде конгломерата с сильно извитыми венами, червеобразными анэхогенными структурами, располагающимися по латеральной поверхности матки и в проекции яичникового сплетения. У исследуемых женщин первого и второго периода среднего использующие инъекционные средств контрацепции линейная скорость кровотока в матке и яичников на фоне патологического процесса составляла от 4 до 6 см/сек, в среднем 5±2,6 см/сек, что указывало на недостаточность клапанов вен (норма 9,1-13 см/с).

По данным разных авторов, диаметр сосудов названных локализаций составляет от 2,0 до 5,0 мм (в среднем 3,9±0,5 мм),то есть не более 5 мм [3, 7,8]. Таким образом, вены диаметром более 5 мм считаются расширенными [1,3,5,10], что совпадает с нашими результатами исследованиями. По результатам УЗДАС мы распределили больных по степени варикозного расширения вен малого таза I степень - диаметр вены около 5 мм, что относится к любому венозному сплетению малого таза, ход сосудов напоминает штопор; II степень - вены достигают от 6 до 10 мм в диаметре при тотальном типе варикозного расширения, рассыпная эктазия яичникового сплетения с обеих сторон; III степень - диаметр вены более 10 мм при тотальном типе варикозного расширения, или же магистральный тип параметральной локализации. Среди обследованных женщин второго периода среднего возраста использующие инъекционные контрацептивные средства преобладали с I и II степенями заболевания. Кроме того, по результатом научной исследование выявлена прямая корреляция между степенью варикозного расширения и интенсивностью рефлюкса. По ходу исследование была отмечена прямая зависимость между выраженностью болевого синдрома и степенью расширения вен матки и яичников: оказалось, что чем больше был диаметр расширенных вен, тем выраженный была клиническая симптоматика. Вены аркуатного сплетения измеряются в толще стенки матки, они находятся между наружным и средними слоями миометрия. По нашим данным у условно здоровых женщин средние диаметры вен гроздевидного сплетения составляют справа 3,7±0,9 мм, слева 3,6±1,0 мм; вен аркуатного сплетения справа 2,3±0,5 мм, слева 2,4±0,7 мм. По исследованиям отечественных авторов средний диаметр аркуатных вен составляет 1,1±0,4 мм [1,2,3]. Далее, использовали режим (цветной доплеровское картирование) ЦДК. При ЦДК все вены должны полностью прокрашиваться, что позволяет исключить наличие тромботических масс. В импульсноволновом режиме при использовании пробы Вальсальвы выявляем ретроградный кровоток, появляющийся в случае клапанной недостаточности сосуда. Иногда мы не встречали ретроградного кровотока в расширенных венах, что требует дальнейшего изучения этого феномена. В настоящее время есть исследования, доказывающие, что расширенные вены малого таза могут не иметь ретроградного кровотока [4,6]. Исследование яичниковых вен входит в обязательный осмотр вен таза. Они лоцируются абдоминальным датчиком по передней брюшной стенке, вдоль прямой мышцы живота, чуть латеральное подвздошных вен и артерий. У 120 женщин второго периода среднего возраста (60,3%) использующие инъекционные контрацептивные средства в пред и постменапаузе чаще наблюдалось двухстороннее распространение патологического процесса, а у 34 женщин (17,1%) имела место изолированная левосторонняя локализация. Вовлечение вен параметрия часто имелось у женщин второго периода среднего

возраста применяющие инъекционные контрацептивы II и III степенью заболевания (60,3%). В сравнительном аспекте трансвагинальное исследование имело ряд преимуществ в диагностике расширенных вен яичникового сплетения и параметрия. Оно оказалось более информативным при большой выраженности подкожной жировой клетчатки и при повышенной воздушности кишечника, чем ультразвуковое исследование с использованием трансабдоминального датчика.

Заключение

Методика ультразвукового ангиосканирования показала себя эффективной при скрининговом обследовании женщин с целью диагностики заболеваний вен матки и яичников.

Метод ультразвукового ангиосканирования позволяет определить степень варикозного расширения вен матки, яичников и выработать дальнейшую тактику лечения.

Результаты нашего исследования показали, что выраженность болевого синдрома напрямую зависит от степени расширения вен матки, яичников и наличия клапанной недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахметзянов Р.В., Бредихин Р.А, Гаптраванов А.Г, Фомина Е.Е. Исторические аспекты диагностики и лечения варикозной болезни малого таза. Обзор литературы // Амбулаторная хирургия. ? 2016. ? №1. ? С. 36-43.
2. Бредихин Р.А., Игнатьев И.М., Фомина Е.Е и др. Диагностика и лечение варикозной болезни вен малого таза // Ангиология и сосудистая хирургия. ? 2012. ? Т. 18, №1. ? С. 63-69.
3. Гаврилов С.Г., Кириенко А.И. Варикозная болезнь таза. Монография. ? ГБОУ ВПО РНИМУ им. Пирогова Минздрава России, 2015. ? 104 с.
4. Gupta R., Gupta A., Aggarval N. Variations of Gonadal Veins: Embryological Prospective and Clinical Significance // Journal of Clinical and Diagnostic Research. ? 2015. ? Vol. 9, №2. ? AC08-AC10.- DOI :10. 7860 /JCDR/ 2015/ 9493.5578.
5. Durham J. D., Machan L. Pelvic Congestion Syndrome //Seminars in Interventional Radiology. ? 2013. ? Vol. 30, №4. ?P. 372-380.
6. Dos Santos S.J, Holdstock J.M., Harrison C.C., et al. Ovarian Vein Diameter Cannot Be Used as an Indicator of Ovarian Venou Reflux // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. ? 2015. ? №49. ? P. 90-94.
7. Sharma K., Bora M.K., Varghes J., et al. Role of Trans Vaginal Ultrasound and Doppler in Diagnosis of Pelvic Congestion Syndrome // Journal of Clinical and Diagnostic Research. ? 2014. ?Vol. 8, №7. ? OD05-OD07. ? DOI: 10. 7860 /JCDR/2014/8106.4570.
8. Хамдамова М.Т. Особенности ультразвуковых параметров матки у женщин первого и второго периода среднего возраста применяющие инъекционные контрацептивные средства // Тиб янги кун. 2020. №2\1 (29\1).-С.154-156.
9. 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.
10. Champaneria R., Shah L., Moss J., et al. The relationship between pelvic vein incompetence and chronic pelvic pain in women: systematic reviews of diagnosis and treatment effectiveness // Health Technology Assessment. ? 2016. ? Vol. 20, №5. ? DOI: 10.3310/ hta20050.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.14-002

КЛИНИКО-УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ТРОМБОЗОМ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Хасанов В.Р.,

Ташкентская Медицинская Академия.

✓ ***Резюме,***

Статья посвящена изучению эффективности, непосредственных и отдаленых результатов, по данным УЗДСК, катетерно-аспирационной тромбэктомии, тромболизиса и антиагрегантной терапии у больных с острым тромбозом вен нижних конечностей, поскольку в доступной литературе нет единого мнения о целесообразности проведения и результатах эндоваскулярных катетерно-аспирационной тромбэктомии и тромболизиса при тромбозе вен нижних конечностей.

Ключевые слова: клинико-ультразвуковые, острый тромбоз, нижние конечности, экстренная хирургия, риск. фактор.

БЕМОРЛАР ПАСТКИ ТОВОН ЧУҚУР ВЕНАЛАР ЎТКИР ТРОМБОЗИНИНГ КЛИНИК-УЛЬТРАТОВУШ ТАВСИФИ

Хасанов В.Р.,

Тошкент Тиббий Академияси.

✓ ***Резюме,***

Мақола пастки товон ўткир вена тромбози бор беморларда УЗДСК маълумотлари асосида узлуксиз ва алоҳида катетерли-аспирацион тромбэктомия, антиагрегант ва тромболизис терапиянинг натижалари эффективлигини баҳолаб ўрганишга бағишланган, чунки ўрганиб чиқилган маълумотлар базасида катетерли эндоваскуляр аспирацион тромбоэктомия ва пастки товон ўткир вена тромбозида тромболизиснинг мақсадли ўтказилиши тўғрисида етарлича ҳамфикрлик маълумоти йўқ.

Калит сўзлар: клиник ва ультратовуш, ўткир тромбоз, пастки товон, шошилинч жарроҳлик, хавф, омил.

CLINICAL AND ULTRASOUND CHARACTERISTICS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE THROMBOSIS OF DEEP LOWER EXTREMITY

Hasanov V.R.,

Tashkent Medical Academy, 100109, Uzbekistan Tashkent Farobi 2 http://tma.uz/ru/.

✓ ***Resume***

The article is dedicated to the study of the effectiveness, immediate and long-term results, according to ultrasound examination, catheter-aspiration thrombectomy, thrombolysis and antiplatelet therapy in patients with acute vein thrombosis of the lower extremities, since there is no consensus in the available literature on the feasibility and results of endovascular catheter-aspiration thrombectomy and thrombolysis with thrombosis of the veins of the lower extremities.

Key words: clinical ultrasound, acute thrombosis, lower limbs, emergency surgery, risk. factor.

Актуальность

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК) является на сегодня одним из самых актуальных проблем в медицине, так как несвоевременное лечение приводит к высокой смертности от тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), ранней инвалидизации пациентов [1,4,8]. С учетом высокой распространенности, тенденции к рецидивированию, развитию осложнений высока стоимость лечения ТГВНК и, особенно, ТЭЛА [4]. Ведущими экспертами разных стран разрабатываются и обновляются рекомендации, в которых анализируются и обобщаются данные доказательной медицины, актуальные на момент их создания [2,9]. Однако литературные данные свидетельствуют об отсутствии в реальной клинической практике безоговорочного выполнения рекомендованных экспертами новых диагностических алгоритмов, медикаментозных и хирургических подходов для эффективной терапии и профилактики ТГВНК [3,10,13].

Самой очевидной причиной положительной динамики исходов у пациентов с ТЭЛА за годы проведения регистра было совершенствование диагностических подходов с использованием комбинации применения прогностических шкал, измерения уровня D-димера, а также мульти спиральная компьютерная ангиопульмонография. Еще одной причиной улучшения исходов пролеченных больных стала оптимизация антикоагулянтной терапии [6,7].

Цель исследования: Изучения клинико-ультразвуковых характеристик лечения больных острым тромбозом глубоких вен нижней конечности.

Материал и методы

Нами были проанализированы результаты эндоваскулярного вмешательства у 34 больных с ТГВНК, находившихся на стационарном лечении во 2-й клинике Ташкентской медицинской Академии в период с 01.08.2016 по 01.02.2019 гг. 19 пациентов были женского,

14 пациентов - мужского пола в возрасте от 30 до 70 лет. Больные обратились на 3-8 сутки от начала заболевания с жалобами на отек и болезненность нижней конечности. Этиологические факторы включали следующие: послеоперационный период после ортопедической операции, вмешательства на органах брюшной полости, гормональная терапия и тромбозы идиопатического характера.

Все больные поступили в клиники в среднем 2 ± 4 сутки с начала симптоматики острого венозного тромбоза. Эндоваскулярные вмешательства произведены на 1-3 сутки с момента поступления. Разница окружности нижних конечностей в среднем составила: в средней трети голени +3±5 см; в средней трети бедра +5±7 см. Диагностический этап начинали с ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС). Во время проведения УЗДС определялся уровень тромбоза и характер тромба. Нами использована калассификация LET (Lower Extremity Thrombosis).

Результат и обсуждение

С целью выполнения поставленных задач исследования было обследовано 105 больных, проведен анализ результатов обследования и лечения больных острым тромбозом глубоких вен нижней конечности, получившие лечение в отделении экстренной хирургии многопрофильной клиники ТМА за период с 2014 по 2019 годы. Из 105 пациентов риск факторов был следующим (табл.5).

Табл. 5

Факторы риска

Фактор риска	Абс	%
Длительная иммобилизация	6	5,7
Травмы\переломы	7	6,6
послеродовый	7	6,6
послеоперационный	10	9,5
Гормональная терапия	14	13,3
Идиопатический характер	61	58

При поступлении больных проводился тщательный сбор жалобы, анамнеза заболевания и физикальный осмотр. Наиболее часто встречаемыми симптомами являются отёк и боль в нижних конечностях, что показывает высокую диагностическую значимость (табл.6).

Табл. 6.

Клиническая картина ТГВНК при поступлении в клинику

Симптомы	Отёк	Боль	Цианоз	Судороги	Отсутствие симптомов
Абс	102	100	20	15	3
%	97,1	95,2	19	14,2	2,8

Данные симптомы служат первым признаком настороженности пациента и служат причиной обращения за медицинской помощью. Именно клиника нарушения венозного оттока из нижней конечности приводит к снижению КЖ пациентов с ТГВНК, воздействуя как на физическое функционирование человека дома и в обществе, так и на психологический статус.

Табл. 7.

Давность ТГВНК у пациентов при поступлении

Давность	1-3 день	4-7день	7-10 день	11-14день
Абс	48	31	16	10
%	45,7	29,5	15,2	9,5

Мы распределили пациентов в исследуемые группы по давности заболевания по двум клиническим признакам: отёк и боль в нижних конечностях (Таб.7). Отмечено, что количество больных с отёком постоянно при любой давности патологического процесса, а болевой синдром уменьшается во всех группах при увеличении срока заболевания, что обусловлено компенсаторной способностью венозных коллатералей. Сроки ТГВНК играют важную роль в течение заболевания и могут отразиться на эффективности антикоагуляции, фибринолиза и КЖ пациентов потому, что, если человек не испытывает боль в ногах, соответственно он может выполнять небольшую работу по дому, незначительные физические нагрузки, а потому и меньше переживать за своё состояние. Для определения тактики лечения важным моментом является определение локализации и характера проксимальной границы тромба; для этого нами использована классификация LET.

1. Данная классификация удобна, так как отражает клинику заболевания, тактику эндоваскулярного метода лечения ТГВНК и профилактику при развитии ТЭЛА. 2.Характер проксимальной части тромба: флотирующий, окклюзионный и пристеночный.

3. Длина и диаметр флотирующей части тромба.

Распределение пациентов по группам, согласно этой классификации, представлено в таблице 8.

Табл. 8.

Распределение пациентов по уровню тромбоза

Классификация по локализации	Контрольная группа (55 больных)	Абс%	Основная группа (50 больных)	Абс%
1 класс			3	6 %
2 класс	5	9,0 %	4	8 %
3 класс	6	10,9 %	7	14 %
4-класс	5	9,0 %	4	8 %
2 класс + 3 класс	35	63,6 %	26	52 %
1класс + 2класс + 3класс	6	10,9 %	6	12 %

По классификации LET в контрольной и основной группах чаще встречается 2 класс с сочетанием 3 класса (тромбоз ПБВ, ОБВ, БГВ и подвздошных вен), меньшее количество 1 класса (тромбоз вен голени) и 4 класса (тромбоз НПВ на уровне ниже почечных вен) почти одинаково пациентов по группам; эти больные были выявлены интероперационно при кавaграфии на этапе установки кавафильтира. Распространённость указанных сегментов встречается наиболее часто с учётом клинической картины. Например, при тромбозе суральных вен отёк незначительный или может отсутствовать за счёт проходимых вен-компенсаторов (ГБВ) или мощных коллатералей (в нашем исследовании это отмечено у 3 (6 %) пациентов), и диагноз можно установить только при инструментальных методах исследования. Тромбоз ОБВ и подвздошных вен характеризуется отёком голени и бедра, что приводит к немедленному обращению пациента за медицинской помощью и последующей госпитализации. По характеру верхушки тромба выделены группы: флотирующие, пристеночные и окклюзионные тромбы (табл. 9).

Табл. 9.

Характер проксимальной границы тромба в исследуемых группах (абсолютные и относительные величины)

Характер проксимальной части тромба	Контрольная группа (55 больных)	Основная группа (50 больных)
Флотирующий	7 (12,7 %)	11 (22 %)
Пристеночный	14 (25,4 %)	15 (30 %)
Окклюзионный	34 (61,8 %)	24 (48 %)

В 1 группе флотирующие тромбы отмечены у 7 (12,7 %) пациентов, во 2 группе - у 11 (22 %) пациентов . Окклюзионная форма в 1 группе - у 34 (61,8 %) пациента, во 2 группе - у 24 (48 %) пациентов. Пристеночные тромбы отмечены в 1 группе - у 14 (25,4 %) пациентов, во 2 группе - у 15 (30 %) пациентов.

Выводы

Таким образом, полученные клинические данные позволяют утверждать, что отёк и боль в нижних конечностях имеют высокую диагностическую значимость при подозрении на ТГВ. Это позволяет направить пациента на УЗДС, которое является не только диагностическим инструментом, но и показателем эффективности и тромбоаспирации, тромболизиса и длительности проводимой АКТ. Наиболее часто встречаются пациенты с тромбозом илиофеморального сегмента (сочетание 2 класс и 3 класс по классификации LET) и с тромбозом ГБВ, ПБВ и ПкВ (2 класс по классификации LET).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Сулимов В.А., Беленцов С.М., Головина Н.И. и др. Распространенность и профилактика тромбоэмболий в клинической практике: российские результаты международного регистра ENDORSE. //Клиническая фармакология и терапия. 2008; 17(3): 32-40.
2. Хрыщанович В.Я., Климчук И.П., Калинин С. С., Турлюк Д.В., Роговой Н.А. Результаты применения локального катетерного тромболизиса у пациентов с илеофеморальным флеботромбозом// Военная медицина. 2018; 1: 77-82.
3. Beyer-Westendorf J. et al. Venous thromboembolism prevention and treatment: expanding the rivaroxaban knowledge base with real-life data. //European Heart Journal Supplements. 2015; 17 (Suppl. D): D32-D41.
4. Cohen A.T., Agnelli G., Anderson F.A. et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. //Thromb Haemost. 2007; 98 (4): 756-764.
5. Heit J.A. Predicting the risk of venous thromboembolism recurrence. //Am J Hematol. 2012; 87(Suppl. 1): 63-67.
6. Jimenez D., de Miguel-Diez J., Guijarro R. et al. Trends in the management and outcomes of acute pulmonary embolism analysis from the RIETE registry. //J Am Coll Cardiol. 2016; 67: 162-70.
7. Khanna A.K., Singh S. Postthrombotic Syndrome: Surgical Possibilities. Thrombosis. 2012; 2012: 1-7.
8. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G. et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. 2014; 35: 3033-3080.

9. Konstantinides S.V. Trends in Pulmonary Embolism Outcomes. Are We Really Making Progress? // J. Am. Col. Cardiol. 2016; 67(2): 171-173.
10. Kyrle P.A., Rosendaal F.R., Eichinger S. Risk assessment for recurrent venous thrombosis // Lancet. 2010; 376(9757): 2032-2039.
11. Papadakis E. et al. DOACs dose adherence during initial and long term VTE management. Practical implications, findings from the RIETE registry. http://www.gth2017.org/en/showAbstract/ 546.
12. Schiro T.A., Sakowski J., Romanelli R.J. et al. Improving adherence to best-practice guidelines for venous thromboembolism risk assessment and prevention. Am. J. Health. Syst. Pharm. 2011; 68: 2184-2189.
13. Vedantham S.Z., Goldhaber J.A., Julian S.R., Kahn M.R., Jaff D.J., Cohen E., Magnuson M.K., Razavi A.J. at al. Pharmacomechanical Catheter-Directed Thrombolysis for Deep-Vein Thrombosis //New Engl. J. Med. 2017; 377(23): 2240-2252.

Поступила 10.03.2020

УДК 616-008.927.2-053.6:612.017.1

ХРОНОДИНАМИКА В СТАТУСЕ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ

Худайберганов М.Р.,

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

Негативные последствия дефицита железа при беременности более выражены для организма матери, чем для организма плода. Таким образом, феррокинетика в подростковый период осуществляется в условиях ферростресса, обусловленного возникающим дисбалансом между возрастающими потребностями в железе и его обеспечением из диет, а также появлением физиологических потерь железа, обусловленных менструальными кровопотерями.

Ключевые слова: железо, организм, дети, хронодинамика

БОЛАЛАР ҲАЁТИНИНГ ҲАР ХИЛ ДАВРЛАРИДА ТЕМИР ЭЛЕМЕНТИНИНГ МИҚДОРИ ХРОНОДИНАМИКАСИ

Худайберганов М.Р.,

Тошкент тиббий академияси Урганч филиали.

✓ ***Резюме,***

Ҳомиладорлик даврида темир танқислигининг салбий оқибатлари ҳомилага қараганда кўпроқ онанинг танаси учун таъсири юқорироқ бўлади. Шунинг натижасида ўсмирлик давридаги феррокинетика темирга бўлган эҳтиёжнинг ортиши ва уни парҳез орқали тўлдириш ўртасидаги номутаносиблик, шунингдек ҳайз қон йўқотишидан келиб чиққан физиологик темир йўқотишлар туфайли келиб чиқадиган ферростресс шароитида ўтказилади.

Калит сўзлар: темир, организм, болалар, хронодинамика

CHRONODYNAMICS IN THE IRON STATUS IN CHILDREN DIFFERENT PERIODS OF LIFE

Khudayberganov M.R.,

Urgency branch of Tashkent Medical Academy, 220100 Uzbekistan, the city of Urgench Street Al-Khorazmiy house 28 Email: ttaurgfil@umail.uz.

✓ ***Resume,***

The negative effects of iron deficiency during pregnancy are more pronounced for the mother's body than for the fetus. Thus, adolescent ferrokinetics is carried out under conditions of ferrostress, due to an imbalance between the increasing needs for iron and its maintenance from diets, as well as the appearance of physiological iron loss, due to menstrual blood loss.

Keywords: iron, organism, children, chronodynamics

Актуальность

Потребности в железе в функциональной системе "мать-плод" Беременность представляет собой хронологический период жизни, характеризующийся повышенными потребностями в пищевом железе. К концу беременности плод получает от материнского организма порядка 400 мг железа при интенсификации эритропоэза (соответственно увеличении эритроцитной массы и гемоглобина) в конце первого и в начале второго триместра беременности по разным оценкам составляет от 500 до 700 мг железа [1]. В течение всего периода беременности общие потребности в железе материнского организма, таким образом, составляют от 900 до 1100 мг железа. При неадекватном восполнении таких повышенных потребностей в железе у беременных за счет абсорбируемого из диет или мобилизуемого из депо их организма железа риск возникновения у них железодефицитных состояний значительно возрастает, особенно, во второй половине беременности. Однако, негативные последствия дефицита железа при беременности более выражены для организма матери, чем для организма плода. Как видно из рис.1, у плода статус железа (выраженный отношением общего содержания железа в организме к массе тела) на протяжении всего периода беременности составляет константную величину и в среднем составляет примерно 75 мг/кг.

Как правило, уровень гемоглобина в пуповинной крови у новорожденного, родившегося от здоровой матери с нормальным индексом гемоглобинового здоровья и от матерей, у которых беременность была осложнена железодефицитной анемией достоверно не отличается и соответствует физиологической норме [2]. В то же время запасы железа у плода, которые аккумулируются у него в антенатальный период и величину которых можно определить по содержанию ферритина сыворотки крови (путем умножения показателя сывороточного ферритина на 10) значимо меньше у новорожденных, родившихся от анемичных матерей, чем от здоровых не анемичных матерей. Эти факты указывают на значительную роль плаценты как механизма активного перераспределения железа в пользу плода [3,4,5].

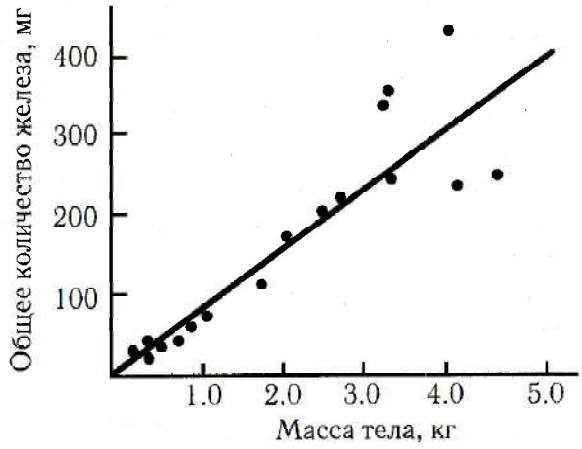


Рис. 1. Зависимость общего содержания железа в организме и массы тела у плода и новорожденного носит линейный характер

Постнатальное развитие. Период раннего детства. После рождения стабильное снабжение организма железом, существовавшее в антенатальный период благодаря плацентарному механизму, заменяется менее эффективным пищевым, нутритивным механизмом обеспечения железом, зависящем от ряда факторов как, например, содержание железа в грудном материнском молоке, биодоступности и биоусвояемости этого железа в желудочно-кишечном тракте новорожденного, эффектов ингибиции абсорбции этого металла в силу феномена мальабсорбции или других причин [6,7]. Поддержание эритропоэза на физиологическом уровне в постнатальный период обеспечивается преимущественно за счет запасов железа, заложенных в антенатальный период, однако длительность периода физиологического обеспечения зависит от величины запасов железа. Как правило, при физиологической беременности у матери и следовательно, при нормальной феррокинетике в функциональной системе "мать-плод", запасов железа у новорожденных достаточно, чтобы поддерживать эритропоэз на приемлемом физиологическом уровне в течение первого года жизни, таким образом, риск развития железодефицитного эритропоэза в этот период жизни у них минимален [3,6]. У недоношенных и детей, родившихся от анемичных матерей, запасы железа меньше физиологической нормы (даже при условии индивидуальных колебаний) поэтому риск развития нарушений в гомеостазе железа у них повышен уже в первом полугодии жизни. У доношенных новорожденных, родившихся от здоровых матерей при рождении общее количество железа в расчете на единицу массы тела представляет константную величину и составляет примерно 75 мг/кг веса тела (см. выше), при этом 25% от этого общего количества составляет запасный фонд железа. После рождения в метаболизме железа новорожденного происходят определенные флуктуации соответственно особенностям эритропоэза этого периода, который можно охарактеризовать тремя периодами, этапами.

На первом этапе, хронологически охватывающим первые 8-12 недель жизни, происходит прогрессивное падение уровня общего гемоглобина в периферической крови у новорожденных с наибольшего (в среднем 170-190 г/л) до наименьшего (в среднем 115-120 г/л). Такое снижение уровня гемоглобина является следствием постнатальной супрессии эритропоэза, в сочетании с увеличивающимся объемом крови, обусловленным быстрым ростом организма. Супрессия эритропоэза, в свою очередь обусловлена переходом на легочное дыхание, сопровождающееся увеличением насыщенности крови кислородом, которое приводит к улучшению снабжения им тканей организма [8]. Таким образом, потребности организма в большом количестве эритроцитов как переносчиков кислорода после рождения отпадает. Такие флуктуации в эритропоэзе, характеризующиеся снижением уровня гемоглобина и количества эритроцитов в периферической крови квалифицируется как "физиологическая анемия" новорожденных [9,10,11]. Процессы феррокинетики на этом этапе характеризуются увеличением запасного фонда железа в организме новорожденного, за счет того, что только малая часть железа, освобождающаяся в результате деструкции стареющих эритроцитов в кровяном русле при укороченном сроке их жизни (70-90 дней), реутилизируется для нужд эритропоэза, а большая часть аккумулируется в депо. Увеличение запасов железа в организме новорожденных на этом этапе подтверждается повышением содержания сывороточного ферритина, в среднем с 200-220 нг/мл при рождении до 380-400 нг/мл [2,12]. Процесс абсорбции пищевого железа из грудного молока на этом этапе у новорожденных наименьший, что объясняется ингибирующим эффектом, который оказывает увеличивающиеся запасы железа на абсорбцию этого металла в желудочно-кишечном тракте.

Второй этап характеризуется приостановкой снижения уровня общего гемоглобина в периферической крови и количества эритроцитов и их постепенном обратным увеличением, обусловленного активизацией эритропоэза в целом на фоне смены продукции эритропоэтина с печени на перитубулярные клетки почек, смены фетального гемоглобина (HbF) на HbA. Уровень общего гемоглобина в этот период возрастает с наименьшего до уровня 125 мг/л и более и сохраняется на этом уровне в течение первого года жизни. На этом этапе начинает активно использоваться для нужд эритропоэза запасное депонированное железа, о чем свидетельствует динамика сывороточного ферритина. Уровень последнего к 6 месяцам первого года жизни у

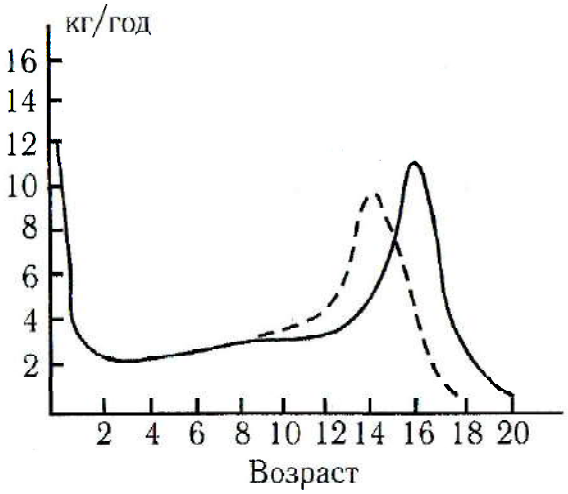


Рис.2. Кривая увеличения массы тела у детей и подростков

новорожденных в кровотоке снижается в 5 и более раз (в среднем 70-80 нг/мл) [6].

Третий этап характеризуется возрастанием зависимости организма новорожденного от пищевого железа. Активизация эритропоэза на втором этапе обеспечивается активной утилизацией депонированного железа, запасов которого, как правило, у здорового доношенного новорожденного, родившегося от здоровой неанемичной матери адекватно хватает на период первого полугодия жизни. Если количество пищевого железа, его биодоступность и биоусвояемость в этот период неадекватны растущим потребностям организма новорожденного, то возрастает потенциальный риск развития железодефицитных состояний у детей.

Период детства.

Повышенный уровень гемоглобина и сывороточного железа часто ускользает от внимания врачей. Одной из причин избытка железа у юношей-подростков является физиологическая гиперадсорбция пищевого железа под действием андрогенов в период мускулинизации(15).

Другой причиной гиперадсорбции является наличие мутаций в гене HFE - наследственного гемохроматоза (НГ) (16).

Дефицит железа может вызиваться недастаточным потреблением или у железа, поступающего с пищей, увеличивающейся в периоды роста необходимостью и потерей крови в результате заряжения гельминтами или менструаций у девочек -подростков.(17)

Данный хронологический период жизни также характеризуется повышенным риском развития железодефицитных состояний у детей. Основной причиной этого у детей 1-5 лет жизни является несбалансированное питание, структура использованных в питании диет прямо влияющая на эффективность абсорбции железа в желудочно-кишечном тракте сам по себе фактор питания во многом определяется совокупностью экономических и культурных факторов, существующих на данный момент в том или ином обществе. Хорошо известно, что в структуре диет развивающихся стран, в странах с переходной экономикой превалирует питание обогащенное углеводными продуктами (продуктами растительного происхождения), отличающиеся низкой биодоступностью и биоусвояемостью неорганического железа [13]. Однако даже в развитых странах несбалансированность диет может обусловить развитие алиментарного дефицита железа у детей по причине, например, излишнего использования в питании молока, молочных продуктов, богатых, как известно, фосфатами, образующими с железом нерастворимые комплексы. Таким образом, в период детства существует прямая зависимость нормальной феррокинетики от фактора питания, от фактора биодоступности, и биоусвояемости пищевого железа, содержащегося в диетах, а также от фактора абсорбции этого железа.

Подростковый период

Подростковый период характеризуется феноменом акселерации, сопровождающей период полового созревания. Акселерация накладывает свой отпечаток на процессы феррокинетики в организме, проявляющийся в резком возрастании потребностей организма в пищевом железе, обусловленных увеличением объема циркулирующей крови и, следовательно, усилением эритропоэза, а также значительным нарастанием массы тела. Расчеты показывают, что только на поддержание стабильной концентрации гемоглобина в увеличивающемся объеме крови организму в этот период необходимо около 300 мг железа. Следует отметить, что в подростковый период уровень гемоглобина увеличивается на 0,5-1 г/100 мл ежегодно, а для увеличения концентрации общего гемоглобина на 0,5 г/100 мл подростку со средним весом 55 кг требуется порядка 50 мг элементного железа [14]. Кроме того, возрастающие потребности в пищевом железе определяются и стремительным нарастанием массы тела подростка, которое в пиковый год этого периода у мальчиков может достигать до 10 кг, у девочек до 9 кг (см. рис 2). У девочек пик подросткового возраста обычно совпадает с началом менструаций, в среднем менструальные кровопотери в 30 мл у 15-летней девочки-подростка эквивалентны потере 170 мг железа в год.

Выводы

Таким образом, феррокинетика в подростковый период осуществляется в условиях ферростресса, обусловленного возникающим дисбалансом между возрастающими потребностями в железе и его обеспечением из диет, а также появлением физиологических потерь железа, обусловленных менструальными кровоотерями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Репина М.А., Сумская Г.Ф. Анемия беременных (подходы к диагнозу и лечению). /Методические рекомендации. М.- 2002.
2. Наджимитдинова М.А. Характеристика статуса железа в популяции детей раннего возраста // Пробл. биол. и мед. - 1996. - №1. - с.73-77.
3. Назаров К.Д., Абдуллаев Н.О. Дефицит железа у детей. Республиканский семинар - совещание по актуальным вопросам гематологии и трансфузиологии //Сб.научн.трудов.- Ургенч.- 2000.- с. 3741.
4. Казакова Л.М. Дефицит железа у детей. Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей.- Москва.- 2001. - с. 59-65.
5. Демихов В.Г., Демихова Е.В., Исакова О.В., Морщонсова Е.Ф. Влияние обмена железа у беременной на запасы железа у новорожденного // Пробл. гематол. и перелив. крови. - 2002. - №1. - с. 22.
6. Бугланов А.А, Юлдашева М.А., Тураев А.Т. Феррокинетика у детей грудного возраста в зависимости от статуса железа грудного молока кормящих матерей с нормальным гемоглобиновым здоровьем // Журнал теор. и клин. мед.- 2003.-№2.-с.23-26.
7. Бугланов А.А., Бахрамов С.М., Тураев А.Т., Дусчанов Б.А., Бакирханов М.К. и др. Диагностика, лечение и профилактика железодефицитных состояний. /Методические рекомендации.- Ташкент.- 2000.
8. Rosse C., Kremer N.J., Dillan P.L., Mc Farlane R., Smith N.J. Bone marrow cell population normal infants the predominance of lymphocytes // J. Lab. Clin. Med. -1997.- v.89. -p. 12-25.
9. Диканбаева С.А. Железодефицитные анемии у детей.- Учебное пособие.- Алматы.- 2000.
10. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике.- Москва.- 2001.
11. Павлов В. Гематологические болезни у детей.- Минск. - 1996.
12. Владимирская Е.Б., Володин Н.Н., Румянцев А.Г. Регуляция кроветворения и иммуногенеза в перинатальный период // Педиатрия - 1997. - №4. - с. 76-81.
13. Батурин А. Методы борьбы с железодефицитной анемией и другими формами недостаточности питательных микроэлементов в бывшем СССР (обзор). Москва - 2000.
14. Фетисова Л.Я., Лаврентьева И.Н., Коннова Т.Н., Финогенова Н.А., Трофименко А.В., Попова Е.Н. Диагностика и коррекция сидеропенических состояний в группе детей школьного возраста Москвы // Пробл. гематол. и перелив. крови. - 2002. - №1. - с. 90-91.
15. Testa U. Resent developments in the understanding of iron metabolism / U. Testa // Hematology J. - 2002. - № 3. - P. 63-89.
16. Andrews N.C. Disorders of Iron Metabolism / N.C. Andrews // New England Journal of medicine. - 1999. - Vol.341, №26. - P. 1986-1995.
17. Neurberger A., Okebe J., Yahav D., Paul M., Cocharane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 2. Art. No.:CD006589.

Поступила 03.04. 2020

УДК 616-001.47-02:616.231:616-089

ПРОТЯЖЕННАЯ ЦИРКУЛЯРНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ПРИ ЭТАПНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТАМИ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ТРАХЕИ

Худайбергенов Ш.Н., Эшонходжаев О.Д., Хаялиев Р.Я., Рихсиев З.Г.,

ГУ "РСНПМЦХ имени акад. В.Вахидова", Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

В статье анализируются современные аспекты этиологии и патогенеза протяженных стенозов трахеи в сочетании с дефектами передней стенки и приобретенными трахео-пищеводными свищами, проблемы их клинической, эндоскопической и КТ-диагностики. Авторы считают, что развитие хирургии делает возможным проведение одномоментных резекционных операций по поводу стеноза трахеи в сочетании с дефектами передней стенки и трахео-пищеводными свищами. Анализируя современные подходы к проведению радикального хирургического лечения рубцовых стенозов трахеи делается вывод, что ЦРТ следует производить не только при ограниченных стенозах без тяжелой сопутствующей патологии, но также при трахеомаляции, рестенозе и дефекте передней стенки трахеи после ларинготрахеопластики, а также наличии ТПС после неэффективных попыток ликвидации эндоскопическими и хирургическими методами.

Ключевые слова: рубцовый стеноз трахеи, трахео-пищеводные свищи, дефект передней стенки трахеи, циркулярная резекция трахеи.

ТРАХЕАНИ ОЛДИНГИ ДЕВОР НУҚСОНЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ БОСҚИЧМА-БОСҚИЧ ДАВОЛАШДА КЕНГАЙТИРИЛГАН ЦИРКУЛЯР РЕЗЕКЦИЯ

Худайбергенов Ш.Н., Эшонходжаев О.Д., Хаялиев Р.Я., Рихсиев З.Г.,

"Акад. В. Вахидов номидаги РИХИАТМ" ДМ, Тошкент, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме,***

Мақолада олдинги девор нуқсонлари ва орттирилган трахео-қизилўнгач фистулалари билан биргаликда кенгайтирилган трахея стенозининг этиологияси ва патогенезининг ҳозирги жиҳатлари, уларнинг клиник, эндоскопик ва КТ диагностикаси муаммолари таҳлил қилинади. Муаллифлар, жарроҳлик ривожланиши олдинги девор нуқсонлари ва трахео-қизилўнгач фистуласи билан бирга трахеал стеноз учун бир вақтнинг ўзида резекцион операцияларини амалга ошириш учун имкон қилади, деб ишонадилар. Трахеанинг чандиқли стенози радикал жарроҳлик даволаш учун замонавий ёндашувлар таҳлил амалга оширилди. Хулоса шуки, трахеянинг циркуляр резексияси нафақат оғир ёндош патологиясиз чекланган стеноз учун, балки трахеомаляция, рестеноз ва ларинготрахеопластикадан кейин трахеянинг олдинги деворидаги нуқсон, шунингдек эндоскопик ва жарроҳлик усулларини бартараф етишга самарасиз уринишлардан сўнг трахео-қизилўнгач фистула мавжудлиги учун ҳам амалга оширилиши керак.

Калит сўзлар: трахеянинг чандиқли стенози, трахео-қизилўнгач фистула, трахеянинг олдинги девори-нинг нуқсони, трахеянинг циркуляр резексияси.

EXTENDED CIRCULAR RESECTION IN STAGE-BY-STAGE TREATMENT OF PATIENTS WITH ANTERIOR TRACHEAL WALL DEFECTS

Khudaybergenov S.N., Eshonkhodjaev O.D., Hayaliev R.Y., Rihsiev Z.G.,

SI "RSSPMCS named after akad. V. Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

The article analyzes the current aspects of the etiology and pathogenesis of extended tracheal stenosis in combination with anterior wall defects and acquired tracheo-esophageal fistulas, the problems of their clinical, endoscopic and CT diagnostics. The authors believe that the development of surgery makes it possible to perform simultaneous resection operations for tracheal stenosis in combination with anterior wall defects and tracheo-esophageal fistulas. Analyzing modern approaches to the radical surgical treatment of tracheal scar stenosis, it is concluded that CRT should be performed not only for limited stenosis without severe concomitant pathology, but also for tracheomalacia, restenosis and anterior tracheal wall defect after laryngotracheoplasty, as well as the presence of TEF after ineffective attempts to eliminate endoscopic and surgical methods.

Key words: cicatricial stenosis of the trachea, tracheo-esophageal fistula, the defect of the anterior wall of the trachea, a circular resection of the trachea.

Актуальность

Несмотря на детально разработанные методы профилактики повреждения стенок дыхательного пути при проведении длительной искусственной вентиляции легких, в настоящее время не уменьшается число пациентов с ятрогенными постреанимационными рубцовыми стенозами трахеи (РСТ). Более того, наметилась тенденция к увеличению доли пациентов с протяженными и мультифокальными поражениями [2, 3, 6].

В лечении больных с РСТ применяется комплекс эндоскопических, хирургических мероприятий, а также методы реконструктивной и пластической хирургии. При поступлении больных с критическими и декомпенсированными формами РСТ первым этапом

применяют эндоскопические методы расширения и поддержания просвета трахеи в области сужения. В случае пластики просвета трахеи на Т-образном стенте после длительной экспозиции в дальнейшем возникает вопрос метода ликвидации открытого дефекта. Циркулярная резекция трахеи (ЦРТ) относится к разряду сложных реконструктивных вмешательств, требует слаженной работы специалистов торакальных хирургов, эндоскопистов и анестезиологов-реаниматологов и должна выполняться в специализированных клиниках.

Не менее сложной проблема торакальной хирургии является лечение больных с респираторно-органными свищами. Техника операции при изолированном трахео-пищеводном свище (ТПС) в настоящее время хорошо разработана. Такие вмешательства стали безопасными и имеют хорошие ближайшие и отдаленные результаты, чего нельзя сказать о сочетанной патологии, когда, кроме соустья, имеет место стенотическое поражение трахеи [1, 4, 7, 8, 9]. Число таких больных растет из года в год, что согласуется с абсолютным увеличением количества пациентов с РСТ.

Ранее этим больным отказывали в проведении лечения или выполняли паллиативные операции, обрекая на длительное этапное лечение. Основным доводом была необходимость выполнения протяженной резекции трахеальной трубки, которая связана с серьезными трудностями при восстановлении ее целостности. По этой же причине часто хирургическую тактику определяли в пользу различных вариантов трахеопластических операций с использованием стентов, среди которых предпочтение отдавали Т-образной трубке. Подобные вмешательства имеют собственный риск развития осложнений, среди которых и возникновение ТПС. Развитие хирургии сделало возможным проведение одномоментных резекционных операций по поводу РСТ в сочетании с ТПС, однако подобные вмешательства выполняют достаточно редко и сообщения о лечении конкретного пациента заслуживают определенного интереса [5, 7, 8].

Материал и методы

В ГУ "РСНПМЦХ им. акад. В.В. Вахидова" с 2008 по 2020г. были пролечены 220 пациентов с РСТ. В 70% случаев РСТ был постинтубационный/посттрахеостомический. Если до 2013 года преобладали случаи эндоскопического лечения с коагуляцией, расширением просвета трахеи, бужированием и установкой внутренних стентов типа Дюмона, одновременно увеличивалось количество циркулярных резекций трахеи, то в дальнейшем с накоплением опыта лечения, при котором мы отмечали большое число рецидивов стеноза вследствие миграции внутренних стентов или развития грануляций у их концов, а также из-за роста количества больных с мультифокальными и протяженными стенозами стали чаще применять этапные реконструктивно-пластические операции (ЭРПО). При ЭРПО после первого этапа пластики просвета трахеи на Т-образном стенте возникает вопрос метода ликвидации открытого дефекта. 120 больных имели дефекты передней стенки трахеи различных размеров.

По характеру ликвидации дефекта передней стенки трахеи больные разделены на несколько групп: I. Кожно-мышечно-кожная пластика по Бокштейну в модификации отделения (n=81). II. Циркулярная резекция трахеи с ликвидацией дефекта (n=5). III. Пластика перемещенными лоскутами, в том числе с имплантацией аутореберного хрящевого трансплантата (n=10). IV. Пластика с использованием префабрикованного кожно-фасциально-хрящевого лоскута на сосудистой ножке (n=2). У пятерых больных после ликвидации стеноза трахеи и деканюляции открытый дефект трахеи закрылся самостоятельно или после наложения нескольких швов ввиду небольших его размеров до 8-10 мм. Часть пациентов находится на промежуточных этапах лечения.

Из 120 больных с дефектами передней стенки трахеи в 5 случаях произведена протяженная циркулярная резекция с ликвидацией дефекта. Мужчин 4(80%), женщин - 1(20%). Средний возраст составил 27,8±1,65 лет, то есть наиболее трудоспособный. Стеноз постинтубационный/посттрахеостомический, в 80% причина ИВЛ травматического генеза, в 20% суицид. По локализации: трахеогортанный-60%, верхняя треть трахеи-20%, в/с трети-20%. Диаметр сужения трахеи в 40% случаев был менее 4 мм, в 60% случаев от 5 до 7 мм. В 4-х случаях первым этапом была произведена диатермокоагуляция зоны стеноза с бужированием. Двум пациентам произведено Т-образное стентирование в нашем отделении, еще у двоих Т-стент был установлен в других учреждениях ранее, все больные соответственно перенесли операцию традиционной трахеостомии в отделениях реанимации и ЛОР других ЛПУ.

Результат и обсуждения

Всем больным производили бронхоскопическое исследование и компьютерную томографию. В результате исследований уточняли размеры дефекта передней стенки трахеи и мягких тканей шеи в проекции проведенной ранее трахеопластики, выраженность послеоперационных рубцов на шее после перенесенных ранее нескольких операций трахеопластики, рубцово-грануляционные сужения трахеи в проекции трахеостомы. У одной больной дополнительно диагностировали ТПС.

Всем больным проведена предоперационная подготовка, противовоспалительная, антибактериальная и небулайзерная терапия, курс санационных бронхоскопий. Учитывая необширный дефект трахеи с одной стороны и наличие трахеомаляции с другой стороны, что не позволило бы провести кожно-мышечную пластику местными тканями, а также отсутствие выраженного неврологического дефицита, у данных больных удалось произвести одномоментную резекцию трахеи с анастомозом конец в конец и ликвидацией дефекта передней стенки трахеи из шейного доступа. У женщины дополнительно произведена ликвидация ТПС.

Клинический пример. Пациентка Х., 27 лет госпитализирована с диагнозом "Посттрахеостомический рубцово-грануляционный стеноз трахеи, осложненный трахео-пищеводным свищом".

В 2012 году в результате суицидальной попытки приняла кетотифен (30 таблеток), в состояние острого медикаментозного отравления госпитализирована в экстренном порядке в бессознательном состоянии в городскому больницу г. Гулистана. Больная находилась в течение месяца время в коме под ИВЛ, наложена трахеостома. После выписки через 3 месяца наблюдалось нарушение дыхания, по поводу чего произведена ретрахеостомия и рекомендовано обратиться 3-кли-

нику ТМА, где была произведена ларинго-трахеальная пластика с формированием просвета трахеи на Т-образном стенте. В мае 2014г там же диагностирован ТПС, по поводу чего больная направлена в наш центр. У нас произведено диатермокоагуляция свища с целью стимулирования грануляций без эффекта. С 02.02.2015 по 21.02.2015г больная находилась в отделении хирурги пищевода и желудка, где 10.02.15г произведена операция - Левосторонняя колитомия, разобщение пищеводно-трахеального свища, дренирование шейной раны. На 8-е сутки после операции на рентгеноскопии с контрастированием обнаружен заброс контраста из пищевода в трахею, больная выписана в удовлетворительном состоянии с зондом под наблюдения ЛОР врача и хирурга по месту жительства. 07.04.15.г Больная на ТБФС в подголосовом отделе определяется контактная гранулема от Т-стента. По задней стенке на 1.0 см ниже стомы визуализируется сви-

Рис. 1. Дефект передней стенки трахеи с грубыми рубцами.

щевое отверстие 5х7мм. от карины до свища 5,5см. Протяженность патологической зоны свищ-стома около 3,5-4 см.

Жалобы при обращении: одышка при физической нагрузке, наличие трахеостомической трубки, кашель с трудноотделяемой мокротой, наличие назогастрального зонда, невозможность питаться через рот, невозможность дышать через естественные дыхательные пути. При объективном осмотре определялся дефект передней стенки трахеи и мягких тканей шеи в проекции проведенной ранее трахеопластики размерами 15 на 30 мм (рис. 1.). После перенесенных нескольких операций трахеопластики, попытки ликвидации свища и нагноения послеоперационной раны на шее образовались выраженные послеоперационные рубцы, а также рубцово-грануляционное сужение трахеи в проекции трахеостомы.

Больной произведено бронхоскопическое исследование и компьютерная томография, при которых диагностирована правосторонняя аспирационная пневмония, гнойный бронхит и наличие свищевого канала между шейным отделом трахеи и пищеводом размерами 5х7 мм (рис. 2, 3).

Характерно то, что через 20-30 минут после удаления Т-стента стеноз трахеи прогрессирует за счет отсутствия каркаса трахеи и наличия трахеомаляции. Больной проведена предоперационная подготовка,

Рис. 2. МСКТ, поперечный срез.

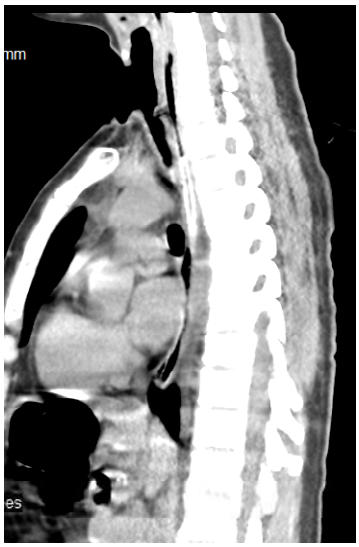


Рис. 3. МСКТ, боковая проекция. Дефект трахеи, зона стеноза и пищеводно-трахеальный свищ.

противовоспалительная, антибактериальная терапия, курс санационных бронхоскопий. 16 апреля 2015 года больная оперирована: произведена одномоментная протяженная резекция трахеи с анастомозом конец в конец с ликвидацией ТПС и ликвидацией дефекта передней стенки трахеи из шейного доступа. Удалено 5,5 см пораженной части верхней и частично средней трети трахеи. Диастаз между сшиваемыми каудальным и краниальным концами составил 6 см (рис. 4).

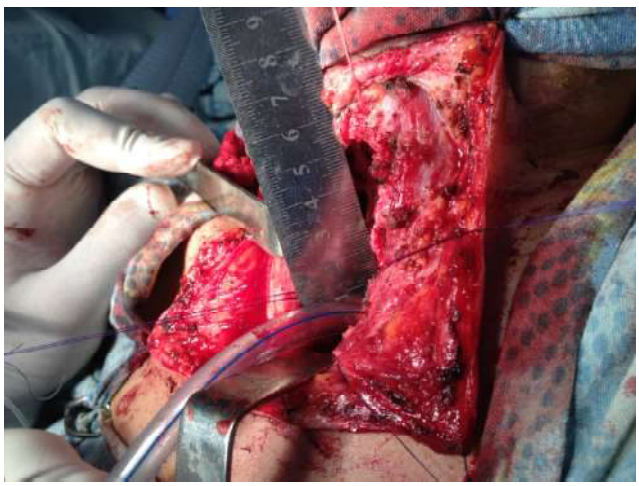


Рис. 4. Этап резекции трахеи. Диастаз между анастомозируемыми концами трахеи.

Отличие данного вида резекции от резекции, проводимой при лечении изолированных рубцовых стено-

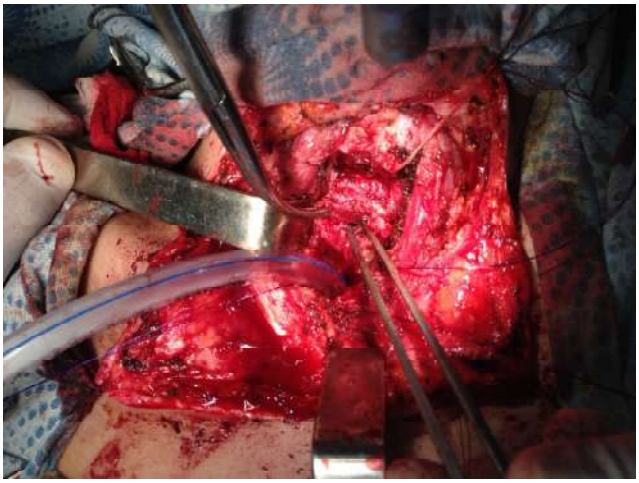


Рис. 5. Трахея резецирована. ТПС.

зах трахеи без ТПС, заключается в том, что иссекается и удаляется только хрящевая часть стенки трахеи, по возможности мембранозная стенка трахеи оставляется в зоне ТПС для создания избытка тканей с целью пластики свищевого отверстия (рис. 5). Отличается также и методика формирования межтрахеального анастомоза. Если при резекциях трахеи при рубцовых стенозах трахеи мы применяем технику наложения анастомоза с формированием задней мембранозной стенки путем непрерывного обвивного биосин 3.0 шва с узловыми швами на боковые (угловые) и переднюю стенку, то при формировании анастомоза у больных с ТПС с рубцовым сужением трахеи после пластики свищевого хода имеется риск несостоятельности пищеводных швов, что может осложниться фатальным исходом при переходе несостоятельности на трахеальный анастомоз.

С целью создания более прочной и герметичной задней стенки анастомоза мы использовали узловые биосин 3.0 швы на заднюю, переднюю, боковые стенки (рис. 6, 7). С целью минимизации натяжения в зоне швов анастомоза проведена мобилизация трахеи на протяжении в проекции средней и нижней трети до области бифуркации с подтягиванием трахеи в каудальном направлении при помощи лигатур держалок.

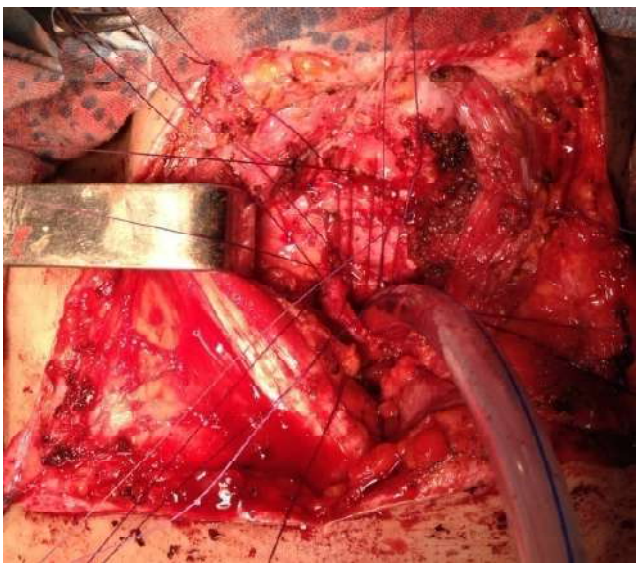


Рис. 6. Формирование мембранозной стенки анастомоза узловыми швами.

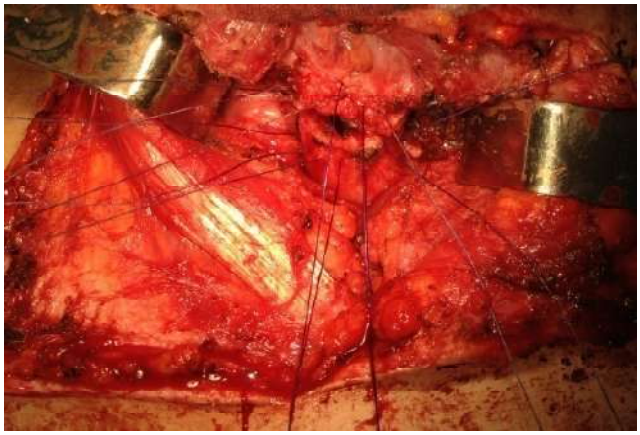


Рис. 7. Узловые швы на переднюю и боковые стенки.

Интраоперационно проводился бронхоскопический мониторинг через интубационную трубку: проверяется каркасность и герметичность анастомоза, наличие деформаций и сужения просвета. Также применена методика временной фиксации головы в положении приведения к грудной стенке и подшивания подбородка к коже грудной клетки на 14 суток для исключения резкого поднятия головы во время сна и нагрузки на анастомоз (рис. 8).

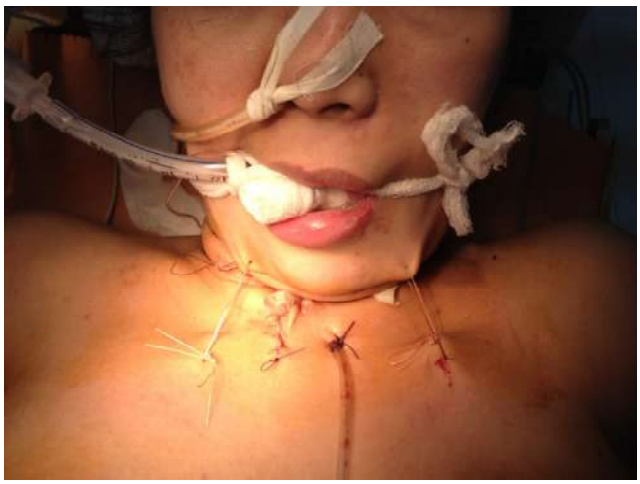


Рис. 8. Фиксация головы для уменьшения натяжения анастомоза.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 7-е сутки после операции проведен эндоскопический контроль. Зона анастомоза герметичная. Назогастральный зонд для питания удален на 14-е сутки. Также через две недели сняты фиксирующие приводящие швы на подбородке. Пациентка свободно смогла поднять голову. Дыхание через естественные дыхательные пути, фонация четкая. Питание восстановлено через рот.

Больная прошла плановые контрольные эндоскопические осмотры через 1 месяц, через 3 месяца и через 5 месяцев после операции. На бронхоскопии зона анастомоза представлена тонкой гладкой белесоватой линией, не выступающей за пределы хрящевых колец трахеи, просвет трахеи в области анастомоза без сужения и деформации.

В послеоперационном периоде ни в одном случае осложнений не отмечено. На 7-8е сутки после опера-

ции проводился эндоскопический контроль зоны анастомоза. Также плановые контрольные эндоскопические осмотры проводятся через 1 месяц, через 3 месяца и через 5 месяцев после операции. Ни в одном случае после циркулярной резекции трахеи мы не наблюдали стенозов анастомоза. У данных больных с РСТ эндоскопические методы расширения и поддержания просвета на стенте, а также пластика трахеи с формированием просвета на Т-образном эндопротезе трахеи послужили подготовительным этапом к ЦРТ. При этом увеличения протяженности рубцовой зоны трахеи в результате проведенного эндоскопического лечения, а также этапных реконструктивно-пластических операций не отмечено. Напротив, за период эндоскопической коррекции и этапных Т-пластик у больных были купированы явления гнойного трахеобронхита, проводилась реабилитация по тяжелой сопутствующей патологии, а также сокращена протяженность и количество уровней рубцового поражения трахеи. Таким образом, ЦРТ с одномоментной ликвидацией ТПС, зоны стеноза трахеи и дефекта от ларинготрахеостомии является методом выбора, позволяющим радикально излечить пациента в один этап после неудачных попыток ликвидации ТПС.

На основании ретроспективного и проспективного анализа результатов комплексного обследования и лечения больных с РСТ нами определены показания и противопоказания к проведению эндоскопического лечения, этапной пластики на Т-образном эндопротезе и ЦРТ.

Показания к проведению эндоскопического лечения:

1. Ограниченные или "короткие" рубцовые и грануляционные стенозы трахеи протяженностью до 2 см, в числе которых мембранозные и парусовидные сужения, гранулемы, грануляционные разрастания
2. Декомпенсированные или критические стенозы РСТ
3. Гнойный трахеобронхит и/или пантрахеит в проекции трахеостомы
4. Рубцовый послеоперационный стеноз анастомоза трахеи

Показания к проведению пластики на Т-образном стенте:

1. Протяженные, мультифокальные и трахеогортанные рубцовые стенозы трахеи
2. Тяжелая сопутствующая патология, требующая длительной реабилитации
3. Рестеноз после эндоскопического лечения РСТ
4. Рубцовая облитерация над трахеостомой

Показания к проведению циркулярной резекции трахеи:

1. Ограниченный или "короткий" РСТ без тяжелой сопутствующей патологии
2. Рестеноз после проведенных этапов эндоскопического лечения
3. Трахеомаляция
4. Рестеноз после пластики на Т-образном эндопротезе
5. Протяженные РСТ без тяжелой сопутствующей патологии или после реабилитации сопутствующей патологии
6. Мультифокальный (2-х уровневый) стеноз трахеи после коррекции одного из уровней на фоне Т-образной пластики
7. ТПС в сочетании с рубцовым стенозом трахеи после неэффективных попыток ликвидации эндоскопическими и хирургическими методами

Выводы

ЦРТ следует производить не только при ограниченных стенозах без тяжелой сопутствующей патологии, но также при трахеомаляции, рестенозе и дефекте передней стенки трахеи после ларинготрахеопластики, а также наличии ТПС в сочетании с рубцовым стенозом трахеи после неэффективных попыток ликвидации эндоскопическими и хирургическими методами. Следует учитывать необходимость и целесообразность проведения динамических наблюдений с эндоскопическим мониторингом на различных этапах лечения и на основании исследования переход на другие этапы хирургической коррекции до полной реабилитации пациента.

Одним из серьезных осложнений при лечении РТС при помощи трахеопластических операций с использованием Т-образной трубки является возможность возникновения ТПС. При сформировавшемся эпителизировавшемся ТПС самопроизвольного закрытия соустья ожидать не приходится. Таким больным показано оперативное лечение. Предпочтение следует отдавать одномоментным резекционным вариантам операций, особенно при угрозе рецидива свища в условиях применения Т-образной трубки. Протяженность резекции трахеи при сочетании ее стеноза и ТПС, как правило, бывает больше половины длины трахеи. Возможность ее выполнения определяется эластичностью трахеальной стенки, опытом оперирующего хирурга, а также характером предшествующих операций. Сама методика разобщения ТПС должна быть стандартной, и в условиях сочетания его с рубцовым стенозом трахеи следует применять дополнительную изоляцию пищеводного шва и трахеального анастомоза хорошо васкуляризированными тканями, например, мышечными лоскутами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Волков А.А., Паршин В.Д., Выжигина М.А. Одномоментное хирургическое лечение трахеопищеводного свища и рубцового стеноза шейного и верхнегрудного отделов трахеи // Грудная и серд.-сосуд.хирургия - М., 2006. - N5. - С.68-70.
2. Паршин В.Д., Выжигина М.А., Черный С.С. и др. Этиология, профилактика, лечение протяженных и мультифокальных рубцовых стенозов трахеи на стыке наук - хирургии и анестезиологии // Анестезиол. и реаниматол. 2011. № 2. С. 18-23.
3. Паршин В.Д., Русаков М.А., Выжигина М.А. и др. Реконструктивная хирургия протяженных и мультифокальных стенозов трахеи // Хирургия. 2007. № 11. С. 21-28.
4. Паршин В.Д., Вишневская Г.А., Русаков М.А., Гудовский Л.М. Трахеопищеводные свищи: современное состояние проблемы // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. 2013. №2. С. 73-79.
5. Татур А.А. Трахеопищеводные свищи неопухолевой этиологии: диагностика, классификация, лечение и профилактика / / Медицинские новости. 2016г. №11, стр. 16-20.
6. Харченко В.П., Чхиквадзе В.Д., Брюсов П.Г. Реконструкция и пластика трахеи после обширных резекций // Хирургия. 1983. № 4. С. 19-23.
7. Camargo J.J., Machuca T.N., Camargo S.M. et al. Postintubation trachea-esophageal fistula // Eur. J. Cardiotho-rac. Surg. 2010. V. 37. P. 576-580.
8. Fiala P., Cernohorsky S., Cermak J., Patek J., Krepela E., Mouckova M. Tracheal stenosis complicated with tracheoesophageal fistula. // Eur J. Cardiothorac. Surg. 2004, Jan; 25 (1):127-130.
9. Soon-Hyun A., Myung-Whun S., Kwang Hyun K. Factors associated with taged reconstruction and syccessful stoma clouser in tracheal resection with end-to-end anastomosis // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2004. Vol. 130. P. 57-62.

Поступила 09.03.2020

УДК 616.002.3+616.441

НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ РАНАМИ НА ФОНЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Шаропова М.С., Курбонов О.М., Шаропова М.М., Мухаммадиев И.Ш.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Проведен ретроспективный анализ нарушений белкового обмена 49 больных с гнойными ранами и особенности течения раневого процесса у данной категории больных. Обследованные больные распределены на две группы Iгр-32(65,3%) больных с гнойными ранами различных локализаций без тиреотоксикоза. IIгр - 17(34,7%) больных гнойными ранами на фоне тиреотоксикоза.

В результате проведенного исследования у пациентов с гнойными ранами на фоне тиреотоксикоза наблюдается выраженное нарушение белкового обмена и замедление заживления ран чем у больных с гнойными ранами без тиреотоксикоза. Таких пациентов необходимо лечить совместно с эндокринологом.

Ключевые слова: гнойные раны, тиреотоксикоз, сроки заживления гнойных ран.

ТИРЕОТОКСИКОЗ ФОНИДАГИ ЙИРИНГЛИ ХИРУРГИК ЖАРОҲАТЛАРДА ОҚСИЛ АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Шаропова М.С., Курбонов О.М., Шаропова М.М., Мухаммадиев И.Ш.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Йирингли хирургик жароҳати бўлган беморларнинг тиеотоксикоз касаллиги фонида йирингли жараённинг кечишини ўргандик. Текшириш учун олинган 49 нафар йирингли жароҳати бор бемордан 17(34,7%) да тиреотоксикоз борлиги аниқланди.

Тадқиқот натижалари тиреотоксикоз фонидаги йирингли жароҳати бўлган беморларда оқсил алмашинувининг бузилишини ва тиреотоксикози бўлмаган беморларга нисбатан жароҳат секин битишини кўрсатди.

Бу беморларни эндокринолог билан бирга даволаш зарур.

Калит сўзлар: йирингли жароҳат, тиреотоксикоз. Йирингли жароҳатларни битиш вақти.

PROTEIN METABOLISM DISORDERS IN PATIENTS WITH PURULENT WOUNDS ON THE BACKGROUND OF THYROTOXICOSIS

Sharopova M.S., Kurbonov O.M., Sharopova M.M., Muhammadiev I.Sh.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

A retrospective analysis of protein metabolism disorders in 49 patients with purulent wounds and features of the course of the wound healing process in this category of patients was carried out. The examined patients were divided into two groups of Igr-32 (65.3%) patients with purulent wounds of various locations without thyrotoxicosis. IIgr -17 (34.7%) of patients with purulent wounds on the background of thyrotoxicosis.

As a result of the study, in patients with purulent wounds on the background of thyrotoxicase, there is a pronounced violation of protein metabolism and a slower healing of wounds than in patients with purulent wounds without thyrotoxicosis. Such patients must be treated together with an endocrinologist.

Key words: purulent wounds, thyrotoxicosis, terms of healing of purulent wounds.

Актуальность

Щитовидная железа прямо или опосредованно влияет на все органы и системы, поэтому ее проблемы быстро превращаются в целый букет самых различных болезней. Заболевания, сопровождающиеся нарушением функции щитовидной железы, снижают работоспособность и ухудшают качество жизни пациентов [1].

Тиреотоксикоз - синдром, который встречается при различных патологических состояниях организма человека. Частота тиреотоксикоза в России составляет 1,2% [9]. В Узбекистане 1,4%(7) Однако проблема тиреотоксикоза определяется не столько его распространенностью, сколько тяжестью последствий. Гормональные сдвиги, происходящие в организме, активно влияют на обменные процессы, что приводит к развитию тяжелых изменений во многих системах организма [3,4,5,8].

Учитывая широкую распространенность случаев нарушенной функции щитовидной железы, в частности, тиреотоксикоза, большую частоту встречаемости в практике, интерес к этой патологии сохраняется у врачей различных специальностей [2,6].

Гормоны щитовидной железы играют огромную роль в организме человека: повышают чувствительность адренорецепторов, увеличивая частоту сердечных сокращений, артериальное давление, повышают потребление кислорода и уровень основного обмена, особенно имеет место активация синтеза белков (в том

числе ферментов), увеличивают захват ионов кальция из крови активируют процессы гликогенолиза, липолиза, протеолиза, способствуют транспорту глюкозы и аминокислот в клетку, увеличивают теплопродукцию. [9,10]. Действие тиреоидинах гормонов на обмен белков зависит от концентрации гормонов. В малых концентрациях они оказывают анаболическое действие на обмен белков, повышают синтез белков и тормозят их распад, вызывая положительный азотистый баланс. В больших же концентрациях тиреоидные гормоны оказывают сильное катаболическое действие на белковый обмен, вызывая усиленный распад белков и торможение их синтеза, и как следствие - отрицательный азотистый баланс [10].

Наиболее частыми проявлениями заболевания являются следующие: потеря массы тела, снижение аппетита, мышечная слабость, тахикардия, быстрое развитие сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма в виде мерцательной аритмии, депрессия [9,11]. Нарушения обмена веществ играют существенную роль при тиреотоксикозе: чем тяжелее картина заболевания, тем более выражены эти нарушения.

Целью исследования: явилось определение изменения белкового обмена у лиц, гнойными хирургическими ранами страдающих тиреотоксикозом.

Материал и методы

Под нашим клиническим наблюдением за последние 5 лет находились на стационарном лечении 49 больных с гнойными ранами в возрасте 25- 71 лет. Для диагностики нарушений белкового обмена у больных тиреотоксикозом проводили клиническую, лабораторную и исследовали показатели белкового обмена. Прогностический коэффициент (ПК) течения раневого процесса определяли по формуле М.Ф.Мазурик (1984):

$$ПК = \frac{\text{ОБП (общий белок плазмы)}}{\text{ОБРО (общий белок раневого отделяемого)}}$$

При уменьшении ПК ниже нормы (1,2-1,3) больным переливали белковые препараты с учетом показаний.

У всех больных в динамике, проводили pH - метрию раневого экссудата.

Математическая обработка полученных данных результатов проводилась методами вариационной статистики. Достоверность различий определялось с помощью критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при значении P <0,05.

Обследованные больные распределены на следующие две группы: I гр-32(65,3%) больных с гнойными ранами различных локализаций без тиреотоксикоза. II гр- 17(34,7%) больных гнойными ранами на фоне тиреотоксикоза.

Полученные данные обрабатывались с использованием стандартных статистических методов корреляционного анализа.

Результат и обсуждение

Все больные с послеоперационными ранами поступили в первой фазе раневого процесса.

Как было отмечено у всех больных, отмечались гнойные заболевания мягких тканей различной локализации.

Всем больным с гнойными заболеваниями мягких тканей в день поступления в экстренном порядке выполнена операция вскрытия гнойного очага и санация гнойной полости антисептическими растворами 3% раствор перекиси водорода и наложена асептическая фиксирующая повязка. Более 80% операций проводились под местным обезболиванием. Необходимо отметить критериями оценки динамики раневого процесса у больных, были pH раневой среды и показатели ПК по белку по М.Ф.Мазурику. У больных, анализируемой группы, в день поступления исходный уровень pH раневой среды был достоверно более низким (ацидоз). Белок экссудата раны был равен в среднем 59,3 1,2 г/л. ПК при этом составил в среднем 1,0 0,01 ед. Исследования гормонов щитовидной железы во второй группе показало, что при увеличении ТТГ уменьшаются общий белок и общий биллирубин ($r=-0.3$, $p<0.05$), а при увеличении Т4 и шлаки в крови (мочевина и креатинин: $r=0.3$ $p<0.05$, $r=0.4$, $p<0.05$ соответственно). В целом полученные данные соответствуют основным звеньям патогенеза тиреотоксикоза.

Анализ данных выявил у больных как прямую, так и обратную зависимость показателей обмена от уровня гормонов ТТГ и Т4 в крови, что соответствует литературным данным. Белковый обмен. Наблюдается прямая зависимость между уровнем Т4 и показателями белкового обмена (мочевина, креатинин, общий белок), и обратная зависимость с ТТГ.

Сравнительная динамика показателей ПК по Мазурику(белок + экссудаты) и заживление раны 1-2 группы больных

Гр. больных	Обш. Бел.в крови г/л	Бел.экссудат. г/л	ПК по Мазурику	Перех II-фаза	Перех III-фаза
I-гр (32)	81,2	46,3	1,4	6	13
II-гр (17)	57,5	56,5	1,0	9	17

Таким образом, у лиц, страдающих тиреотоксикозом, происходят значительные изменения в обмене веществ. В частности, это касается показателей углеводного обмена (глюкоза), белкового (мочевина, креатинин, общий белок) и жирового (холестерин, ЛПВП, ЛПНП, потеря веса). Подобные сдвиги можно объяснить прежде всего исходя из влияния тиреоидных гормонов на обменные процессы в организме. Что в свою очередь отрицательно влияет на заживление раневого процесса. Главным образом это отражается в замедлении заживления раны отступая на 2-3 сутки позже чем у больных с гнойными ранами без тиреотоксикоза.

У лиц II-гр, страдающих тиреотоксикозом обший белок крови резко снижается до 57,5г/л ,а потеря белка с экссудатом из раны увеличивается, мчто составила 56,5г/л.Тогда ,как в I -гр по сравнению с II-гр уровень этих показателей остаётся в пределах нормы. В результате на 6 сутки происходит переход раневого процесса на вторую фазу,а на 13 сутки возникает переход

на третью фазу заживления у первой группы больных. Во второй группе больных страдающих тиреотоксикозом, сроки заживления раны замедляются. Как видно в таблице переход на вторую фазу происходит на 9 сутки, а переход на третью фазу заживления происходит на 17 сутки.Всё это связано с отрицательным влиянием гормональных нарушений на раневой процесс при тиреотоксикозе.

Выводы

1. Показатели, характеризующие белок крови и потеря белка с экссудатом из раны по Мазурику находятся в тесной взаимосвязи с уровнями в крови гормонов ТТГ и Т4.

2. Сроки заживления раны у больных с тиреотоксикозом замедляются чем у больных с гнойными ранами без тиреотоксикоза.

3. Необходимо в дальнейщем разработать пути коррекции нарушений белкового обмена у больных гнойными ранами на фоне тиреотоксикоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Антонова К.В. Тиреотоксикоз. Изменения психики. Возможности лечения. // Русский медицинский журнал. - 2006. - №13. - С. 951.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний (руководство). М. "Медицина", 2002.
3. Валдиной Е.А.,Заболевания щитовидной железы: Руководство(3-е изд.) /Под ред. -СПб:Питер, 2006.С.80.
4. Василенко А.Ю., Хирургическое лечение больных с патологией щитовидной железы. Оригинальные исследования.журн.-Хирургия .2007.с.18-21.
5. Калинин А.П., Майстренко Н.А., Ветшев П.С., Заболевания щитовидной железы. Учебно-методическое пособие. Хирургическая эндокринология -СПб"Пирен"2004-960с
6. Курбонов О.М., Шаропова М.С., Сафоев Б.Б. Особенности течения гнойных хирургических заболеваний при эндемическом зобе. //Журнал."Тиббиётда янги кун" 2020; 1(29): 49-53.
7. Мирходжаев И.А., Зухуров С.Э., Хамроев У.П. Оценка эффективности хирургического лечения диффузного токсического зоба //Биология и интегративная медицина. 2017. №11. - С.38-40.
8. Орлова А.Н. Оптимизация хирургического доступа при оперативных вмешательствах на щитовидной железе: Автореф.Дис. М.Ю., 2009; -27с
9. Сайфетдинова В.В. Хирургическое лечение больных с сочетанными эндокринными заболеваниями. Автореф.дис.канд.мед.наук.-Саратов, 2004; -27с.
10. Старкова Н.Т., .Клиническая эндокринология: Руководство(3-е изд.) -СПб: Питер, 2002. С.138.
11. Cooper D., Dermott M. Mc., Wartofsky L. Hyperthyroidism. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2011, 91(7).

Поступила 09.03. 2020

УДК 611.341+616.341-092.4

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОСОБЕННОСТИ ПО ЗОНАМ СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ В РАННОМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Шерматов Р.М., Нишанов Ю.Н., Султанов Г.Н.,

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

В тонком кишечнике в раннем постнатальном периоде развития происходит интенсивная адаптационная перестройка слизистой оболочки в связи со сменой их питания. Взаимосвязанность во времени и пространстве развития и становления структурно-функциональных единиц тонкой кишки зависить от его питания, является морфологической отражением интеграции ее фунциональном развития.

Анализируя данные исследование по динамике роста массы и длины тонкой кишки можно выявить, что при естественном и искусственном вскармливании установлен закономерный характер увеличения массы и длины тонкой кишки, а также имеет зональный особенности.

Ключевый слова: тонкая кишка, морфология, структура, функция, строения, онтогенез.

ERTA POSTNATAL ONTOGENESISDA KICHIK KICHIK BO'LIM ZALLARIDA MORFOFUNKSIYA XUSUSIYATLARI

Shermatov R.M., Nishanov Y.N., Sultanov G.N.,

Toshkent tibbiyot akademiyasining Farg'ona filiali.

✓ ***Rezyume,***

Ingichka ichakda tug'ruqdan keyingi erta davrda shilliq qavatni intensiv adaptiv qayta qurish ularning ovqatlanishidagi o'zgarishlar bilan bog'liq. Ingichka ichakning tarkibiy va funktsional birliklarining rivojlanishi va shakllanishi vaqt va makonda o'zaro bog'liqligi uning ovqatlanishiga bog'liq bo'lib, uning funktsional rivojlanishi integratsiyasining morfologik aksidir.

Ingichka ichakning massasi va uzunligi o'sish dinamikasi bo'yicha olib borilgan tadqiqotlarni tahlil qilib, tabiiy va sun'iy oziqlantirish bilan ingichka ichakning massasi va uzunligining ko'payishining muntazam tabiati aniqlanganligi, shuningdek, mintaqaviy xususiyatlarga ega.

Kalit so'zlar: ingichka ichak, morfologiya, tuzilishi, funktsiyasi, tuzilishi, ontogenez.

MORPHOFUNCTIONAL FEATURES IN THE AREAS OF THE SMALL INTESTINE WALL IN EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS

Shermatov R.M., Nishanov Y.N., Sultanov G.N.,

Fergana branch of the Tashkent medical academy, Fergana, Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

In the small intestine in the early postnatal period of development, an intensive adaptive restructuring of the mucous membrane occurs in connection with a change in their nutrition. The interconnectedness in time and space of development and formation of structural and functional units of the small intestine depends on its nutrition, is a morphological reflection of the integration of its functional development.

Analyzing the research data on the dynamics of growth of the mass and length of the small intestine, it can be revealed that with natural and artificial feeding, the regular nature of the increase in the mass and length of the small intestine is established, and also has zonal features.

Key words: small intestine, morphology, structure, function, structures, ontogenesis.

Актуальность

Постнатальное развитие и становление тонкой кишки, как и многих других внутренних органов (желудок, печень, поджелудочная железа, почки, легкие и т.д.) является генетически детерминированным, закономерным процессом, составной частью сложного, не до конца расшифрованного процесса система и органогенеза, адаптации, формирования и установления внутри и межорганных взаимоотношений [1,2,3,4,5].

Однако на сегодняшний день многие вопросы, касающиеся закономерностей развития и становления структур и функций слизистой оболочки тонкой кишки в раннем постнатальном периоде жизни при естественном (грудном), и искусственном вскармливании характера адаптивных реакций, то есть координированности во времени и пространстве изменений структурно-функциональных единиц, осуществляющих пищеварительно-всасывательную, иммунную и другие функции, не выяснены [5,6,7].

Исследование развития и становления, структурно-функциональных особенностей, цито и ангиоархитектоники слизистой оболочки тонкой при естественном и искусственном вскармливании представляет эффективный путь познания механизмов, с одной стороны, негативного влияния несбалансированного питания, с другой, научно обоснованной разработки новых адаптированных молочных смесей для новорожденных.

Материал и методы

В I и II группах животных взвешивали на протяжении суточного (1) сроков эксперимента. В сроке опыта после декапитации и вскрытия брюшной полости тонкая кишка осторожно отделялась от брыжейки, пилорического отдела желудка и слепой кишки, промывалась теплым физиологическим раствором и взвешивалась на торсионных весах ВТ-500. После измерения массы и длины тонкой кишки забирали кусочки ткани из 12-типерстной, проксимального отдела тощей и дистального - подвздошной кишки и фиксировали в жидкости Карнуа или 12% нейтральном формалине. После соответствующей проводки материал заливали в парафин. Срезы толщиной 4-6 мкм с соблюдением строгой ориентации после депарафинизации окрашивали гематоксилин-эозином для общи морфологических и морфометрических исследований: для выявления кислых и нейтральных мукополисахаридов, числа бокаловидных клеток срезы окрашивали ШИК-реакцией.

Внутриорганные сосуды слизистой оболочки тонкой кишки изучены методом транскапиллярной инъекции сосудов массой Герота в модификации Х.Х. Камилова. Инъекционную массу вводили через грудную аорту. После перевязки брюшной аорты и отделения целиком всех органов брюшной полости, материал фиксировали в 12% растворе формалина. После промывания в воде его просветляли в спиртах возрастающей концентрации по ускоренному методу А.М. Малыгина. Ориентированные срезы толщиной 6-10 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, для последующего измерения в слизистой оболочке соответствующих 3 зонах и отделах диаметра сосудов различного калибра, плотность капилляров.

Для электронномикроскопических исследований кусочки тканей слизистой оболочки тонкой кишки фиксировали в за буференном 2,5% растворе глютаральдегида (20 мин.) и 1% растворе OsO4 (1,5 часа) при pH 7,2-7,3. После обезвоживания в спиртах возрастающей концентрации кусочки заключались в аралдит по общепринятой методике. Срезы, полученные на ультрамикротоме LKB-4800, после контрастирования в растворах уранил-ацетата и цитрата свинца просматривались в электронном микроскопе JEM-100S.

Результаты количественных исследований обрабатывались по Стьюденту-Фишеру: определялись средняя арифметическая, ошибка средней арифметической; достоверными считались различия величин, удовлетворяющие $P<0,05$.

Результат и обсуждение

При рождении крыс в первые сутки длина тонкой кишки, после ее осторожного отделения от брыжейки, составляет 17,0±0,8 см. Диаметр от 12-ти перстной кишки по направлению к подвздошной постепенно уменьшается и до первого кормления равняется соответственно 2,1±0,1 и 0,8±1 мм ($P<0,05$). Стенка органа мясистая и толще в проксимальной и тоньше, полупрозрачна в дистальной части, вследствие этого видно ее содержимое при визуальном осмотре. Гистологические в стенке тонкой кишки различаются слизистая, подслизистая, мышечная и серозная оболочки (рис 1).

Слизистая и подслизистая ее основа отделяются между собой единичными гладкомышечными клетками, образующими позднее внутреннюю циркулярную пластинку. От нее же единичные гладкомышечные клетки направляются в строму сформированных и формирующихся ворсинок.

Слизистая оболочка тонкой кишки на всем ее протяжении состоит из эпителия, выстилающего ее поверхность сформированных и формирующихся ворсинок, образующихся зачатков крипт, собственной пластинки, где видны немногочисленные дифференцированные и бластные клетки, капилляры. Мышечная пластика слизистой оболочки тонка, едва различима. Мышечная оболочка тонкой кишки толще и относительно лучше развитая в 12-типерстной кишке, образована более толстым внутренним циркулярным слоем наружным продольным слоями. Все три составляющие слизистой оболочки тонкой кишки участвуют в формировании и развитии ворсинок. Формирование ворсинок начинается с врастания в эпителий капилляров и соединительных клеток собственной пластинки (рис.2).

При рождении крысят наряду с такими обнаруживаются конусовидные короткие и длинные пальцевидные до 400 мкм. На поперечном срезе кишки их число и длина уменьшаются также от 12-типерстной кишки к концу подвздошной (табл. 1). Крипты представляют собой округлые, овальные по форме образования между ворсинками, выпячивающиеся в собственную пластинку слизистой оболочки тонкой кишки.

Аналогичное наблюдается и в подвздошной кишке, однако образование и развитие ворсинок и крипт осуществляется медленнее, чем в проксимальной части органа (табл. 1).

До кормления крыс энтероциты ворсинок цилиндрические, каемчатые с нежно зернистой гомогенной цитоплазмой. Лишь надядерная зона просветлена. Между указанными клетками на ворсинках различаются единичные бокаловидные клетки, число которых увеличивается по направлению к подвздошной кишке. Щеточная каемка на поверхности энтероцитов истончается по направлению к основанию ворсинок, отсутствует на энтероцитах формирующихся крипт (рис.3).

Базальная мембрана, отделяющая эпителий ворсинок от соединительнотканной основы, тонкая, гомогенная, непрерывная, нежная, одинакова на всем протяжении.

На основании полученных данных приходим к заключению, что гистогенез как структурно-функциональной единицы тонкой кишки - системы крипта - ворсинка, так и других образований тонкой кишки имеет проксимо-дистальный градиент. Если ряд измеренных параметров (диаметр кишки, количество ворсинок) различается умеренно, то другие (количество крипт, бокаловидных клеток) - существенно.

Учитывая, что онтогенетические различия измеряемых параметров могут быть обусловлены особенностями кровоснабжения, уровнем функционального напряжения, которое кишка начинает испытывать еще до рождения, нами предпринято в динамике возраста в тощей и подвздошной кишке на брыжеечной и противобрыжеечном крае (зоне) измерение длины ворсинок и глубины крипт, их числа, количества энтероцитов, бокаловидных клеток, митотического индекса, как видно из таблицы: 2, общее количество ворсинок на противоположных полюсах как тощей, так подвздошной кишок статистически достоверно не раз-

личаются. Аналогичная закономерность наблюдается и при сравнении сформированных и формирующихся их субпопуляций (табл. 2). Однако в подвздошной кишке отмечается не только тенденция, но и достоверное различие количества, глубины образующихся крипт, количества энтероцитов на ворсинках.

На основании полученных результатов приходим к заключению о наличии при рождении крыс различий ряда морфометрических параметров противоположных зон тощей и подвздошной кишок. Наличие коротких куполообразных, длинных пальцевидных ворсинок, скоплений энтероцитов и трубчатых образований между основаниями ворсинок, позволяет представить отдельные этапы развития и формирования крипт и ворсинок, превращения их в единую структурно-функциональную систему.

Таблица 1

Морфометрические параметры тонкой кишки односуточных крыс (M±m, n=6)

Параметры	Отделы тонкой кишки		
	12-ти перстная	Тощая	Подвздошная
Диаметр (мм)	1,1±0,1	0,9±0,1	0,8±0,1
Количество ворсинок на поперечном срезе	22,5±2,0	20,5±2,0	17,0±1,5*
Количество крипт на поперечном срезе	41±3,0	37,5±2,5	30,5±1,5*
Высота ворсинок, мк	330±15,0	315±17,0	301±12,0
Глубина крипт, мк	25,6±3,0	22,0±3,5	14,0±4,5*
Количество энтероцитов на одной строне ворсинок	55±2,0	58,5±2,5	30±5,0*
Количество энтероцитов на продольном срезе крипт	8,2±2,6	5,1±2,5	3,5±1,5*
Количество энтероцитов на поперечном срезе крипт	6,5±2,0	4,8±1,8	4,0±2,0
Высота энтероцитов в средней части ворсинок, мк	22,5±0,20	22,0±0,30	20,8±0,30*
Высота энтероцитов средней трети крипт, мк	14,5±0,20	14,0±0,25	14,0±0,30
Бокаловидные клетки, %, на ворсинках	3,4±0,5	6,0±0,5	12,5±1,0*
Бокаловидные клетки, %, в криптах	-	-	-
Митотический индекс, %	35,0±4,0	38,6±6,5	45,5±7,0
Общая длина тонкой кишки, см	17,0±0,8		

Таблица 2

Количественные параметры структур брыжеечной и противобрыжеечной зон тощей и подвздошной кишок односуточных крыс (M±m, n=6)

Параметры	Тощая кишка		Подвздошная кишка	
	Брыжееч-ная зона	Противо-брыжеечная зона	Брыжееч-ная зона	Противо-брыжеечная зона
1. Ворсинки:				
а) Общее количество	5,2±0,8	5,0±1,8	4,2±1,8	3,0±0,8
б) Сформированные	2,5±0,2	1,6±0,4*	3,0±1,5	2,0±0,5
в) Формирующиеся	2,6±0,5	3,4±1,5	1,2±0,7	1,0±0,5
2. Количество крипт	8,6±1,4	7,0±1,5	6,5±0,6	2,3±0,3
3. Высота ворсинок, мкм	340±10,0	308±15,0	328±25,0	270±28
4. Глубина крипт, мкм	40±1,2	13,2±0,25*	17,0±0,8	10,0±0,8*
5. Количество энтероцитов на одной стороне ворсинок	59,2±2,5	47,5±3,5*	45,0±2,0	30,0±5,0*
6. Количество бокаловидных клеток, %				
а) на ворсинках	6,2±0,8	4,5±0,5*	14,0±2,5	10,6±2,0
б) криптах	1,3±0,2	Не определяется	Не определяется	Не определяется
7. Митотический индекс, %	40,3±3,5	45,0±4,5	48,0±3,0	40,5±5,0

Рис. 1. На поперечном срезе тощей кишки крыс в 1 сутки после рождения различаются все оболочки, пальцевидные сформированные и короткие формирующиеся ворсинки, крипты ввиду небольших углублений. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок.10, об.20.

Pic. 1. On the transverse section of the jejunum of rats at 1 day after birth, all membranes, finger-shaped and short forming villi, and crypts due to small depressions are distinguished. Coloring: hematoxylin-eosin. Ok. 10, vol. 20.

Рис. 2. Слизистая оболочка тощей кишки крыс в 1 сутки после рождения, после вскармливания грудным молоком образована сформированными пальцевидными и короткими ворсинками, выстланными однослойным цилиндрическим вакуолизированным каемчатым эпителием; собственная пластинка содержит капилляры и бластные клетки. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок.10, об.20.

Pic.2. The mucous membrane of the jejunum of rats at 1 day after birth, after breastfeeding is formed by formed finger-shaped and short villi lined with a single-layer cylindrical vacuolated limbic epithelium; own plate contains capillaries and blast cells. Coloring: hematoxylin-eosin. Ok. 10, vol. 20.

Выводы

В тонком кишечнике в раннем постнатальном периоде развития происходит интенсивная адаптационная перестройка слизистой оболочки в связи со сменой их питания. В постнатальном онтогенезе при естественном вскармливании развитие и становление структур слизистой оболочки тонкой кишки системы крипта - ворсинка, микроциркуляторного русла, проксимо-дистального и по зонам градиентов происходит, тесно интегрируясь между собой.

Рис.3. Цилиндрической формы каемчатые энтероциты на поверхности ворсинок тощей кишки новорожденных до вскармливания. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок.10, об.40.

Pic.3. Cylindrical - shaped limb enterocytes on the surface of the fibers of the jejunum of newborns before feeding. Coloring: hematoxylin-eosin. Ok. 10, vol. 40.

REFERENCE:

1. Nikishov V.N., Teltsov L.P. Rost massi I dlini tela, tonkoy kishki u telyonok na etapy polovogo sozrevaniya [Growth in weight and length of the body, small intestine in heifers during puberty:] Tez. scientific conf. initiation 40th anniversary of the Agrarian Institute of Moscow State University N.P. Ogaryov // 24-Ogaryov readings //. Publishing house Ruzayevsky printer, Saransk, 1997. pp. 53-55.
2. Nishanov Y.N. Morfologicheskiy I mopfometricheskiy osobennosti po zonam tonkoy kishki u cris v nopme [Morphological and morphometric features in the zones of the small intestine wall in rats are normal] FerSU "Scientific Herald", 1996, no. 1, pp. 122-124.
3. Teltsov L.P., Nikishov V.N., Kudakov N.A. Gistochimiya enterotsitov tonkoy kishki jivotnich na etapy polovogo sozrevaniya [Histochemistry of enterocytes of the small intestine of animals at the stage of puberty] Mater. scientific conf. Muzzle. State University. Saransk, 1998, part 4, pp. 115-117.
4. Stolyarov V.A. Zakonomernosti razvitiya tkaney tonkoy kishki u plodov I telyat chornopestroy porodi [Patterns of development of tissues of the small intestine in fruits and calves of the black-motley breed: The dissertation ... vet. sciences.] V.A. Stolyarov-Saransk, 2001, - 435 p.
5. Rakhmatova M.Kh., Yuldashev A.Yu., Tarinova M.V. Funktsionalnaya mopfologiya slizistoy obolochki tonkoy kishki i osobennosti eyo adaptatsii [Functional morphology of the mucous membrane of the small intestine and the features of its adaptation] International Scientific and Practical Conference "Wotd Science", no 4. (20), vol.6. pp. 38-40.
6. Rakhmatova M.Kh., Yuldasheva S.Z., Kakhkhorov Z.A., Yusupova L.Yu. Structurniy mexanizmi formirovaniya integratsii immunnoy i pishevaritelno vsasivatelnoy funktsii v tonkoy kishke [Structural mechanisms of the formation of the integration of immune and digestive absorption functions in the small intestine] Mater. scientific pract. conf. "Actual problems of morphology" / Problems of biology and medicine, 2013, no.3, (74), pp. 48-52.
7. Yuldasheva S.Z., Tillashaykhova M.Kh. Integratsiya pishevaritelno-vsasibatelnoy i immunnoy funksii v slizistoy obolochki tonkoy kishki i regulyatsii gomeostaza [Integration of digestive, absorption and immune functions in the mucous membrane of the small intestine and the regulation of homeostasis] European Journal of Biomedicine and Life Sciences, Biomedical, 2017, no. 8, p.3.

Поступила 09.04. 2020

УДК 616.34-022-036.11-07

ИЧАК МИКРОБИОЦЕНОЗИНИНГ БУЗИЛИШИ КУЗАТИЛГАН БОЛАЛАРДА ДИАРЕЯ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КЛИНИК-МИКРОБИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Шожалилова М.С.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ўткир диарея билан касалланган 4 ойликдан 3 ёшгача бўлган болалар клиник кузатувимизда бўлишди, улардан 212 нафари этиологияси аниқланган,48- нафари ноаниқ этиологияли диареялар ва 32 нафарини соғлом болалар ташкил қилдилар. Бактериологик усулда 100% болаларда ичак микробиоценозининг турли даражалари тасдиқланган бўлиб, 44 (18,0%) нафар бемор болада I даражаси; 102 (56%) нафарида II даражаси, 21 (18,5) нафарида III даражаси ва 6 (3,3%) IV даражаси аниқланди. Касаллик бошланишида кўп ҳолларда ичак дисбактериозининг II даражаси тафовутланган бўлиб, касалликнинг соғайиш даврида аксарият беморларимизда ичак микробиоценозининг III даражаси қайд этилган ва бунда Candida замбуруғи, klebsiella ва Clostridi микроорганизмларининг фаоллашгани аниқланди. Диареяли касалликларни қайталанишида бифидобактерийлар ва лактобактерийларнинг сон жиҳатдан камайганлиги кузатилди.

Калит сўзлар: Ўткир диарея, болалар, ичак инфекцияси, ичак дисбактериози, гастроэнтерит, гастроэнтероколит, бифодобактерии, лактобактерии

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF DIARRHEA DISEASES IN CHILDREN WITH DISTURBANCE MICROBIOCENOSIS OF THE INTESTINE

Shadjalilova M.S.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Резюме,***

A survey of children aged 4 months to three years, patients with acute diarrhea established etiology (n-212), unknown etiology (n-48) and healthy children (n-32). Bacteriologically, the diagnosis of intestinal dysbacteriosis of varying degrees was confirmed in 100% of cases. Of these, 44 (18.0%) were hospitalized with intestinal dysbacteriosis of the I degree at 1-3 days after the onset of the disease, 102 (56%) with the II degree, 21 (18.5) with the III degree, and IV with dysbacteriosis 6 (3.3%) children were hospitalized. At the onset of the disease, in most cases, they were diagnosed with a II degree intestinal dysbiosis. With the tendency of clinical recovery, grade III dysbacteriosis was more often noted. An important role is played by the development of intestinal dysbiosis due to the activation of fungi of the genus Candida, Klebsiella and Clostridium. It should be noted that the clinical recovery of sick children was not always accompanied by the normalization of dysbiotic reactions. Recurrent intestinal infection was accompanied by the preservation of low levels of bifidobacteria and lactobacilli.

Key words: Acute diarrhea, children, intestinal infections, intestinal dysbiosis, gastroenteritis, gastroenterocolitis, bifodobacteria, lactobacilli.

КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА

Шаджалилова М.С.,

Ташкентский Педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В клиническое наблюдение были включены дети от 4 месяцев до 3 лет с острой диареей, из которых 212 имели диарею уточненой этиологии, 48 имели диарею неуточненой этиологии и 32 были здоровыми детьми. Бактериологический различные уровни кишечного микробиоценоза были подтверждены у 100% детей, из них у 44 (18,0%) больных детей I степень, у 102 (56%) имели II степень, 21 (18,5) - III и 6 (3,3%) - IV. В большинстве случаев кишечный дисбактериоз II степени дифференцировался в начале заболевания, а кишечный микробиоценоз III степени отмечался у большинства наших пациентов в период выздоровления с активированными микроорганизмами Candida, Klebsiella и Clostridi. При рецидивах диареи наблюдалось количественное снижение количества бифидобактерий и лактобацилл.

Ключевые слова: острые диареи, дети, кишечные инфекции, дисбактериоз кишечника, гастроэнтерит, гастроэнтероколит, бифодобактерии, лактобактерии.

Актуальность

Острая диарея остается основной причиной заболеваемости и смертности среди детей во всем мире [1,2,6]. По недавним оценкам, в Соединенных Штатах Америки дети страдают в среднем десятью диарейными эпизодами до 5 лет жизни [5]. По опубликованным данным ВОЗ, в 2017 году число смертей среди детей до пяти лет, связанных с диарейными заболеваниями составила более чем 1,8 млн. Острая диарея у детей может быть вызвана широким диапазоном бактериальных патогенов, включая Salmonella, Shigella, E. coli и др. [3,4]. В последние годы при кишечных антропозах, отмечается увеличение удельного веса детей до 5 лет. [6]. Однако в практической работе встречаются больные, у которых на фоне нарушений в микробиоцено-

зе кишечника выявляются разнообразные, умеренно выраженные клинические симптомы (кишечные расстройства или неустойчивый стул, некоторое снижение активности ребенка, снижение аппетита, срыгивания, иногда рвота, вздутие живота и др.). Эта симптоматика развивается постепенно, наблюдается обычно у детей 1-го и 2-го года жизни в периоде реконвалесценции кишечных инфекций или других инфекционных заболеваний, леченых антибиотиками. Подобная симптоматика иногда возникает у детей при замене грудного вскармливания на искусственное. Тщательное клиническое и лабораторное обследование таких детей (на наличие энзимопатии, пищевой аллергии, гастроэнтерологической патологии и др.) не выявляет каких-либо заболеваний или патологических состояний. В этих случаях, мы полагаем, можно говорить о дисбактериозе, как клинико-микробиологическом понятии, возникшем вторично в результате перенесенного заболевания, лечения антибиотиками, неблагоприятных факторов внешней среды, не рационального питания и др. Анализ научной литературы и проведенных исследований обосновывает необходимость изучения особенностей клинических симптомов различных форм диарейных заболеваний, дельнейшего совершенствования методов идентификации этиологического фактора для решения задач по совершенствованию лечебных и профилактических мероприятий, направленных на снижение социально-экономический затрат кишечных инфекции у детей.

Исходя из этого, целью научной работы была изучить особенности клинического течения диарейных заболеваний у детей с нарушением микробиоценоза кишечника.

Материал и методы

Исследование проведено детям раннего возраста, больные с острыми диареями установленной этиологией (n-125), неустановленной этиологией (n-48) и здоровые дети (n-32). В наших наблюдениях средний возраст детей составил 14,0±8,34; Классификация острых диареи строится на принципах, предложенных приказом №595 МЗ РУЗ и на основании руководство, предложенного экспертами ВОЗ (2006) [2].

Наблюдаемые пациенты до поступления в стационар уже лечились антибиотиками, получали бактериальные препараты по поводу установленного в анамнезе различной степени и вида дисбактериоза кишечника. Этим пациентам были проведены параклинические методы обследования, включая изучение микрофлоры кишечника. Микрофлора полости рта и кишечника исследовалась по методу Н.М. Грачевой с соавт (1986) и В.А. Знаменской с соавт. (1986) модифицированным в отделе СЭС МСО МЗ РУз. Этиология возбудителей острых диареи установлена бактериологическим, серологическим (ИФА) методом исследования.

Результат и обсуждение

Анализ микрофлоры полости рта показал, что при первичном анализе у 128 (73,9%) больных обнаружен в мазке рост патогенных микробов и 161 (93,1%) Streptococcus viridans. При анализе микрофлоры полости рта в зависимости от возраста детей было установлено, что чем младше ребенок, тем больше выявляется рост условно-патогенной флоры - Klebsiella pneumonia, Pseudomonas aeruginoza, грибы рода Candida. У детей в возрасте старше года чаще высеиваются Staphylococcus aureus и дрожжеподобные грибы. Бактериологически диагноз кишечного дисбактериоза различной степени был подтвержден в 100% случаев. Изучив характеристику начальных проявлений острых кишечных инфекций, мы установили, что больных с дисбактериозом кишечника I степени на 1-3 день от начала заболевания госпитализировано 44 (18,0 %), со II степенью - 102 (56%), с III степенью - 21 (18,5) и с дисбактериозом IV степени госпитализированы 6 (3,3%) детей (рис 1).

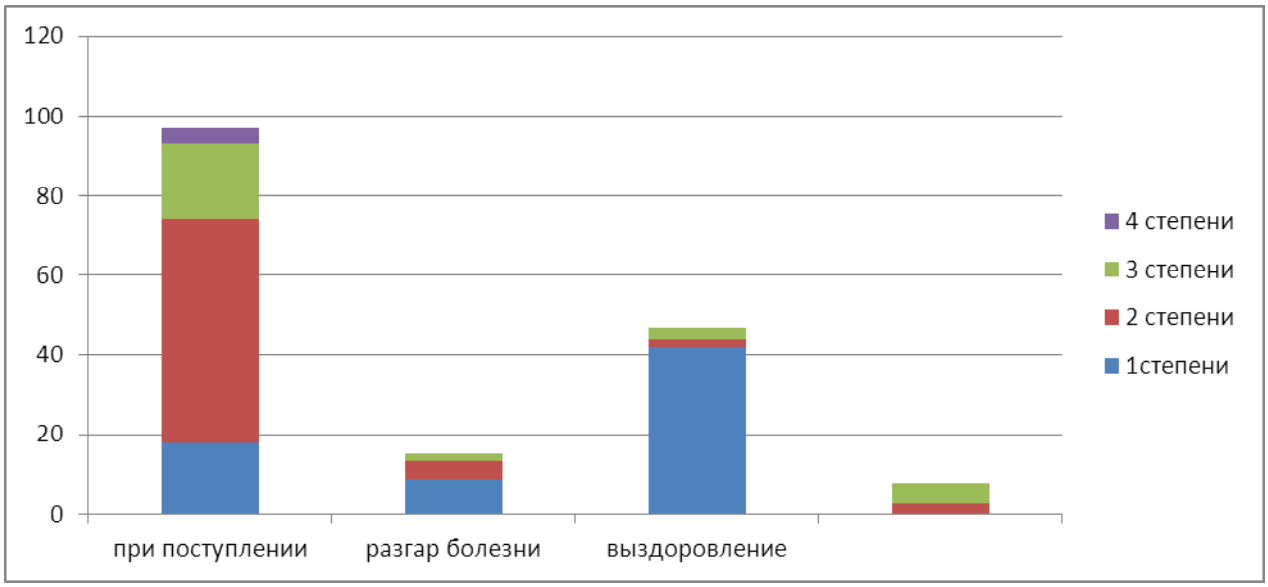


Рис. 1. Распределение больных детей в зависимости от степени дисбактериоза.

В зависимости от периода течения болезни нами удалось выявить следующее: в начале заболевания в большинстве случаев диагностировали II степени дисбактериоза кишечника.

С тенденцией клинического выздоровления отмечали чаще III степени дисбактериоза кишечника. Важную роль при этом играет развитие дисбактериоза кишечника вследствие активации грибов рода Candida, Klebsiella и Clostridii. Следует отметить, что клиническое выздоровление больных детей не всегда сопровождалось нормализацией дисбиотических реакций. Наши исследования показывают, что при наличии у детей клинических симптомов интоксикации и выраженных проявлений диарейного синдрома, отсутствие выраженных дисбиотических нарушений со стороны микрофлоры кишечника, что на наш взгляд, связано со степенью выраженности компенсаторных возможностей организма.

У обследованных пациентов выделены следующие виды дисбактериоза: стафилококковый- 25%, кандидозный - 21,8%, клебсиелезный - 9,4%, протейный - 12,2%, синегнойный - 9,4% и клостридиозы - 15%. Ассоциированный дисбактериоз нами выявлен в 16,6% случаев. В 62,5% случаев кишечный дисбактериоз был обусловлен дефицитом лактобактерий, бифидобактерий и у 37,5% высоким содержанием кишечной палочки гемолитической активности. Выделялись так же лактозонегативные кишечные палочки выше 10% по отношению к общему числу нормальных кишечных палочек. В большинстве случаев антогонистической активностью аутофлора не обладала.

К индигенной микрофлоре кишечника относятся лакто- и бифидобактерии, являющиеся активными антагонистами условно-патогенных и патогенных энтеробактерий. Уровень антагонистической активности кишечной аутофлоры в целом определяется количественным содержанием бифидобактерий.

Результаты обследования больных детей, поступивших в 1-е сутки болезни показали, что у большинства (75%) детей бифидофлора отсутствовала или ее содержание было резко снижено уже при поступлении. Это может свидетельствовать о предшествующих ОКИ нарушениях микрофлоры кишечника. Представляют интерес результаты определения бифидобактерий у 48 больных детей, которые получали бифидум-бактерин до поступления в стационар. Отсутствие клинического эффекта от лечения (дети поступали в стационар по поводу неустойчивого с патологическими примесями) сопровождалось сохранением глубоких нарушений бифидофлоры (у 33,3% детей она отсутствовала.). Эти данные подтверждают факт зависимости количества бифидофлоры от воспалительного процесса в кишечнике, обусловленного патогенными бактериями. Количественные изменения лактобактериальной флоры при кишечных инфекциях у детей выражены в меньшей степени, чем бифидофлоры, и так же их содержание в процессе наблюдения остается остается у 50% случаях сниженным по сравнению от нормы. Выраженные изменения количества бифидо- и лактобактерий способствовали углублению изменений кишечного микробиоценоза и приводили к повышению содержания аэробных и анаэробных ассоциаций, повышению условно-патогенных микроорганизмов. Рецидивирующее течение кишечной инфекции сопровождалось сохранением низкого уровня бифидобактерий и лактобактерий. При сальмонеллезной инфекции дисбиотические изменения характеризовались чаще ассоциацией микроорганизмов в виде ассоциированного дисбактериоза. При анализе клинических форм заболевания по типу поражения желудочно-кишечного тракта нами были получены следующие данные: энтерит встречался чаще у детей страдающих дисбактериозом II степени, (30%) в сравнении с детьми дисбактериозом III степени (22 и 4% соответственно)($p<0,05$). Гастроэнтероколит чаще встречался у детей с дисбактериозом III- IV степени. Гастроэнтерит был более выражен у детей ассоциированным дисбактериозе кишечника. Энтероколитические проявления с одинаковой частотой встречались как у детей I степени, так и у детей с II и III степенью дисбактериоза.

Клинические наблюдения показывают, что у пациентов с диарейными заболеваниями, протекающими на фоне II-III степени дисбактериоза кишечника, позднее нормализуется стул (15,4 2,5), дольше сохраняются боли в животе (10,0 1,9), метеоризм (10,5 1,8) и обложенность языка (21,4 2,5). Также достоверно часто выявлялись гепатомегалия и признаки анемии. Однако клиническое выздоровление пациентов не всегда сопровождалось нормализацией дисбиотических реакций. При повторном обследовании у 34,3% детей сохранялся дисбактериоз кишечника различной степени. Заболевания, обусловленные условно-патогенными бактериями, чаще являются результатом активации собственной эндогенной флоры в результате несостоятельности системы защиты макроорганизма, что объясняет связанное с этим нередко тяжелое течение болезни и значительные проблемы в лечении. Среди наиболее известных возбудителей такого рода, в частности, бактерии рода Klebsiella, Proteus, Staphylococcus aureus, Clostridium dificile. Бактерии Clostridium dificile обусловливают поражения кишечника в виде псевдомембранозного колита у детей, получавших интенсивную антибактериальную терапию. Из числа возбудителей госпитальных инфекций, особо устойчивых к терапии и определяющих наиболее тяжелое течение оказались, из числа грамотрицательных бактерий - Enterobacter spp. и Pseudomonas aeruginosa. На основе клинико-лабораторных наблюдений мы хотим в очередной раз привлечь внимание к микробиологическому фактору, как одному из ведущих в развитии патологического процесса при острых диарейных заболеваниях.

Выводы:

1. Дисбактериоз кишечника следует считать ведущим звеном патогенеза при кишечных расстройствах, а продолжающиеся дисбиотические изменения микрофлоры кишечника указывают на не окончившийся патологический процесс в организме. Нормализация его уровня является дополнительным критерием полноты выздоровления пациента.

2. Степень нарушения индигенной флоры влияет на течение ОКИ и сроки выздоровления, что указывают на целесообразность назначения биопрепаратов.

Однако клиническое выздоровление не всегда коррелирует с динамикой нормализации бифидофлоры кишечника, которая заканчивается значительно позже, при этом в случае компенсации длительного лечения биопрепаратами не требуется.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Воротынцева Н.В., Мазанкова Л.Н. Острые кишечные инфекции у детей. Москва "Медицина"., 2001.- С 338-346.
2. Клиническое руководство по диагностике, лечению и профилактике диареи у детей до 5 лет в амбулаторно-поликлиническом звене здравоохранения / А.И. Камилов, Д.А. Асадов и др. //Педиатрия. Ташкент.- 2008.- № 1-2. -С.5-15.
3. Туйчиев Л.Н., Эралиев У.Э. Этиология диарейного синдрома у детей //Медицинский журнал Узбекистана.- 2016.-№ 3.- С.39-41.
4. Al-Asy, H. M., Gamal, R. M., Albaset, A. M. A., Elsanosy, M. G., & Mabrouk, M. M. (2017). New diagnostic biomarker in acute diarrhea due to bacterial infection in children. International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine, 4(2), 75-80.)
5. Vernacchio, L., Vezina, R. M., Mitchell, A. A., Lesko, S. M., Plaut, A. G., & Acheson, D. W. (2006). Diarrhea in American infants and young children in the community setting: incidence, clinical presentation and microbiology. The Pediatric infectious disease journal, 25(1), 2-7.).
6. Shadjalilova M.S. Clinical and factorial analysis of pathological ststes in acute intestinal infections in children// European Medical Heaith and pharmaceutical journal.-2012.-volume4.- p. 37-39.

Поступила 09.03. 2020

УДК 618.1-089

ВЫПАДЕНИЯ ВЛАГАЛИЩНОЙ КУЛЬТИ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ГИСТЕРЭКТОМИИ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

Шомиров Д.А.,

ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Акушерства и Гинекологии.

✓ ***Резюме,***

Настоящая статья представляет индивидуальной подход для профилактики выпадения влагалищной культи после тотальной гистерэктомии у женщин с ожирением. В статье рассмотрены особенности тотальной гистерэктомии у 121 больных с ожирением.

Ключевые слова: тотальная гистерэктомия, ожирение, миома матки.

СЕМИЗЛИК КУЗАТИЛГАН АЁЛЛАРДА ТОТАЛ ГИСТЕРЭКТОМИЯДАН КЕЙИН ҚИН КУЛЬТИЯСИНИ ТУШИБ КЕТИШИ

Шомиров Д.А.,

Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий-амалий тиббиёт маркази.

✓ ***Резюме,***

Ушбу мақола семиз аёлларда тотал гистерэктомиядан сўнг қин культиясининг тушиб кетишининг олдини олишга қаратилган. Мақолада семизлик кузатилган 121 та аёлларда тотал гистерэктомиянинг хусусиятлари муҳокома қилинади.

Калит сўзлар: тотал гистерэктомия, семизлик, бачадон миомаси.

VAGINAL STUMP LOSS AFTER TOTAL HYSTERECTOMY IN OBESE WOMEN

Shomirov D.A.,

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Obstetrics and Gynecology Tashkent, Uzbekistan, 100124, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, Mirzo-Ulugbek St., 132-a Website: www.akusherstvo.uz.

✓ ***Resume,***

This article presents an individual approach for the prevention of prolapse of the vaginal stump after total hysterectomy in obese women. The article discusses the features of total hysterectomy in 121 patients with obesity.

Key words: total hysterectomy, obesity, uterine fibroids.

Актуальность

Пролапс гениталий является мультифакторным заболеванием, что обусловливает необходимость обоснованного выбора стандартизированного метода лечения, с одной стороны, и индивидуального метода хирургической коррекции, с другой стороны, для каждой пациентки. Только комплексный подход позволит улучшить результаты хирургического лечения больных с пролапсом гениталий, снизить частоту рецидивов данного заболевания и риск ближайших и отдаленных неблагоприятных результатов хирургического вмешательства [2,4,7]. Удельный вес пролапса культи влагалища среди гинекологических нозологий в отделениях оперативной гинекологии высоко профильных стационаров составляет 19,9-49,6% [1, 8].

Проблема усугубляется и тем, почти 2/3 часть женщин с данным осложнением являются — женщины с ожирением, у которых во время проведения тотальной гистерэктомии присутствуют ряд технических трудностей из-за выраженного жирового слоя [2]. Тем не менее, в последнее время тенденция к ожирению среди женщин увеличивается.

Пролапс культи влагалища, как правило, сопровождается различными неприятными симптомами, которые заставляют женщину испытывать сильный дискомфорт. Часто этот процесс сопровождают сильные боли, задержка или, наоборот, недержание мочи, частое мочеиспускание, проблемы с дефекацией [3, 4, 6, 7, 10]. При полном выпадении влагалища после удаления матки, слизистая его стенок подвержена сильным травмам, что влечет за собой развитие инфекционных заболеваний, абсцесса и даже, отмирания тканей [5, 9, 12].

Существующие методы операции не всегда радикально устраняют патологию, в связи с чем возникает необходимость разработки новых методов операции.

Цель нашего исследования: Разработка эффективных способов хирургической профилактики и коррекции выпадения культи влагалища у женщин с ожирением, перенесших тотальную гистерэктомию.

Материал и методы

Объектом исследования явились 141 женщин с миомой матки более 12 недель и ожирением, которым были выполнены операции тотальная гистерэктомия абдоминальным доступом.

На первом этапе проведено комплексное клинико-лабороторное обследование всех пациенток поступивших на плановое хирургическое лечение по поводу миомы матки и с ожирением в РСНПМЦ АиГ.

Показания к операции определялись диагнозом, поставленным на основании комплексного клинико-

лабораторного обследования. В настоящей работе применялись следующие методы исследования: клинические (опрос, осмотр, гинекологический статус), лабораторные (исследование общего анализа крови и гематокрита до операции и на вторые сутки после нее) и специальные (исследование свертывающей системы крови). Исследовали посевы цервикального канала, влагалища, уретры.

Больные в стационаре подвергались дополнительному обследованию, которое заключалось в проведении УЗИ (трансвагинальный и абдоминальный доступы), допплерометрию, по показаниям КТ, МРТ и др.

Результат и обсуждение

С учетом способа хирургического вмешательства все обследуемые были разделены на 2 группы. Основная группа 87 женщин, которым проведены операции тотальные гистерэктомии лапаротомным доступом по усовершенствованной технологии с укреплением связочного аппарата к культе влагалища, которым в ходе операции купол влагалища оставлен открытым. Контрольная группа 54 пациенток, которым выполнялись тотальные гистерэктомии лапаротомным доступом по традиционной методике. Все операции выполнялись с целью хирургического лечения миомы матки более 12 недель.

Обследуемые обеих групп были сопоставимы по социально-биологическим характеристикам и тяжести заболевания. В исследуемые группы входили пациентки с ожирением и миомой матки более 12 недель требующие хирургического лечения, в возрасте от 45 до 52 лет, средний возраст 49,4±1,78 лет. Решение об объеме хирургического лечения принималось индивидуально в каждом случае.

Произведено 87 операций (основная группа) - тотальной гистероэктомии лапаротомным доступом по усовершенствованной технологии. Сущность метода заключается в наложении прямого зажима одновременно с захватыванием крестцово-маточной связки, кардинальной связки и сосудистого пучка под углом 45 градусов по отношению к проводной оси тела матки, что позволяет объединить этапы оперативного вмешательства, тем самым укоротить её продолжительность, уменьшить объем кровопотери. Последующая фиксация крестцово-маточных, кардиальных, круглых связок с боковыми стенками влагалища с каждой стороны и одновременным наложением обивного шва на переднюю и заднюю стенки культи влагалища производится одной нитью. Причем начало шва начинается с лигирования сосудистого пучка с одной стороны с последующим захватом кардинальной, крестцово-маточной связок и переходом на заднюю стенку культи влагалища (начало вкола иглы в культю влагалища начинается изнутри кнаружи, т.е. от слизистой влагалища). Противоположная сторона ушивается в обратной последовательности. После лигирования сосудистого пучка необходимо произвести фиксацию круглой связки с переходом на переднюю стенку культи влагалища (выполняется аналогичным приёмом). Заканчивать шов следует с фиксацией круглой связки с противоположной стороны.

Таким образом, предложенный нами усовершенствованная техника операции тотальная гистерэктомия абдоминальным доступом предупреждает пролапс культи влагалища у женщин с ожирением. Потому, что при фиксации шва происходит уменьшение размеров дугласавого пространства за счет его натягивания и поднятия, что предотвращает в дальнейшем формирование энтероцеле у женщин с ожирением. При данном методе сохраняется физиологическая горизонтальная ось влагалища по отношению к леваторам (levatoris ani externa), за счет этого не нарушается половая функция.

Продолжительность операции тотальной гистерэктомии по усовершенствованной технологии варьировала от 45 до 75 минут. Длительность нахождения больных в стационаре составляла 4 - 6 суток. Средняя кровопотеря - 180,4+3,3 мл. Интраоперационных осложнений отмечено не было. В раннем послеоперационном периоде в 2 (2,3%) случаях были подапоневротические гематомы. После проведения антибактериальной и инфузионной терапии наступило выздоровление.

Продолжительность операции варьировала от 90 до 110 минут при традиционном методе абдоминальной гистерэктомии. Длительность нахождения больных в стационаре составляла 5 - 7 суток. Средняя кровопотеря - 290,7±26,8 мл. В ходе тотальной гистерэктомия по традиционной методике влагалище укорачивается в связи с чем, затруднена половая жизнь.

При выполнении гистерэктомии с использованием лапаротомного доступа по традиционной методике зарегистрированы следующие осложнения: интраоперационно - 1 (1,9%) ранение мочевого пузыря и 1 (1,9%) ранение мочеточника. В раннем послеоперационном периоде было выявлено 2 (3,7%) перикультита, у каждой третьей пациентке гранулемы и 3 (5,5%) подапоневротических гематомы передней брюшной стенки. После проведения антибактериальной и инфузионной терапии наступило выздоровление.

Как и любое оперативное вмешательство, после экстирпации матки возможны ранние и поздние послеоперационные осложнения. Наиболее частое раннее осложнение после экстирпации матки - температурная реакция и нагноение. Этот вид осложнения обусловлен нередким скоплением небольшого количество экссудата в дугласовом пространстве. В предлагаемом нами способе формирования культи влагалища исключается возможность скопления экссудата в послеоперационном периоде, вследствие создания естественного "дренажа" паравезикального и параметрального пространств. Оставляя культю открытой, мы таких осложнений не наблюдали, что способствовало максимально ранней выписке из стационара. Усовершенствованная техника наложения швов на переднюю и заднюю стенки влагалища, культи крестцово-маточных, круглых и кардинальных связок, позволяет свести до минимума количество послеоперационных осложнений.

Для подтверждения эффективности усовершенствованного метода ушивания культи влагалища нами проанализированы различные характеристики особенностей течения раннего послеоперационного периода у пациенток которым проведены операции тотальные гистерэктомии по усовершенствованной методике и оперированные по традиционной методике такие как: количество койко-дней после операции, количество дней с повышенной температурой тела, цифры максимального подъема температуры тела, а также количество женщин с культитом и гранулемой.

Подавляющее большинство пациенток, которым проведены операции по усовершенствованной мето-

дике 92,1% - находились в стационаре после операции в течение до 5 суток, тогда как женщины оперированные по традиционной методике - 66,3%.

Анализ количества женщин, находившихся в клинике с повышенной температурой тела, показал также убедительное преимущество усовершенствованного метода ушивания культи влагалища. А именно только у 11,8% пациенток после применения усовершенствованного метода ушивания культи влагалища отмечено повышение температуры тела до 3 дней в пределах 37,5°С. Почти у половины пациенток, прооперированных традиционным способом - 52,7%, отмечалось повышение температуры тела от 37 до 39 °С.

При этом в группе женщин которым проведены операции по традиционной методике у каждой 3-ой пациентки отмечался подъем температуры от 37°С до 38°С, а у каждой 5-ой - свыше 39°С.

Развитие культита отмечено у 10,5% пациенток после операции по традиционной методике, в группе с оставлением купола влагалища открытым не регистрировано ни одного случая культита.

Также у больных, у которых проведена операция по усовершенствованной технике, не наблюдались гранулемы, которые встречались у каждой третьей прооперированной традиционным методом.

Таким образом, полученные результаты показывают преимущество использования усовершенствованного метода в виде создания искусственного дренирования области послеоперационной раны: снижение осложнений в виде культита, образование гранулемы, уменьшение количества дней с повышением температуры тела, уменьшение использования лекарственных средств, снижение пребывания пациенток в стационаре и повышение оборота койки.

Ограничения в процессе половой жизни отсутствуют в группе женщин оперированных по усовершенствованной технологии за счет того, что в ходе операции произведено укрепление связочного аппарата к культе влагалища, в ходе которого формировался глубокий купол влагалища, сохраняется физиологическая горизонтальная ось влагалища по отношению к леваторам (levatoris ani externa), что создает возможность нормальной половой жизни. В ходе традиционной тотальной гистероэктомии влагалище укорачивается в связи с чем, затруднена половая жизнь.

При наблюдении в течении 2 лет после проведения операции по усовершенствованной методике во время которой культя влагалища фиксировалась крестцово-маточными, кардиальными, круглыми связками пролапса культи влагалища не наблюдалось. Тогда как, у женщин которым были проведены операции по традиционной методике пролапс культи влагалища наблюдалось у 17 больных, из них цистоцеле в 9 случаях, ректоцеле в 3 случаях, энтероцеле в 5 случаях.

Отдаленные результаты изучены от 2-х месяцев до 2-х лет, большинство прооперированных женщин по усовершенствованной технологии были удовлетворены результатами операций. Всеми было отмечено улучшение качества жизни, связанного со здоровьем.

Предлагаемые нами параметры способа позволяют достичь поставленного технического результата - снижение риска развития ранних и поздних послеоперационных в стационарах любого уровня.

Выводы:

1. Таким образом, предложенный нами усовершенствованная техника операции тотальной гистерэктомии предупреждает пролапс культи влагалища у женщин с ожирением. Потому, что при фиксации шва происходит уменьшение размеров дугласавого пространства за счет его натягивания и поднятия, что предотвращает в дальнейшем формирование энтероцеле у женщин с ожирением. При данном методе сохраняется физиологическая горизонтальная ось влагалища по отношению к леваторам (levatoris ani externa), за счет этого не нарушается половая функция.

2. В предлагаемом нами способе формирования культи влагалища исключается возможность скопления экссудата в послеоперационном периоде, вследствие создания естественного "дренажа" паравезикального и параметрального пространств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Коршунов М. Ю. Эффективность вагинальной гистерэктомии с высоким подвешиванием купола влагалища к крестцово-маточным связкам в лечении пролапса тазовых органов у женщин : научное издание / М. Ю. Коршунов // Российский вестник акушера - гинеколога. - М., 2015; 13(2): 61-65.
2. Наврузов Б. С. Диагностика ректоцеле при пролапсе тазовых органов у женщин: научное издание / Б. С. Наврузов, Э. К. Шаймарданов // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2014; 1: 45-47.
3. Гаспаров А.С., Дубинская Е.Д., Бабичева И.А., Лаптева Н.В. и др. Роль дисплазии соединительной ткани в акушерско-гинекологической практике // Казанский медицинский журнал. 201; 95(6): 897-904.
4. Довлатов З.А., Довлатов З.А. Сетчатые имплантаты в лечении пролапса тазовых органов у женщин: осложнения и пути их профилактики // Современные проблемы науки и образования. - 2015; 5.
5. Плеханов А.Н., Стрижелецкий В.В. Малоинвазивные доступы в хирургическом лечении пациенток с миомой матки больших размеров// Московский хирургический журнал. - 2008; 2(2): 11-17.
6. Пучков К.В., Иванов В.В., Баков В.С., Усачев И.А. Оптимизация техники хирургического лечения тазового пролапса // Малоинвазивные технологии в хирургии: материалы межрегион. науч.-практ. конф. - Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2005; 159-160.
7. Федоров А.А. Влияние гистерэктомии на анатомо-функциональное состояние мочевой системы. /Автореф. дисс. на соискание ученой степени д.м.н. - М., 2005; 8-16.
8. Шалаев О.Н., Радзинский В.Е., Плаксина Н.Д., Салимова Л.Я. Фиксация влагалища к крестцово-остистой связке как профилактика рецидива генитального пролапса. //Вестник Российского университета дружбы народов. - М. - 2017; 17-18.
9. Ghetti C. et. al. Pelvic organ descent and symptoms of pelvic floor disorders // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2018; 7: 53-57.
10. Гаспаров А.С., Бабичева И.А., Дубинская Е.Д., Лаптева Н.В., Дорфман М.Ф. Хирургическое лечение пролапса тазовых органов. Казанский медицинский журнал. 2014; 95(3): 341-347.
11. Мгелиашвили М.В., Буянова С.Н., Марченко Т.Б., Рижинашвили И.Д. Опыт применения синтетических протезов для лечения тяжелых форм пролапса гениталий у женщин в пожилом возрасте. // Альманах клинической медицины. 2015; 37: 118-122.
12. Мороз Н.В. УЗИ в оценке тазового дна. Акушерство и гинекология. 2015;14(2): 31-37.

Поступила 09.02. 2020

УДК 616.351.006.6:616.34-022.4-089.87

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

[1]Эгамов Ю.С., [2]Рузиев А.Э.,

[1]Андижанский Государственный медицинский институт,
[2]Бухарский Государственный медицинский инсиут.

✓ ***Резюме,***

На сегодняшний день проблема лечения неспецифического язвенного колита (НЯК) является актуальной. Так как, в последние годы НЯК имеет тенденцию к неуклонному росту во всех странах, приобретая важное медико-социальное значение.

В настоящее время консервативная терапия является основой лечения НЯК, а оперативные вмешательства выполняются только в случаях ее неэффективности или развитии осложнений у 10-20% пациентов. Однако, до сих пор недостаточно разработаны морфологические критерии, достоверные с позиций доказательной медицины. Нерешенности этих вопросов делает НЯК актуальной по отношению его лечения.

Нами проведен ретроспективный анализ результатов 876 пациентов лечившихся консервативно и 133 пациентов хирургическими методами в колопрактологическом отделении клиники АГМИ за период с 2009 по 2019 год в условиях стационара и даны соответствующие выводы.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, воспалительные заболевания кишечника.

НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТНИ КОНСЕРВАТИВ ВА ЖАРРОҲЛИК УСУЛЛАРДА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

[1]Эгамов Ю.С., [2]Рузиев А.Э.,

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

✓ ***Резюме,***

Носпецифик ярали колит (НЯК) билан касалланишнинг бутун дунё мамлакатларида йил сайин ўсиб бориши ва тиббий-ижтимоий аҳамият касб этиши, бугунги кунда ушбу касалликнинг долзарблиги ва исботловчи тиббиёт нуқтаи назаридан касалликнинг морфологик мезонлари етарли даражада ишлаб чиқарилмаганлиги сабабли уни даволашда катта муаммолар мавжудлиги айтилмоқда.

Ҳозирги вақтда НЯКни дори воситалари билан, яъни консерватив даволаш асосий усул ҳисобланади. Аммо бу усул ижобий натижа бермаганида ва ёки асоратланишлар кузатилганда, 10-20% ҳолатларда, бу касаллик жарроҳлик амалиёти ёрдамида бартараф этилади.

Биз томонимиздан 2009 - 2019 йиллар давомида АДТИ клиникасининг колопроктология бўлимида, стационар шароитда, консерватив даволанган 876 бемор ва жарроҳлик амалиёти билан даволанган 133 беморнинг касаллик тарихини ретроспектив таҳлил қилиниб, маълум хулосалар берилди.

Калит сўзлар: носпецифик ярали колит, ичакнинг яллиғланиш касалликлари.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF CONSERVATIVE AND SURGICAL METHODS OF TREATMENT OF NON-SPECIFIC ULCER COLITIS

[1]Egamov Yu.S., [2]Ruziev A.E.,

[1]Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz
[2] Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

To date, the problem of treatment of ulcerative colitis (ULC) is relevant. Since, in recent years, NNC has a tendency to steady growth in all countries, acquiring important medical and social significance.

Currently, conservative therapy is the basis for the treatment of UC, and surgical interventions are performed only in cases of its inefficiency or the development of complications in 10-20% of patients. However, morphological criteria that are reliable from the standpoint of evidence-based medicine are still not well developed. The unresolved nature of these issues makes UC relevant to its treatment.

We carried out a retrospective analysis of the results of 876 patients treated conservatively and 133 patients with surgical methods in the colopractology department of the ASMI clinic for the period from 2009 to 2019 in a hospital and the corresponding conclusions are given

Key words: ulcerative colitis, inflammatory bowel disease.

Актуальность

На сегодняшний день проблема лечения воспалительных заболеваний кишечника, в том числе и неспецифического язвенного колита (НЯК) является актуальной, так как по данным международного комитета исследований, заболеваемость НЯК и болезни Крона в последние годы имеет тенденцию к неуклонному росту во всех странах. Эти болезни в силу своей распространённости, хронического и подчас тяжело-

го течения приобрели важное медико-социальное значение. В течение последних десятилетий изучение данных состояний приобретает бурный прогресс [2].

Важно отметить, что пик заболеваемости НЯК приходится на возрастную группу от 20 до 40 лет, являющуюся максимально активной в социальном отношении. Второй пик приходится на возраст 50-70 лет [10].

Несмотря на то, что этиология и патогенез НЯК остаются до конца не ясными, все же наметился определённый прогресс в данных вопросах, что позволяет создавать новые средства для лечения. Новые терапевтические стратегии исходят из установленных принципов доказательной медицины [9].

Повышение эффективности терапии НЯК и увеличение продолжительности фазы его ремиссии являются одной из актуальных задач современной гастроэнтерологии. Традиционная базисная терапия не позволяет полностью решить поставленные задачи. Кроме того, применение средств, направленных на подавление различных звеньев иммунитета, обладает рядом хорошо известных побочных эффектов [1,3,8].

В настоящее время консервативная терапия является основой лечения НЯК, а оперативные вмешательства выполняются только в случаях ее неэффективности или развитии осложнений у 10-20% пациентов [5, 11]. Частота ранних послеоперационных осложнений до настоящего времени составляет при плановых вмешательствах около 10%, экстренных до 40-45%, а летальность от 12 % до 35 % [4,7].

Однако, до сих пор недостаточно разработаны морфологические критерии, достоверные с позиций доказательной медицины [6], которые могли бы объективно оценивать динамику воспалительного процесса, исходя из этого, так и результаты различных методов лечения, и в том числе после операций. Нерешенности этих вопросов делает неспецифического язвенного колита актуальной по отношению его лечения.

Целью исследования является ретроспективно оценить результатов консервативного и хирургического методов лечения НЯК в условиях стационара.

Материал и методы

Нами проведен ретроспективный анализ результатов консервативного и оперативного методов лечения больных с НЯК находившихся в колопрактологическом отделении клиники АГМИ за период с 2009 по 2019 год. Все пациенты были разделены нами на две группы. В первую группу включены пациенты получавшие консервативное лечение, а во второй - пациенты которым произведена операция (табл.1).

Таблица № 1.

Анализ истории болезней больных, получавших стационарное лечение в клинике АГМИ с диагнозом НЯК в период с 2009 по 2019гг. (количество больных n = 876)

№	Метод лечения		Количество больных	% соотношение от абсолютного количества больных
1	Консервативное лечение		743	84,8
2	Оперативное лечение	Первичные операции (гемиколэктомии, колэктомии)	102	11,7
		Прочие операции (ликвидация колостомы, илеостомы, цекостомы)	31	3,5
3	Всего больных:		876	100

Все пациенты находившихся в стационарном лечении распределены по полу и возрасту. Этот анализ показывает, что наибольшее количество больных было трудоспособного возраста и с незначительным процентом преобладали женщины (табл. 2).

Таблица № 2.

Распределение больных по полу и возраста (n=876)

Возраст	Количество больных		Всего больных	
	мужчины	женщины	абсолютное	%
15 – 20	55	61	116	13,2
21 – 30	107	113	220	25,1
31 – 40	99	105	204	23,3
41 – 50	38	37	75	8,6
51 – 60	36	32	68	7,7
61 – 70	90	95	185	21,2
> 70	4	4	8	0,9
Итого:	429	447	876	100

При поступлении в стационар и выписке все больные обследовались по единой программе, включающей клинико-эндоскопические, рентгенологические, морфологические, микробиологические и лабораторные исследования в стационарном общеклиническом объеме. После предварительной подготовки эндоскопические исследования выполняли фиброколоноскопом AOHUA VLS 150-1 (Китай). Этот метод является одним из ведущих для постановки диагноза и определения тактики ведения больного с НЯК. У всех пациентов применяли фиброколоноскопию и ректоромоноскопию. Однако при тяжелой форме НЯК эндоскопическое исследование ограничивали ректоромоноскопией, из-за опасности перфорации глубоких язв толстой кишки. Обращали внимание на выявление симптомов проявления НЯК: отёк слизистой оболочки, гиперемия, отсутствие сосудистого рисунка, контактная кровоточивость, наличие эрозий, язв, фибринового налета на слизистой, а также псевдополипов и кровоточащих грануляций.

При оценке язвенных дефектов обратили внимание, что для НЯК характерны округлые и звездчатые язвы, язвы-отпечатки. В тяжелых случаях слизистая толстой кишки разрушалась на всем протяжении и поверхность кишки приобретала вид обширной кровоточащей язвы. Дно язв чаще всего располагалось в слизистой оболочке, реже в подслизистом слое, в единичных-тяжелых случаях язвы проникали в мышечный слой и серозную оболочку.

При ирригоскопии (графии) обращали внимание на характерное отсутствие гаустр, сглаженность контуров, изъязвления, отек, зубчатость, двойной контур, псевдополипоз, перестройку по продольному типу складок слизистой оболочки, наличие свободной слизи. После опорожнения толстой кишки от суспензии сернокислого бария выявляются отсутствие гаустр, преимущественно продольные и грубые поперечные складки, язвы и воспалительные полипы.

При выраженном обострении НЯК, а также диагностики возможных осложнений выполняли обзорное исследование брюшной полости. Обзорное исследование применяли для выявления свободного газа в брюшной полости, диагностики токсической дилатации и кишечной непроходимости.

Для подбора консервативного лечения применялись определения тяжести течения язвенного колита по адаптированным критериям Truelove-Witts (табл.3).

Таблица № 3.

Классификация язвенного колита по активности заболевания (адаптированные критерии Truelove-Witts)

Показатели	Легкая	Умеренная	Тяжелая
Кровавый стул, сут	< 4	≥ 4	≥ 6
Пульс, уд/мин	< 90	< 90	> 90
Температура, ^{0}C	< 37,5	< 37,8	> 37,8
Гемоглобин, г/л	> 11,5	> 10,5	< 10,5
СОЭ, мм/ч	< 20	< 30	> 30
СРБ, мг/л	Норма	<30	> 30

После установления диагноза и общего состояния, все пациенты подключенные в первую группу (n=743) получали консервативное лечение, направленное на купирование активности процесса, предупреждение рецидива и прогрессирования заболевания, а также профилактику осложнений, которые состояла в основном из следующих групп препаратов: препараты 5-аминосалициловой кислоты (сульфасалазин, месалазин(5-АСК)), кортикостероиды, иммуносупрессоры, фолиевую кислоту, витамины группы В, а также симптоматические средства (спазмолитики - папаверин, дротаверин, платифиллин; лоперамид; метоклопрамид; витамин К, этамзилат, транексам) и пробиотики (линекс, хилак-форте).

Лечение проводилось на фоне диетотерапии с исключением молочных продуктов, свежих фруктов, овощей, консервов и сбалансированного в рационе содержания белков, жиров, углеводов и витаминов. Питание больных было дробным, до 4-5 раз в сутки, а пища - механически и химически щадящей.

При тяжелой форме НЯК на фоне комплексного лечения проводились постоянный мониторинг всех основных симптомов заболевания. Если на фоне лечения наблюдалась даже некоторая стабилизация кишечной симптоматики (не увеличивалась частота стула, не ухудшались показатели гемоглобина и эритроцитов), но признаки интоксикации и метаболических нарушений не имели положительной динамики (сохранялись тахикардия, лейкоцитоз, высокая СОЭ, гипоальбуминемия), то все указанное расценивалось как гормональная резистентность и свидетельствовало о бесперспективности консервативного лечения.

Бесперспективность консервативного лечения больных являлась показанием к оперативному лечению, которых мы включали во вторую группу (n=133). Этим больным произведены операции (табл. 4).

Существуют разные взгляды к показаниям оперативного лечения: одни считают показанием отсутствия положительной динамики клинико-лабораторных данных в течение не более 2-3 недель на фоне комплексной терапии. Другие считают, что эти сроки в некоторых ситуациях являются условными и иногда больных нужно оперировать раньше, если тенденция к улучшению отсутствует, то есть необходим индивидуальный подход к каждому пациенту.

У наших пациентов вид операции был подобран исходя из клинико-морфологических исследований, а также топической локализации язв и эрозий на участках слизистой оболочки толстого кишечника (табл.5).

Всех оперированных больных, кроме прочих операций (ликвидация колостомы, илеостомы, цекостомы), при изучении истории болезни разделили на две группы: в основную группу вошли больные (n=54) которым в послеоперационном периоде в комплексную лечению добавлена эндомезентериальная лимфатическая терапия. Контрольную группу составили больные (n=43) лечившихся в послеоперационном периоде традиционным методом.

Таблица № 4.

Анализ истории болезней больных оперированных по поводу НЯК в период с 2009 по 2019гг. в колопрактологическом отделении клиники АГМИ (n = 133)

№	Виды операции	Количество больных	% соотношение от абсолютного количества больных
1	Левосторонняя гемиколэктомия	48	36,1
2	Правосторонняя гемиколэктомия	4	3,0
3	Субтотальная колэктомия	25	18,8
4	Тотальная колэктомия	19	14,3
5	Прочие (ликвидация колостомы, илеостомы, цекостомы)	37	27,8
6	Всего:	133	100

Таблица № 5.

Виды операции по локализации НЯК (n=133)

№	Виды операции	Количество больных	% соотношение от абсолютного количества больных
1	Левосторонняя гемиколэктомия	48	36,1
2	Правосторонняя гемиколэктомия	4	3,0
3	Субтотальная колэктомия	25	18,8
4	Тотальная колэктомия	19	14,3
5	Прочие (ликвидация колостомы, илеостомы, цекостомы)	37	27,8
6	Всего:	133	100

Результат и обсуждение

Ретроспективный анализ консервативного и хирургического методов лечения НЯК в условиях стационара показывает, что в 24,9% случаев пик этой заболеваемости приходится на возрастную группу от 20 до 40 лет, являющуюся максимально активной в социальном отношении. Эти, наши данные почти не отклоняются от литературных данных многих мировых авторов. Хотя, консервативная терапия является основой лечения НЯК, а оперативные вмешательства выполняются только в случаях ее неэффективности или развитии осложнений у 10-20% пациентов, все таки с удлинением хронически продолжающиеся процесс усугубляет состояние больных, и в итоге в большинстве случаев приводить к осложнениям вплоть до угрозы жизни больного.

Кроме того, более 10 лет существующий язвенный колит часто малигнизируется в онкологический процесс. И это подтвердилось анализами у 5 больных, которые в анамнезе страдали НЯК около 10 лет и более.

В среди оперированных больных в 2 случаях наблюдался летальный исход, причиной тому было тяжелое состояние больных, обусловленные соматическими сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы тяжелой степени и на фоне тяжелой степени язвенного кровотечения с кахексией.

Результаты комплексного лечения в послеоперационном периоде с применением эндомезентериальной лимфотропной терапии у больных основной группы показали достоверные снижение кишечных осложнений по отношению больных контрольной группы (табл.6).

Таблица № 6.

Оценка структуры кишечных осложнений наблюдавшихся в послеоперационном периоде в группах исследования (основная n=54; контрольная n=43)

№	Послеоперационные осложнения	Основная группа		Контрольная группа	
		Количество больных	%	Количество больных	%
1	Несостоятельность швов анастомоза	1	1,9	2	4,6
2	Ранняя спаечная кишечная непроходимость	1	1,9	1	2,3
3	Отхождение стомы	0	0	1	2,3
4	Кишечные свищи	0	0	1	2,3
5	Функциональная кишечная недостаточность	2	3,7	3	6,9
6	Абсцессы брюшной полости	0	0	1	2,3
7	Нагноение послеоперационной раны	1	1,9	2	4,6
	Всего:	5	9,2	11	25,6

Выводы

1. Основываясь на результаты ретроспективного анализа консервативного и хирургического методов лечения неспецифического язвенного колита, это заболевание часто встречается в молодом трудоспособном возрасте, являющуюся максимально активной в социальном отношении и особенно у женщин.

2. Показаниями к плановым радикальным оперативным вмешательствам при НЯК являются: гармонорезистентность, высокая и средняя степень дисплазии кишечного эпителия при длительности заболевания.

3. Длительное, часто повторяющиеся консервативное лечение может способствовать осложнявшуюся формы НЯК угрожающей жизни больного. По этому необходимо широко ставить вопрос о ранней показании к оперативному лечению.

4. Мы предлагаем и поддерживаем индивидуальный подход к каждому пациенту по отношению оперативного лечения НЯК. Своевременно выполненные оперативные вмешательства позволить снизить летальность, улучшить результаты лечения, прогноз и качество жизни больного.

5. При применении лимфатической терапии в комплексном лечении в послеоперационном периоде отмечено достоверное улучшение общего состояния больных и уменьшение кишечных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенного колита / Пер. с нем. А.А.Шептулина. М., 2001. 500 с.
2. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенного колита / Г.Адлер - М.ГЕОТАР. Медицина 2001 - С.527.
3. Белоусова Е.А. Язвенный колит и болезнь Крона. Тверь, 2002. 128 с.
4. Воробьев, Г.И. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника / Воробьев Г.И., Халиф И.Л. -М: Миклош, 2008. - 400 с.
5. Dorofeev A.?., Shvets O.V. Epidemiology and risk factors of inflammatory bowel diseases. Lik Sprava. 2014; (11):22-9.
6. Индекс Масеевича: Новый подход к оценке клинико-эндоскопической активности язвенного колита // Асанин Ю.Ю.и др. Гастроэнтерология. С. Петербург. 2004. № 1. С. 14-16.
7. Комаров Ф.И. и др. Неспецифический язвенный колит //-М.: ООО "Мед. Информ. Агентство", 2008. С 256.
8. Langan R.C., Gotsch P.B., Krafczyk M.A. et al. Ulcerative colitis: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2007; 76 (9): 1323-30.
9. Sanbom W.J. // Inflamm Bowel Dis/ - 2005/ - Vol. 5. № 1. - P.48-63.
10. Секачева М.И. Современные аспекты лечения неспецифического язвенного колита: результаты медицины, основанной на доказательствах / М.И.Секачева //Consilium Medicum [Электронный ресурс]. - 2003. - Т. 5, № 10. - Режим доступа http: www. consiliumedicum. com/media/consilium/ 03_10c/ 18shtmi - Дата доступа: 30.07.2009.
11. Халиф И.Л. Лечебная тактика при язвенном колите // Халиф И.Л. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопрактологии. 2006., №3., С. 58-61.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616-001-031.13-053.2-07/616.153-074

БОЛАЛАРДА АЪЗОЛАРНИНГ ҚЎШМА ЖАРОҲАТ ОҚИБАТЛАРИНИ БАҲОЛАШДА БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТГИЧЛАРИНИНГ ПРЕДИКТИВ АҲАМИЯТИ

Эргашев Н.Ш., Тўрақулов З.Ш., Исақов Н.З., Тошбоев Ш.О., Бозоров Ш.Т.,

Андижон давлат тиббиёт институти, Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Қўшма жароҳат олган беморларни даволаш самарадорлигини баҳолашда оғир жароҳатлар туфайли юзага келган патобиокимёвий жараёнларни ўрганиш долзарб бўлиб ҳисоланади. Болалар организмида юз берувчи ушбу жараёнлартўғрисидаги аниқ маълумотлар эса муҳим аҳамият касб этади.

Мазкур мақолада йўл-транспорт ҳодисалари оқибатида турли даражадаги қўшма жароҳат олган 104 нафар ҳар хил ёшдаги болаларни олиб бориш ва даволаш тактикасини танлашда организмда углевод, пигмент, оқсил алмашинуви, шунингдек жигар ва буйракларнинг функционал ҳолатини белгиловчи қоннинг айрим биокимёвий кўрсаткичларининг жароҳат оқибатларини баҳолашдаги предиктив аҳамияти ўрганилган. Прогностик жиҳатдан салбий оқибатларни белгилаб берувчи биокимёвий мезонлар белгилаб берилган.

Калит сўзлар. Қўшма жароҳатлар, биокимёвий кўрсаткичлар, болалар.

ПРЕДИКТИВНОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ОЦЕНКЕ ИСХОДОВ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ

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

Андижанский государственный медицинский институт,
Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Изучение патобиохимических процессов вследствие сочетанных травм для оценки эффективности лечения больных является актуальным. Чёткие прдставления об этих процессах у растущего организма детского возраста имеет особое значение.

В данной статье изучены предиктивные значения некоторых биохимических показателей крови, определяющие исходы травматических повреждений, ответственные за углеводный, пигментный, белковый обмен, а также фунциональное состояние печени и почек у 104 детей с сочетанной травмой, вследствие дорожно-транспортных происшествий. Показаны биохимические критерии оценки неблагоприятных исходов в прогностическом плане.

Ключевые слова. Сочетанные травмы, биохимические показатели, дети.

PREDICTIVE VALUE OF BIOCHEMICAL INDICATORS IN THE EVALUATION OF THE RESULTS OF THE COMBINED INJURIES IN CHILDREN

Ergashev N.Sh., Turakulov Z.Sh., Isakov N.Z., Toshboyev Sh.O., Bozorov Sh.T.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz,
Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

The study of path biochemical processes due to combined injuries to assess the effectiveness of treatment of patients is relevant. A clear understanding of these processes in a growing childhood organism is of particular importance.

This article studies the predictive values of some biochemical blood parameters that determine the outcome of traumatic injuries, responsible for carbohydrate, pigment, protein metabolism, as well as the functional state of the liver and kidneys in 104 children with combined trauma due to traffic accidents. The biochemical criteria for evaluating adverse outcomes are shown in a prognostic plan.

Keywords: Combined injuries, biochemical parameters, children.

Долзарблиги

Бугунги кунга келиб жароҳатланишлар бутун дунё бўйлаб ўлимнинг етакчи сабаби бўлиб келмоқда [4,9]. Маълумки, ҳозирги даврда катталар ҳамда болалардаги оғир, асосан кўп ва қўшма жароҳатланишларнинг кўпайиши ҳисобланади [6,7]. K.W. Ашкрафт ва T.M. Ҳолдер (2019) маълумотларига кўра болаларда бош мия шикастланиши (БМШ) ўлимининг асосий сабаби бўлиб келмоқда [1]. Америка Қўшма Штатлари болалар жарорҳатлари марказининг миллий қайднома маълумотларига кўра, марказий асаб тизимининг (МАТ) жароҳатланиши билан боғлиқ ўлимларнинг тенг ярми, марказий асаб тизимининг иккиламчи зараланиши билан боғлиқдир. [10]. Бу эса ёрдам кўрсатиш алгоритими тамойилларини бузилиши ва унга риоя қилинмаслиги билан боғлиқ. Муаммони жадал ўрганиш патологик жараёнлар асосий қонуниятларини очишда сезиларли ютуқларга эришиш имкониятини берди [7,9]. Шунингдек хирургик тактикани танлаш оғир қўшма жароҳатланишлар биокимёвий жараёнларга салбий таъсир кўрсатади [2,3,5]. Бош мия жароҳатларисиз кечган беморларда ўлим оқибатларнинг придиктри ва жигар етишмовчилигининг прогностик мезонлари бўлиб,

биокимёвий тадқиқотларнинг ахамияти ўрганилган. Такидлаш жоизки организмнинг муҳим метоболик жараёнларида биокимёвий маркерларнинг аҳамияти катталарда баҳоланган [3]. Бироқ ўсаётган ва ривожланиётган болалар организмида оғир жароҳатлар ва уларнинг оқибатлари натижасида келиб чиққан асосий патокимёвий жараёнларини баҳолаш, муаммонинг долзарблигини белгилаб беради.

Тадқиқотнинг мақсади: Болаларда углевод, пигмент, оқсил алмашинуви, шунингдек жигар ва буйракларнинг функционал ҳолатини белгиловчи, қоннинг айрим биокимёвий кўрсаткичларининг жароҳат оқибатларини баҳолашдаги предиктив аҳамияти ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот учун РШТЁИМ Андижон филиали ва Тошкент шаҳар 2-сонли болалар хирургик клиник шифохонасига аъзоларнинг қўшма жароҳатлари билан келтирилган 104 нафар болалар олинди. Бош мия жароҳатлари 72,1 %, қорин бўшлиғидаги аъзолари жароҳатлари 61,5 %, кўкрак жароҳатлари 26%, суяклар синиши 53,8 % да учради.

Лаборатор тадқиқотлар умумий таҳлиллардан ташқари қуйидаги биокимёвий кўрсаткичларни ўз ичига олди: қондаги глюкоза, креатинин, мочевина, АЛТ, АСТ умумий билирубин, умумий оқсил ва албуминлари миқдорий таҳлиллари. Барча кўрсаткичлар жароҳатланишдан кейинги 1, 4, 7 ва 10 суткаларда баҳоланди.

SPSS PROX статистик Statistica 6.0. пакет ёрдамида олинган маълумотларга статистик ишлов берилди. Миқдорий кўрсаткичлар мазкур ишда M ± Sd тарзида баён қилинди. Бу ерда M - ўртача арифметик катталик, Sd - стандарт оғиш. Белгилар сифатига кўра таққослама таҳлил H 2 меъзони ва Фишер мезонлари ёрдамида аниқланди. Шунингдек Манна-Уитни нопараметрик мезонлари ўрганилди. Жуфтлик бўйича таққослаш Вилкоксон меъзонлари ёрдамида ўрганилди. Кўрсаткичлардаги фарқлар $p<0.05$ бўлганда статистик жиҳатдан ишонарли деб қабул қилинди. Коррелятсион таҳлил Спирминнинг нопараметрик мезонлари ёрдамида олиб борилди.(RS).

Натижа ва муҳокама

Болаларда асосий гематологик кўрсаткичларни таҳлили улардаги гемоглобин миқдорини ўртача 116 ± 15,7 г/л га тўғри келганлигини кўрсатди.

Болаларда қондаги глюкозанинг ўртача даражаси 6,59 ± 1,16 ммол/л ни ташкил қилди. Бироқ, бош мия жароҳатлари бўлган ёки икки ва ундан ортиқ анатомик соҳаларда жароҳати бўлган болаларда ушбу кўрсаткичнинг ортиб бориш тенденсияси кузатилди. Фақатгина 4-суткага келиб ушбу беморлардаги глюкоза миқдорининг пасайиши кузатилди. Оғир бош мия жароҳатлари бор бўлган беморларда, енгил даражадаги бош мия жароҳатлари бўлган беморларга қараганда, гипергликемия узоқ муддат сақланиб турди.

Назорат динамикасида умумий оқсил таркиби йўлтранспорт ҳодисаси (ЙТҲ) юз берган болаларда баҳоланганда, унинг ўртача даражаси 66,64 ± 5,35 г/л ни ташкил этди. Бироқ, 4-суткага келиб, оғир бош мия жароҳатлари бўлган болаларда ушбу кўрсаткичнинг сезиларли пасайиши аниқланди. Айниқса бу белги икки ва ундан ортиқ анатомик соҳаларда жароҳати бўлган болаларда яққол кузатилди.

Албумин миқдорининг динамикаси алоҳида аҳамиятга касб эди. Жароҳатланишнинг биринчи суткасига келиб албуминнинг ўртача миқдори 37,2 ± 3,61 г/л ни ташкил этди, 3-суткага келиб албумин миқдори пасайиши кузатилди. Бош мия оғир жароҳати ёки икки ва ундан ортиқ анатомик соҳаларда жароҳати бўлган болаларда албумин миқдори сезиларли даражада пасайганлиги аниқланди (1-жадвал).

1-жадвал.

Аъзоларнинг қўшма жароҳати бўлган болаларда умумий оқсил албумин даражаси динамикаси

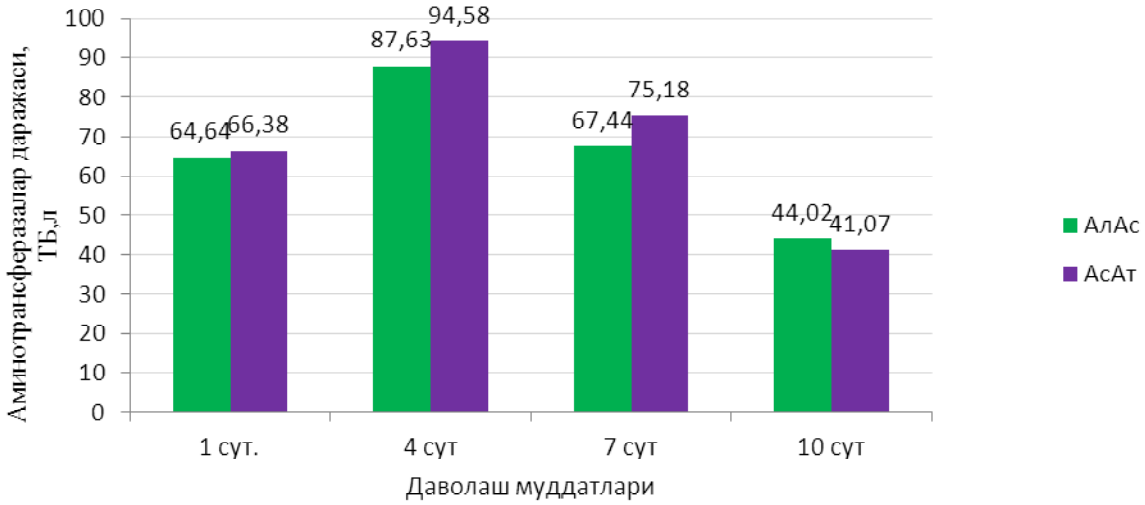
Кўрсаткичлар	Даволаш муддати (суткада)				P
	1 сутка	4 сутка	7 сутка	10 сутка	
Умумий оқсил, г/л	66,64±6,13	61,73±2,59	60,24±5,31	59,41±3,52	>0,05
албумин, г/л	37,21±4,48	36,12±3,41	32,63±4,05	31,98±2,05	<0,05

Қон зардобидаги умумий билирубин таркиби баҳолаганда, биринчи суткада 16,1 ± 4,54 мкмол/л ни ташкил этганлиги аниқланди; 4-суткада умумий билирубин даражаси 19,8 ± 6,42 мкмол/л га кўтарилди. 7-суткада умумий билирубиннинг миқдори 16,75 ± 6,07 мкмол/л га пасайди, 10-суткада эса - 15,76 ± 2,95 мкмол/л га пасайиши кузатилди.

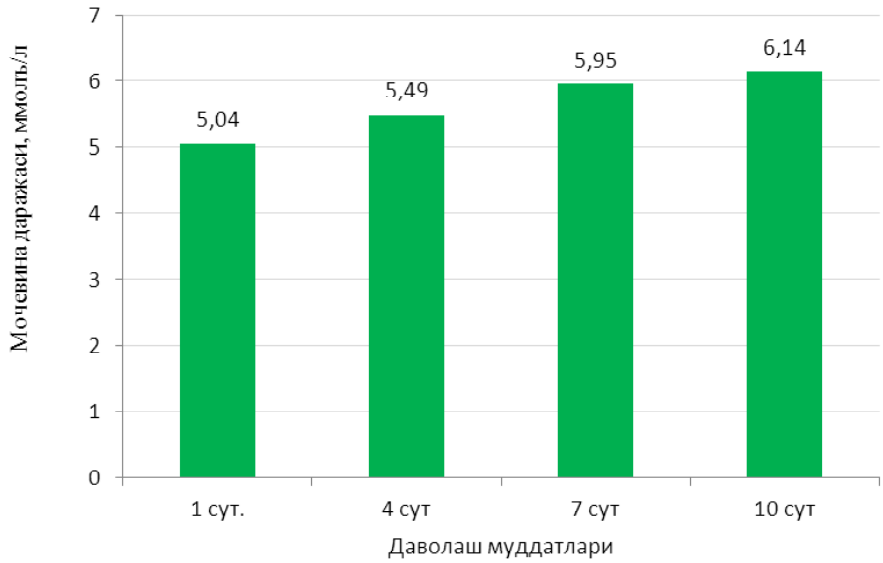
Билирубин даражасини ўзгаришидан ташқари трансферазлар фаоллигини ўрганиш ҳам ахамият касб этди: аланин аминотрансфераза (АЛТ) ва аспартик аминотрансфераза (АСТ). АЛТ нмнг ўртача даражаси 64,64 ± 37,25 ТБ/л, АСТ - 66,38 ± 36,74 ТБ / л (1-расм).

Беморларда трансфераза фаоллиги 4-суткага келиб кўтарилиши кузатилди 7- суткага келиб эса, унинг сезиларли даражада пасайиши қайд этилди. Йўл-транспорт ҳодисалари натижасида жароҳатланган ва аъзоларнинг қўшма жароҳатланишини олган болаларда буйракларнинг функционал ҳолатида бузилишлар билан номоён бўлди. Яни жароҳатланишниг биринчи суткасида креатинин кўрсаткичлари 44 дан 138 мкмол/л бўлган бўлса, унинг ўртача даражаси 74,32 ± 15,47 мкмол/л ни ташкил этди (2-расм).

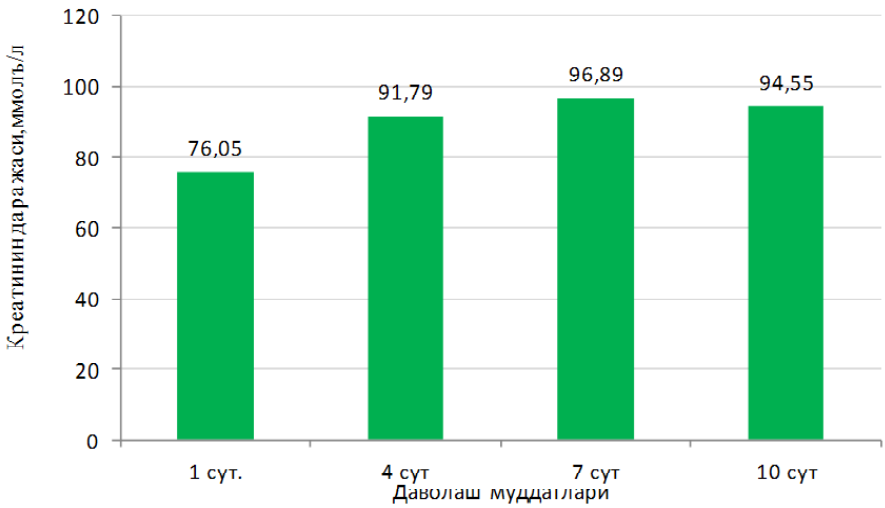
Шундек, аъзоларнинг қўшма жароҳати бўлган болаларда мочевина даражаси 1-суткадан 10-суткагача бўлган муддат ичида ортиб бориши кузатилди. Бундан кўринадики, болалардаги қўшма жароҳатлар буйракларнинг функционал бузилишлари билан кечади ва улар жараённинг ўткир босқичида 4-суткага келиб намоён ва азотемиянинг ривожланиши билан тафсифланади. Ушбу гуруҳ болаларининг бир қисмида 10-суткасига келиб ҳам ушбу кўрсаткичларнинг юқори даражада сақланиб қолганлиги аниқланди (креатинин 23 %, мочевина 11,7 % кўтарилган).



1-расм. Йўл-транспорт ҳодисаси оқибатида жарохатланган болаларда аминотрансфераза кўрсаткичининг ўртача даражасининг динамикаси



2-расм. Аъзоларнинг қўшма жароҳати бўлган болаларда креатинин кўрсаткичи динамикаси



3-расм. Йўл-транспорт ҳодисалари натижасида жароҳатланган болаларда мочевинанинг динамикаси

Хулоса

Қўшма жароҳатлари бор бўлган болалар қоннидаги биокимёвий кўрсаткичларини баҳолашда жароҳатнинг углевод, оқсил ва пигмент алмашинувига салбий таъсири мавжудлиги маълум бўлди, бу эса, жигар ва буйракларнинг функционал бузилишлари билан кечиши аниқланди. Мазкур бузилишлар борлигини аминотрансферазаларнинг фаоллиги ошиши ва азотемиянинг кучайиб бориши кўрсатади. Аъзоларниг қўшма жароҳатланиши билан бирга келувчи бош мия жароҳатлари болаларда салбий оқибатларга олиб келади ва жигар ва буйраклар функционал ҳолатини тикланишига тўсқинлик қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Всемирный доклад о профилактике детского травматизма. Женева: Всемирная организация здравоохранения 2008.
2. Григорьев Е.В. Диагностическая значимость биохимических показателей крови, оттекающей от луковицы внутренней яремной вены, при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме. Тезисы Всероссийской научно-практической конференнции "ВИИ Поленовские чтения". СПб. 2008; 45-46.
3. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Детская хирургия: национальное руководство. ГЭОТАР-Медиа. 2009; 478-485.
4. Назарова С. К., Тухтаева Д. М., Тиллабоева А. А. Динамика детского травматизма и предупреждение ранней инвалидности в Республике Узбекистан //Молодой ученый. 2016; 8: 417-421. URL https://moluch.ru/archive/112/27311.
5. Немченко Н.С., Гончаров А.В., Борисов М.Б. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы. //Вестник хирургии им. И. И. Грекова 2011; 160(5): 114-120.
6. Сигуа Б.В., Земляной В.П., Дюков А.К. Закрытая травма живота с повреждением печени (обзор литературы) //Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.-2014; 6(3): 93-98
7. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. М.: ГЭОТАРР Медиа 2006; 512.
8. CDC National Center for Health Statistics. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2014 Emergency Department Summary Tables. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2018.
9. CDC National Center for Injury Prevention and Control Injury Center. WISQARSTM Fatal and Nonfatal Injury Data: 10 Leading Causes of Death by Age Group, United States-2015. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2018.
10. George W. Holcomb III, J. Patrick Murphy Shawn D. St. Peter. Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery // Edinburgh London New York Oxford Philadelphia St Louis Sydney. 2020; 211-289.
11. Lerner E.B., Cushman J.T., Drendel A.L., et al. Effect of the 2011 revisions to the field triage guidelines on under- and over-triage rates for pediatric trauma patients. Prehosp Emerg Care. 2017; 21: 456-460.

Келиб тушган кун 09.04. 2020

УДК 614.216

СОСТОЯНИЕ И АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДОМОВ-ИНТЕРНАТОВ "МУРУВВАТ" ДЛЯ ЛИЦ С ИНВАЛИДНОСТЬЮ В УЗБЕКИСТАНЕ

Эрматова А.К.,

Агентство медико-социальных услуг при Минестерстве здравоохранения.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования: Комплексное изучение деятельности домов-интернатов "Муруввat" и разработка научно обоснованных рекомендаций по совершенствованию их деятельности.

Методы исследования: Исходя из целей и задач по изучению деятельности домов интернатов "Муруввat" использованы статистические, социологические и сравнительные методы исследования.

В целях проведения комплексного исследования деятельности а также качества оказываемых медико-социальных услуг опекаемам домов интернатов "Муруввat", составлена комплексная программа и план научного исследования.

Ключевые слова: Дома-интернаты для лиц с инвалидностью с психологическими нарушениями, медико-социальные учреждения, медико-социальные услуги.

ЎЗБЕКИСТОНДА НОГИРОНЛИГИ БЎЛГАН ШАХСЛАР УЧУН "МУРУВВАТ" ИНТЕРНАТ УЙЛАРИ ФАОЛИЯТИНИНГ ҲОЛАТИ ВА ТАҲЛИЛИ

Эрматова А.К.,

Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Тиббий-ижтимоий хизматлар агентлиги.

✓ ***Резюме,***

Тадқиқот мақсади: "Муруввat" интернат уйлари фаолиятини комплекс ўрганиш ва уларни фаолиятини такомиллаштиришга доир илмий асосланган тавсиялар ишлаб чиқиш.

Материал ва тадқиқот услублари: "Муруввat" интернат уйлари фаолиятини ўрганишда статистик, социологик ва қиёсий таҳлил усулларидан фойдаланилди.

Васийликка олинганларга кўрсатилаётган тиббий-ижтимоий хизматни ўрганиш мақсадида илмий тадқиқот дастурий режаси тузилди.

Калит сўзлари: ногиронлиги бўлган шахслар, "Муруввat" интернат уйлари, тиббий-ижтимоий муассаса, тиббий-ижтимоий хизмат.

CONDITION AND ANALYSIS OF THE ACTIVITY OF THE MURUVVAT BOARDING HOUSES FOR DISABLED PERSONS IN UZBEKISTAN

Ermatova A.K.,

Agency of Medical and Social Services Under the Ministry of Health.

✓ ***Resume,***

The aim of the study: A comprehensive study of the activities of boarding houses "Muruvvat" and the development of scientifically based recommendations for improving their activities.

Research methods: Based on the goals and objectives of studying the activities of the Muruvvat boarding houses, statistical, sociological and comparative research methods were used.

In order to conduct a comprehensive study of the activities and the quality of the medical and social services provided to the guardianship of the Muruvvat boarding schools, a comprehensive program and plan of scientific research has been drawn up.

Key words: Boarding houses for persons with disabilities with psychological disorders, medical and social institutions, medical and social services.

Актуальность

Совершенствование и координация медико-социальных услуг, оказываемых престарелым, лицам с инвалидностью и другим социально уязвимым категориям населения является одной из актуальных задач сегодняшнего дня.

За прошедший период в стране созданы организационно-правовые основы по оказанию медико-социальных услуг, приняты соответствующие государственные и отраслевые программы. В частности, Закон "О социальных услугах для престарелых, инвалидов и других социально уязвимых категорий населения", который определяет общие требования и основные принципы в данном направлении [1,2,3].

В целях формирования единой политики по оказанию медико-социальной помощи при Министерстве здравоохранения создано Агентство медико-социальных услуг.

Во исполнение Указа Президента Республики Узбекистан от 30 мая 2011 года № РР-1542 "О дополнительных мерах по дальнейшему усилению социальной защиты одиноких пожилых людей, вышедших на пенсию и инвалидов на 2011-2015 годы", постановлением Кабинет Министров от 23 августа 2011 года № 240 был принят. Данное положение утверждает Положение о

пансионатах для инвалидов "Мурувват". Положение определяет порядок создания и организации деятельности пансионатов для престарелых и инвалидов "Мурувват" (далее - пансионаты "Мурувват") Агентства медико-социальных услуг.

Лицо с ограниченными возможностями определяется законодательством Узбекистана как "лицо, деятельность которого ограничена из-за наличия физических, интеллектуальных, психиатрических или сенсорных (чувственных) дефектов и нуждается в социальной помощи и защите" 2. Согласно национальному законодательству, виды инвалидности делятся на 3 группы в зависимости от ограничения жизнедеятельности (преимущественно трудоустройство и самообслуживание). Во всем мире инвалиды (PwD) составляют примерно 650 миллионов человек и считаются самым большим меньшинством в мире, составляющим 10% мирового населения. В 2012 году в Узбекистане эта группа насчитывала около 607 000 человек (43% женщин и 13% детей младше 16 лет) или примерно 2% от общей численности населения, что по сравнению с международными тенденциями является явной недооценкой. Более того, в Узбекистане наблюдается заметная тенденция снижения зарегистрированного PwD (в 2007 году они составили почти 800 000).

В системе Агентства медико-социальных услуг при Министерстве здравоохранения функционируют 33 дома-интерната. Из них 7 домов-интернатов "Саховат" для одиноких престарелых граждан и 20 домов-интернатов "Мурувват" для лиц с инвалидностью,имеющих выраженные или значительно выраженные психические нарушения в возрасте от 18 лет , а также 6 детских домов-интернатов "Мурувват" для детей до 18 лет с инвалидностью, имеющих выраженные или значительно выраженные психические нарушения.

В этих домах-интернатах проживают свыше 8,5 тыс. человек, которые находятся на полном государственном обеспечении [5,6].

Дома-интернаты "Мурувват" для взрослых являются государственными медико-социальными учреждениями для постоянно проживающих в Республике Узбекистан лиц с инвалидностью I и II групп в возрасте от 18 лет, имеющих выраженные или значительно выраженные психические нарушения.

Контроль за качеством медицинского обслуживания опекаемых, проживающих в домах-интернатах "Мурувват", соблюдением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов и оказанием специализированной медицинской помощи осуществляют органы здравоохранения.

Для осуществления лечебно-трудовой и активирующей терапии в домах-интернатах "Мурувват" создаются лечебно-производственные (трудовые) мастерские, если они расположены в сельской местности - подсобные хозяйства с необходимым инвентарем, оборудованием и транспортом.

Основной целью социальной терапии является улучшение субъективного благополучия социального функционирования пожилых людей и людей с ограниченными возможностями. Основные методы социальной терапии требуют работы специалиста с учетом как собственных возможностей, так и специфики закрытого учреждения и особенностей жителей [9].

В Ташкенте накоплен определенный опыт внедрения теории социальной терапии в практику интернатных учреждений для престарелых и инвалидов.

Цель исследования: комплексное изучение деятельности домов-интернатов "Мурувват" и разработка научно обоснованных рекомендаций по совершенствованию их деятельности.

Материал и методы

Исходя из целей и задач по изучению деятельности домов интернатов использованы статистические, социологические и сравнительные методы иссследования.

В целях проведения комплексного исследования деятельности домов интернатов "Мурувват", а также качества оказываемых медико-социальных услуг опекаемам, составлена комплексная программа и план научного исследования.

Цели и задачи настоящего исследования определили выбор методических приемов, с помощью которых изучена деятельность домов-интернатов "Мурувват", удовлетворенность опекамых и поставщиков медико социальных услуг в условиях домов- интернатов.

В исследовании использованы законадательные и правовые акты Республики Узбекистан, регламентирующие объем и характер работы домов- интернатов "Мурувват."

Основным документом явилось постановление Кабинета Министров Республики Узбекистан от 23 августа 2011 года № 240 "Об утверждении Положений о медико-социальных учреждениях Министерства здравоохранения Республики Узбекистан" [1,2,3].

Результат и обсуждения

Было охвачено 20 домов-интернатов "Мурувват" для лиц с инвалидностью, имеющих выраженные или значительно выраженные психические нарушения в возрасте от 18 лет.

Медицинская помощь опекаемым обеспечивается штатными медицинскими работниками домов-интернатов "Мурувват", а в случае необходимости соответствующими учреждениями здравоохранения.

Показатели укомплектованностиштатов в домах-интернатах "Мурувват" следующие: в 20 домах-интернатах штатным расписанием предусморено всего 3711 единиц, из них 193 единицы составляют врачи, 716 единиц - медсестры, 1669 единиц - воспитатели и 1229 единиц - это младший обслуживающий медицинский персонал.

Согласно штатному расписанию из 193 врачей - 22 единицы составляют терапевты, 54 единицы -психиатры и 117 единиц - по другим специальностям.

Фактически работают 158 врачей, из них 39% имеют категорию, 61% не имеют.

В настоящее время в 20 домах-интернатах "Мурувват" проживают 5856 опекаемых, из них 2705 женщин,3151 мужчин.

Анализ показал, что из числа опекаемых 47% составляют лиц с инвалидностью от общего заболевания, 51% - лиц с инволидностью с детства.

По нуждаемости: 16,6 % - это лица с инвилидностью, нуждающиеся в постороннем уходе, 7 % лица с инволидностью нуждаются в вспомогательных средствах, 76 % не нуждаются в постороннем уходе.

Опекаемые домов-интернатов "Мурувват" обладают следующими правами:

- гуманное, не унижающее честь и человеческое достоинство, обращение;

поддержание связей с дальними родственниками, знакомыми и друзьями путем телефонных переговоров, общения через иные средства связи и свиданий, получение посылок, бандеролей, передач, писем и телеграмм;

получение бесплатного питания, одежды, обуви и других предметов вещевого довольствия, а также обеспечение мягким инвентарем по утвержденным нормам.

Основными задачами домов-интернатов "Мурувват" являются:

содержание, социальное обслуживание, оздоровление и поддержка опекаемых, создание условий, способствующих получению ими качественной медико-социальной помощи, обеспечение социально-правовой защиты законных прав и интересов опекаемых, обеспечение охраны их здоровья;

оказание первой медицинской помощи, проведение диспансеризации 2 раза в год с привлечением высококвалифицированных специалистов системы здравоохранения, плановое оздоровление, при нуждаемости лечение их в специализированных стационарах, по медицинским показаниям обеспечение опекаемых протезно-ортопедическими изделиями, техническими средствами реабилитации (слуховыми аппаратами, инвалидными колясками, тростями и костылями); [5].

проведение санитарно-противоэпидемических и культурно-просветительских мероприятий, направленных на повышение трудотерапии, совершенствование социального обслуживания опекаемых.

Практические рекомендации:

- внедрение инновационных методов медико-социальной реабилитации лиц с инвалидностью и престарелых граждан, дальнейшее развитие домов-интернатов для престарелых и лиц с инвалидностью "Мурувват" и "Саховат", расширение предоставляемых услуг, усиление социального партнерства между медико-социальными учреждениями и бизнес- сообществом.

- внесение на рассмотрение в соответствующие государственные органы предложения по реализации отдельных вопросов по укреплению материально-технической базы, совершенствованию медико-социального обслуживания, обеспечению квалифицированными кадрами и другим вопросам связанными деятельностью домов-интернатов "Мурувват";

- разработка, исходя из существующих нужд в республике, системы по подготовке и переподготовке в высших медицинских учебных заведениях медико-социальных работников.

Руководители домов-интернатов "Мурувват" в настоящее время работают над конкретными планами по внедрению изученных инноваций в практику работы своих учреждений и совершенствованию медико-социального обслуживания лиц с инвалидностью, направленных на улучшение качества жизни опекаемых, повышение эффективности их реабилитации и социализации [5,6].

СПИСОК ЛИТЕРАТРЫ:

1. Закон Республики Узбекистан от 11 июля 2008 года "О социальной защищенности инвалидов в Республике Узбекистан".
2. Постановление Кабинета Министров Республики Узбекистан от 23 августа 2011 года № 240 "Об утверждении положений о медико-социальных учреждениях министерства здравоохранения Республики Узбекистан".
3. Приложение № 1 к Постановлению Кабинета Министров от 12 мая 2016 года регистрационный № 2785 "Об утверждении правил оформления одиноких престарелых и инвалидов в Республиканский пансионат для ветеранов войны и труда, дома-интернаты "Саховат" и "Мурувват" системы министерства здравоохранения Республики Узбекистан.
4. Клепикова А.А. Взрослость инвалидов, проживающих в психоневрологическом интернате. [Текст] //Журнал им. Антропологический форум 2012; 2: 1-65.
5. Новикова К. "Социология социальной защиты населения" [Текст] // Учебная пособия. Издатель litres, 2017;. 15 раздель. 62-75.
6. Волков Н.А., Воронина Е.А., Гончарова Г.М., Соблюдение и защита прав человека в учреждениях стационарного социального обслуживания психоневрологического профиля. [Текст] // Журнал им. Теоретические и прикладные аспекты современной науки -2015; 8: 48-53.
7. Международные обязательства: Международный пакт об экономических, социальных и культурных правах, Конвенция о правах ребенка, CEDAW, Конвенция о правах инвалидов (подписана в 2009 году, но не ратифицирована). Конституция Республики Узбекистан Закон "О социальной защите инвалидов в Республике Узбекистан" от 18 ноября 1991 года № 422-XII.
8. Указ Президента Республики Узбекистан "О мерах по дальнейшему совершенствованию и усилению социальной защиты населения" от 19 марта 2007 года.
9. Волкова О.А., Гребеникова Ю.А. Межотраслевое партнерство в системе социальной защиты населения региона (на материале фокус-групп) // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Философия. Социология. Закон. 2016; 3(224)35: 37-42.
10. Волкова О.А. Теория социальной терапии в практике школ-интернатов для пожилых и инвалидов // Теория и практика общественного развития. 2012; 11: 57-60.
11. Свищева И.К. Активирующие технологии социальных услуг для пожилых людей в современной России // Социальная работа в современном мире: взаимодействие науки, образования и практики: материалы VIII Международной научно-практической конференции / под ред. О.А. Волкова Е.И. Mozgivoy. Белгород: БелГУ, 2016; 308-312.
12. Антропов В. В. Социальная защита в странах Европейского союза. История, организация, финансирование, проблемы. М : Экономика, 2006; 9.
13. Ненахова Ю.С. Трудовой потенциал инвалидов: проблемы реализации // Народонаселение. 2018; 21(3): 96-108.
14. Дарган А.А. Социальное самочувствие людей с ограниченным жизненным пространством // Социологический журнал. - 2015; 21(2): 114-129.
15. Красуцкая О. В. Категории инвалидности и реабилитации в различных социологических концепциях // Вестник Пермского национального исследовательского политехнического университета. Социально-экономические науки. - 2017; 3: 132-141.

Поступила 09.04. 2020

УДК 616.314-071+616.8/.89-053.3/.5(470.620).

МИЯ ФАЛАЖИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА КАРИЕС КАСАЛЛИГИНИНГ ТАРҚАЛИШ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Эронов Ё.Қ., Ражабов А.А.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Болалар церебрал фалажи - оғир касалликлардан бири бўлиб, бола умрининг биринчи йилида: анте-, интра- ва постнатал даврларда бош миянинг турли шикастланишлари оқибитида келиб чиқади. Болалар церебрал фалажили беморлар жисмоний ва руҳий ривожланишда кескин ортда қолишади, ўзларига мустақил ёрдам бера олишмаслиги туфайли бу нафақат тиббий, балки катта ижтимоий муаммоларни келтириб чиқаради. Болалар церебрал фалажи билан касалланган бемор болаларга стоматологик ёрдамни тўғри ташкил этиш кариес ва унинг асоратларини олдини олишга қаратилган тадбирлардан бири ҳисобланади.

Калит сўзлар: мия церебрал фалажи, кариес тарқалиш интенсивлиги, оғиз бўшлиғи гигиеник индекси

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ С ЗАБОЛЕВАНЕЙ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Эронов Ё.К., Ражабов А.А.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Церебральный паралич является одним из наиболее серьезных заболеваний, возникающих на первом году жизни в результате различных повреждений головного мозга в до внутрии послеродовом периодах. Пациенты с церебральным параличом отстают в физическом и умственном развитии, и из-за своей неспособности помочь себе это вызывает не только медицинские, но и социальные проблемы. Правильно организованная стоматологическая помощь детям с церебральным параличом является одной из мер профилактики кариеса и его осложнений.

Ключевые слова: церебральный паралич, интенсивность распространения кариеса, индекс гигиены полости рта.

ESTIMATING THE PREVALENCE OF CARIES IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Eronov Y.K., Rajabov A.A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Cerebral palsy is one of the most serious diseases that occur in the first year of life as a result of various brain injuries in the interior of the postpartum period. Patients with cerebral palsy lag behind in physical and mental development, and because of their inability to help themselves, this causes not only medical, but also social problems. Properly organized dental care for children with cerebral palsy is one of the measures to prevent caries and its complications.

Key words: cerebral palsy, decay rate, oral hygiene index.

Долзарблиги

Мия ярим фалажи — бу ёш болаларда аниқланадиган энг кенг тарқалаган неврологик касалликдир. Церебрал фалаж атамаси мия шикастланиши билан боғлиқ бир қатор синдромларни бирлаштиради. Мия фалажи мия шикастланиши натижасида интраутерин ривожланиш даврида ҳам туғруқ пайтида ёки ҳаётининг биринчи ҳафталарида нутқ бузилиши руҳий касалликлар билан бирга келади. Мия ярим фалажининг асосий клиник белгилари статокинетик рефлексларнинг нотўғри ривожланиши нутқ патологияси, парезлар билан боғлиқ бўлган мотор функциясининг бузилиши. Марказий асаб бузилишларидан ташқари ҳаёт давомида мушак толалари, бўғинлар, лигаментларда ҳам ўзгаришлар содир бўлади. Аксарият ҳолларда психиканинг бузилиши, нутқ, кўриш ва эшитиш аъзолари касалликлари ривожланади. Улардан консулив синдром баъзи болаларда учрайди.

Кўпгина тадқиқотчилар мия ярим палжи бўлган болаларда тиш кариесининг кенг тарқалганлиги ва интенсивлигини аниқланди. Мия фалажи бўлган болаларни реабилитатция қилишда ушбу мезонга этарлича эътибор берилмайди, чунки асосий касалликнинг оғирлиги оғиз бўшлиғини фонга суриб қўяди. Тадқиқот мақсади мия ярим фалажи бўлган болаларда оғиз шиллиқ қаватининг тарқалиши, интенсивлиги, тишларни парвариш қилиш даражаси, оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолати, маргинал периодонтал касалликнинг ҳолати, эмалга чидамлилиги ва оғиз шиллиқ қаватининг ўзига хос бўлмаган қаршилигини ўрганиш эди.

Мия фалажи бўлган болаларда оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини ўрганиш В.Р. Огонян (2003) Федоров-Володкина усулидан, Шиллер-Писарев синамаларидан ва ПМА индексидан фойдаланган. Тадқиқот шуни кўрсатдики: тизимли эмал гипоплазиясининг юқори тарқалиши (19,04%), кариес билан тиш касалликлари

(93-100%). Унинг тадқиқотлари Митсеа А.Г. (2001) ва де Гуаре Р.О. (2004) мия ярим палжи бўлган болаларда гигиена даражаси пастлигини тасдиқлайди, бу эса ушбу патологияга эга бўлмаган болаларга нисбатан анча юқори . С.В.га кўра. Эрзина (2005) 7-18 ёшдаги мия ярим палжи бўлган болалар ва ўспиринларда периодонтал касалликларнинг тарқалиши 94,4% ни ташкил қилади, аксарият ҳолларда улар сурункали катарал гингивит шаклида учрайди[1.3]. Олеиник (2001, 2002, 2008) марказий асаб тизими касалликларига чалинган болаларнинг тиш холатининг қуйидаги кўпайган кўрсаткичларини аниқлади: кариес таркалиши (98,0%), периодонтал касалликнинг тарқалиши 80,0% ҳамда 84% ҳолларда гиперсаливация жараёнлари аниқланган[2.4.5].

Мавзунинг мақсади: Мия фалажи билан касалланган болаларда кариес касаллигининг тарқалиш интенсивлиги ва оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолатини аниқлаш усулларни қўллаш орқали ушбу беморларнинг стоматологик ёрдамга муҳтожлигини аниқлаш.

Материал ва услублар

Мия фалажи билан касалланган 8 ёшдан 13 ёшгача бўлган 36 нафар қиз ва ўғил болалар олинди. Бемор болаларда кариеснинг тарқалиш кўрсаткичлари ва оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолати Федоров-Володкина (1971 й) гигиеник усуллари аниқланди.

Натижа ва таҳлиллар

Текширилган 36 нафар ўғил ва қиз бемор болаларнинг 2 гуруҳга бўлиб ўрганилди. Шулардан А гуруҳ 16 нафар қиз ва ўғил болаларни ташкил этади. Б-гуруҳ 20 нафар қиз ва ўғил болалардан иборат. Гуруҳларга бўлишда мия фалажи билан касалланиш турига қараб оғирлик даражалари эътиборга олинди.

А-гуруҳда 16 нафар қиз ва ўғил болаларда стоматологик текширув усуллардан кариес тарқалиш кўрсаткичи кариес ковак мавжуд болалар сони ва кўрикдан ўтган болалар сони билан таққослаб ўрганилди. Ўрганишлар натижасига кўра КТ=44 даражани келтириб чиқарди. Бу натижа умумий ҳисобда ўртача даража ушбу гуруҳдаги бемор болаларда кариес тарқалишидан дарак беради.

Федоров-Володкина (1971й) гигиеник кўрсаткичларни аниқлаш оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолатини аниқлаш учун эритрозин эритмасидан фойдаланиб бемор болаларнинг [43,42,41,31,32,33] тишларнинг вестибуляр юзалари текширилди. Шу тишларнинг даҳлиз юзаси эритрозин эритмаси билан бўялганда код ва баллар ёрдамида аниқланди. Натижага кўра 6 нафар бемор болаларда 4 -балл тиш сатҳининг 3/4 қисмини бўялганлиги, 10 нафар бемор болаларда эса 5-балл тиш сатҳининг тўлиқ ёки қараш билан қопланганлиги аниқланди. ОГИ=2,5 индекс билан баҳоланганлиги аниқланди ва оғиз бўшлиғининг гигиеник индекси қониқарсиз даражада эканлигини текширилди.

Б-гуруҳ 20 нафар бемор болаларда кариеснинг тарқалиш даражаси КТ=55 ўртача даражани ташкил этади. Оғиз бўшлиғи гигиеник индекси аниқлаш учун эритрозин эритмасидан фойдаланиб бемор болаларнинг [43,42,41,31,32,33] тишларнинг вестибуляр юзалари текширилди. Шу тишларнинг даҳлиз юзаси эритрозин эритмаси билан бўялганда код ва баллар ёрдамида натижа аниқланганда 8 нафар бемор болаларда 3 балл-тиш сатҳининг 3/4 қисмини бўялганлиги, 12 нафар бемор болаларда эса 5 балл-тиш сатҳининг тўлиқ бўялганлиги ёки караш билан қопланганлиги текширувлар натижасида аниқланди. ОГИ=2,8 ёмон даражада эканлиги текширилди.

Текширув давомида боланинг тишларининг ҳолати, оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолати, милк чўнтакларининг ҳолати ва бола касаллиги шакли ҳисобга олинди. Тиш формуласига кўра, тиш ва бўшлиқларнинг тарқалиши ва интенсивлиги ўрганилди. Тиш кариесининг тарқалиши тиш кариеси бўлган болалар сони бўйича аниқланди ва фоизларда ифодаланган. Кариеснинг интенсивлиги кариес таъсирланган тишлар сонига қараб аниқланди ва тиш ва тиш юзаси кўрсаткичи билан кўрсатилди, бу эрда К - бу тиш кариесидан таъсирланган тиш, П - бу пломбали тиш, У эса - мураккаб кариес туфайли чиқариладиган тиш. КПУ индекси - тишларга ўралган ва муҳрланган сиртларнинг йиғиндиси. КПУ индексида кариес фаолиятининг бирлиги сифатида битта тиш юзаси (ўралган ёки тўлдирилган) олинган. Чиқарилган тиш 4 бирлик (кесма, тиш милк) ва 5 дона (молар) деб ҳисобланади. 11-12 ёшдаги болаларнинг индивидуал участкаси қуйидаги формула бўйича ҳисоблаб чиқилган.

Мия фалажи билан касалланган бемор болаларда кариеснинг тарқалиш даражаси ва оғиз бўшлиғи гигиеник индекснинг аниқлаш

Гуруҳ	КТ	Даража	ОГИ	Даража
А	44	Ўртача	2,5	Қониқарсиз
Б	55	Ўртача	2,8	Ёмон

Хулоса

Мия фалажи билан касалланган бемор болаларнинг оғиз бўшлиғи гигиенаси ёмонлиги ва кариес касаллигининг тарқалишига сабаб оғиз бўшлиғи гигиенасига риоя қилмаслиги хамда кариеснинг тарқалишининг ошишига сабаб эса гиперсаливация, углеводларнинг алмашинувининг бузилиши, нормал чайнов ҳолатининг бўлмаслигидан дарак беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Айзатулина, Д.В. Процессы свободнорадикального окисления при нестабильности генома у больных церебральным параличом с перивентрикулярнойлейкомаляцией : автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.13 / Айзатулина Дина Вадимовна. - М., 2009. - 21 с.
2. Анисимова, Е.Н. Особенности стоматологического лечения пациентов с проблемами в сфере психического здоровья / Е.Н. Анисимова, Е.А. Ерилин // ЭндодонтияToday. - 2014. - № 4. - С. 3-6.
3. Афанасьева, Л.Р. Функциональные свойства и состав ротовой жидкости у детей с нарушением развития интеллекта / Л. Р. Афанасьева // Современная стоматология. - 2000. - № 3. - С. 24-26.
4. Аюпова, Ф.С. Вторичная адентия временных зубов у детей, обратившихся за ортодонтической помощью / Ф.С. Аюпова // Казанский медицинский журнал. - 2014. - Т. 95. - № 1. - С. 19-22.
5. Бабаян, В.В. Рождаемость и заболеваемость детей с хромосомной патологией / В.В. Бабаян, Е.М. Корнюшо // Медицинский альманах. - 2012. -№ 2. - С. 179-182.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616-053.31-008.6-071.

СПОСОБ ЭКСТРЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЭНДОТОКСИКОЗА ПРИ НЕОТЛОЖНИХ СОСТОЯНИЯХ

Эшонов О.Ш., Болтаев Э.Б.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***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

Эшонов О.Ш., Болтаев Э.Б.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора 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

Eshonov O.Sh., Boltayev E.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***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 клиническими 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). Маломощность многих клинических лабораторий, особенно (отсутствие спектрофотометров) в условиях центральных районных больниц (ЦРБ) побудило нас разработать более доступный метод определения степени эндотоксикоза.

Цель исследования: Разработка способа экстренного определения степени тяжести эндотоксикоза при неотложних состояниях.

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 следующем: 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 следующий 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:

$$СЭ = \frac{НВ_К - НВ_В}{Л};$$

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. Сог: 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. Герасимов Л.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 09.03. 2020

УДК 616-001.514/ 616-009.88 /616.34-001.5

ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННИХ ТРАВМ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ

Ярашев Т.Я., Дехконов К.А.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Под наблюдением авторов находились 63 детей с диагнозом одномоментные повреждения селезёнки при сотрясении головного мозга. У всех больных пи поступлении в клинику после травмы до 6 часов, дети жаловались на головные боли, тошноту, рвоту, шум в ушах. При пальпации передняя брюшная стенка была умеренно болезненной, в основном слева region hypochondria sinister.

Через 6-12 часов после травмы состояние пострадавших детей в динамике ухудшалось. Усиливались боли по всему животу, АД снижал, пульс стал частым. Кожные покровы покрыты холодным липким потом.

Лечение детей с сочетанными повреждениями селезенки может быть только оперативным. Установленный диагноз повреждения органа является

показанием к хирургическому лечению.

Ключевые слова; Травма, разрыв селезенки, хирургическое лечение, дети.

FEATURES OF COMBINED BRAIN INJURIES WITH SPLEEN DAMAGE IN CHILDREN

Yarashev T.Ya., Dekhkonov K.A.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

Under the supervision of the authors were 63 children with a diagnosis of simultaneous damage to the spleen with concussion. In all patients who were admitted to the hospital after an injury up to 6 hours, children complained of headaches, nausea, vomiting, and tinnitus.

On palpation, the anterior abdominal wall was moderately painful, mainly on the left side of the region hypochondria sinister. 6-12 hours after the injury, the condition of the affected children worsened over time. The pains throughout the abdomen intensified, blood pressure reduced, the pulse became frequent. The skin is covered with cold, sticky sweat. Treatment of children with combined damage to the spleen can only be operational. An established diagnosis of organ damage is indication for surgical treatment.

Keywords: Trauma, rupture of the spleen, surgical treatment, children.

BOLALARDA O'TKAZILGAN MENING BARCHA SHAROITLARI

Yarashev T.Ya., Dehkonov K.A.,

Toshkent Pediatriya tibbiyot Instituti.

✓ ***Rezyume,***

Mualliflar nazorati ostida 63 nafar bola bir vaqtning o'zida chayqalish bilan taloqning shikastlanishi tashxisi qo'yilgan.

6 soatgacha bo'lgan jarohatlardan so'ng kasalxonaga yotqizilgan barcha bemorlarda bolalar bosh og'rig'i, ko'ngil aynishi, qusish va qichishishdan shikoyat qilishadi.

Palpatsiya paytida qorinning old devori o'rtacha darajada og'riqli edi, asosan chap tomonda gipokondriya buzilgan. Jarohatdan 6-12 soat o'tgach, ta'sirlangan bolalarning holati vaqt o'tishi bilan yomonlashdi.

Taloqning birlashgan shikastlanishi bo'lgan bolalarni davolash faqat operatsiya bo'lishi mumkin. Organ shikastlanishining aniq tashxisi bu jarrohlik davolanish uchun ko'rsatma.

Kalit so'zlar: shikastlanish, taloqning yorilishi, jarrohlik davolash, bolalar.

Актуальность

Травматическое повреждение органов брюшной полости - острое состояние, возникающее из-за воздействие внешнего повреждающего фактора, на органов брюшной полости с развитием внутрибрюшного кровотечения и одновременно развитием травматического шока.

Характерной чертой современных травматических повреждений органов брюшной полости являются множественность и тяжесть повреждений, сопровождающихся нарушениями гомеостаза и расстройствами витальных функций организма, что обуславливает высокую летальность- 25 - 70 % и большое количества послеоперационных осложнения 35 - 85 % [1,2,7,8, 9].

Наиболее опасны сочетанные абдоминальные травмы, представляющие собой одновременно повреждение органов брюшной полости и других анатомических области тела полным травмирующим агентом , исходы лечения которых прямо зависит от оказания медицинской помощи на до госпитальном этапе. Своевременность противошоковых мероприятий и раннего выявления доминирующего повреждения и скорейшего проведения активного хирургического вмешательства.

Сочетанные одномоментные повреждения селезёнки при сотрясении головного мозга относятся к наи-

более трудно диагностируемым, патологиям брюшной полости у детей.

Вопросы изолированных повреждений селезёнки изучены достаточно хорошо [3,4,5]. Малоизученными остаются вопросы сочетанных одно -и двух моментных повреждений селезенки у детей. Имеющиеся работы основаны на небольшом количестве наблюдений и содержат много противоречивых мнений [6,10,11]. Симптоматика сотрясений головного мозга при одномоментных сочетанных повреждениях селезёнки маскирует разрыв селезёнки, в основном жалуются на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту. При этом пациенты не обращают на не менее интенсивные боли в животе

Цель работы - изучение особенностей клинического течении повреждений селезенки с сочетание сотрясение головного мозга у детей.

Материал и методы

В клинических базах Ташкентского Педиатрического Медицинского Института с 2008 по 2016 гг. находились на стационарном лечении 63 ребенка с указанной патологией. Возраст детей был следующим; Семь девять -3 года; девять-4 года; одиннадцать - 6 лет; три-7 лет ; шестнатцать-9 лет ; девять -10 лет; три в возрасте-11 лет; пять -14 лет.бб53 ребенка доставлены в клинику по линии скорой помощи, 10 - поступили самотёком.

Разборы историй болезни пациентов показали, что ни у одного ребенка не был установлен правильный диагноз. Дети поступали со следующими диагнозами: Закрытая травма живота-22; ушиб передней брюшной стенки -19; ушиб органов брюшной полости-14; ушиб тела-3; разрыв внутренних органов-5. Спортивные игры-13.

Травматический шок различной степени наблюдался у всех больных; 1 степен-7; второй степени-28; третьей степени-15 ; четвертой степени-13.

Результаты наблюдений 63 больных с сочетанными одномоментными повреждение селезёнки при сотрясении головного мозга показали разнообразные клинические проявления, что в значительной степени затрудняли распознавание повреждений селезёнки.

В зависимости от времени поступления в клинику после получения травмы больные разделены на две основные клинические группы.

Результат и обсуждение

В первую группу вошли 56 детей, которые поступали в клинику до 6 часов от момента травмы. В основном они жаловались на сильные головные боли , тошноту ,рвоту ,шум в ушах. На умеренные боли в области живота и в нижнем отделе грудной клетки слева, не обращали внимания. У 9 пациентом из этой группы в области левой половины грудной клетки и передней брюшной стенки были обширная гематома, ссадина, дежурные хирурги не придали этому особого значения.

Большое значение имел внешний осмотр пациента. В основном больные находились в вынужденном положении, отказались поворачиваться на здоровый бок. Внешние признаки травмы: ссадины, кровоподтеки, отечность соответствующей половины живота. Кроме того, определялось отставание в акте дыхания левой половины живота и его вздутие.

У больных выявлена мраморность кожных покровов нижних конечностей, на ощупь холодные, что объясняется расстройством микроциркуляции крови. Полпатрона определялась болезненность и напряженность мышц, больше верхней половины живота слева, перкуторно - отмечено увеличение границ селезёнки. При ректальном пальцевом исследовании прямой кишки установлена умеренная болезненность переднего свода прямой кишки. Нависание её не обнаружено.

Вторая клиническая группа (7 детей), эти пациенты поступали в клинику через 6 - 12 часов после травмы. Состояние больных этой группы было тяжелым. В основном жаловались на боли по всему животу, головокружение, была постоянная, тошнота и рвота слабость, сонливость. АД снижено, пульс учащенный. При внимательном расспросе больных, детей в большинстве случаев удалось установить локализации болей в левом подреберье с иррадиацией в левое надплечье и лопатку. Боль усиливалась при перемене положения тела. Позже боль распространялась по всему животу. При осмотре кожные покровы бледные , покрыты холодным липким потом пульс учащен, слабого наполнения и напряжения, АД снижен. Ректальной пальцевое исследование прямой кишки выявлено нависание переднего свода и болезненность .что указывало на скопление жидкости в долуглассовом пространстве. Лабораторные исследования в динамике показали нарастание анемии и стойкость лейкоцитоз. Постепенное снижение АД свидетельствовало о продолжающемся кровотечении из поврежденного органа. Все дети было подвергнуты рентгенологическому и УЗИ исследованиям живота, что значительно облегчало постановку диагноза. Лечение детей с сочетанными повреждениями селезенки при сотрясении головного мозга может быть только оперативным. Установленный диагноз повреждения селезёнки является показанием к хирургическому лечению. Всем больным перед операцией, проводилась предоперационная подготовка. 52 из 63 оперированных пациентов произведены спленэктомии, в 11 случаях - органосохраняющая операция (ушивание ран селезёнки). Во время оперативного вмешательства обнаружены следующие виды повреждений селезёнки: Поперечно продольные разрывы селезенки - 35 случаев. Полный отрыв от сосудистой ножки - 4 детей, травматический отрыв нижнего полюса - у 6 больных. Отрыв верхнего полюса- 7. Звёздчатый разрыв-11 случаев. После завершения оперативного вмешательства брюшную полость дренировали сроком на 3-4 дня, с целью контроля гемостаза. В послеоперационном периоде больные получали соответствующее лечение. Кроме того, дети находились под наблюдением детского невролога. В ближайшем послеоперационном периоде в 3-х случаях наблюдалось нарастание анемии. После проведения гемо статической терапии кровотечение остановилось. В двух случаях развивалось послеоперационная пневмония. Была назначено соответствующая терапия. Состояние детей улучшилось. Все пациенты выписаны с хорошими непосредственными результаты лечения. В течение 3-х лет за оперированными больными велось диспансерное наблюдение. Исследование показало, что дети развивались соответственно по возрасту каких либо жалоб пациенты не предъявляли.

Выводы

1. Клиническая картина сочетанных повреждений селезёнки при сотрясении головного мозга зависит от времени поступлении в клинику.

2. Больные, поступившие в клинику до 6 часов после получения травмы в основном жаловались на головные боли, головокружение, тошноту. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в основном в левом подреберье. При ректальном пальцевом исследовании прямой кишки отмечается болезненность, нависание переднего свода не определяется.

3. Дети, поступившие, через 6-12 часов в клинику и позже после получения травмы в основном жаловались, на нарастающие боли в животе, болезненный вздутие живота. Перкуторно отмечается притупление в отлогих местах, при ректальном пальцевом исследований прямой кишки определяется нависание переднего свода и болезненность в данном отделе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бистрогин А.В., Жила Н.Г., Шапкин В.В. Диагностика и лечебная тактика при травматических повреждениях селезенки у детей. Хабаровск. Издательство ДВГМД; 2009; 47.
2. Подкамнев В.В.. Юркин П.С., Михаилов Н .Ш. Иванов В.О. Органосохраняющая методика в лечении закрытой травмы селезенки с внутрибрюшным кровотечением у детей (Детская хирургия 2010; 4: 47-50.
3. Подкамнев В.В., Пикало А.И Риск спленэктомии при лапароскопическом лечении травм слезинки у детей //Детская хирургия 2015; 1(19): 24-27.
4. Кузарян В.М Дефекты оказания хирургической помощи при закрытых повреждения живота. //Вестн.хир. 2017; 3: 43-43.
5. Караваев В.М. Особенности структуры повреждений при основных видах смертельной сочетанной травмы у детей. //Педиатрия. 2014; 3: 43-45.
6. Караваев В.М., Левановичв В.В., Александрович Ю.С. .Пищеничнов К.В. Особенности повреждений у детей при смертельной автомобильной травме. // Скорая медицинская помощь. 2013; 14.2 37-43.
7. Хаджибаев А.М., Султанов П.К. Абдоминальные кровотечения при ката травме. // Вестн.хир 2016; 3(175): 43-48.
8. Алимов А.Н., Зубарев А.Р., Прямиков А.Д. и др. Органосохраняющий метод хирургического лечения разрывов селезёнки при закрытой травме живота // Хирургия 2013; 9: 39-41.
9. Ярашев Т.Я. Особенности течение сочетанных повреждение селезенки у детей. // Материалы 1V съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. Ташкент 13-14 сентябрь 2018; 203.
10. Bakuta B., Bilic A. Diagnosis and treatment of traumatic rapture of trauma - Tic rapture of the spleen // Kuckoric B. acta chir Jugosl.1988; 35(2): 249-259.
11. Harris D.H. Management of multitrauma // Pediatric., 1989; 32(1): 175-191.

Поступила 09.03.2020

УДК 616.831-009.11-053.2:577.1:616.15-0089

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И ЭПИЛЕПСИЕЙ

Артыкова М.А., Набиева Н.А.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование является основным методом тестирования эпилепсии и эпилептических синдромов Проведены ЭЭГ-исследование у 162 пациентов с ДЦП: у 77 - с СЭ и у 85 - без неё. Всем детям выполняли рутинную ЭЭГ. ЭЭГ-кривую обрабатывали с помощью компьютерной программы, входящей в программное обеспечение версии 4.2М прибора Энцефалан. У всех больных ДЦП значительно дезорганизуется биоэлектрическая активность головного мозга по сравнению с нормой, особенно выраженно при наличии СЭ.

Ключевые слова: детский церебральный паралич (ДЦП), симптоматическая эпилепсия (СЭ), электроэнцефалография (ЭЭГ), биоэлектрическая активность мозга.

БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИ ВА ЭПИЛЕПСИЯДА ЭЛЕКТРОЭНФЕФАЛОГАФИЯ ХУСУСИЯТЛАРИ

Артикова М.А., Набиева Н.А.,

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Электроэнцефалографик (ЭЭГ) текшириш усуллари – эпилепсияни ва эпилептик синдромларни ташҳислашда етакчи ҳисобланади. Биз болалар церебрал фалажлиги бўлган 162 та беморда ЭЭГ текширувларини ўтказдик: уларнинг 77 тасида СЭ бўлиб ва 85 тасида эса СЭ бўлмаган. Барча болаларда анъанавий услубдаги ЭЭГ амалга оширилди. ЭЭГ - тўлқинлар компьютер дастурий таркибига кирувчи 4,2М русумдаги дастурий таъминотга эга бўлган Энцефалан мосламаси ёрдамида амалга оширилди. Церебрал фалажлиги бўлган болаларда, айниқса симптоматик эпилепсияли беморларда бош мия биоэлектрик фаоллигининг меъёрга нисбатан тартибсиз кўринишлари сезиларли даражада намоён бўлди.

Калит сўзлар: болалар церебрал фалажлиги (БЦФ), симптоматик эпилепсия (СЭ), электроэнцефалография (ЭЭГ), миянинг биоэлектрик фаоллиги.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC PECULIARITIES OF CHILDREN WITH CEREBRAL PARALYSIS AND EPILEPSY

Artikova M.A., Nabiyeva N.A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Electroencephalographic (EEG) research is the main method of testing epilepsy and epileptic syndromes. EEG-research has been carried out on 162 patients with CCP: at 77 with SE and at 85 without it. Routine EEG was carried out at all the children. EEG-curved has been worked out by computer program included program provision of 4.2m version of the Encephalan device. At all the patients with CCP bioelectrical activity of brain significantly deorganizes in comparison with norm, particularly is marked if there is SE.

Key words: children cerebral paralysis (CCP), symptomatic epilepsy (SE), EEG (electroencephalogram), bioelectrical activity of brain.

Актуальность

Проблема детского церебрального паралича (ДЦП) чрезвычайно актуальна из-за высокой распространённости перинатальной патологии нервной системы, ведущей к детской инвалидности. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), количество детей (до 16 лет) с ограничением жизненных и социальных функций составляет около 10% населения Земного шара. Анализ мировой и отечественной статистики показал стабильный рост инвалидов вследствие ДЦП за последние 50 лет: в середине XX в. 0,4 случая на 1000 новорождённых, а в начале XXI в. - до 13-15 случаев, т.е. увеличение составило 35-37 раз. Развитие симптоматической эпилепсии (СЭ) при ДЦП ещё больше усугубляет болезнь[1,6].

Электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование является основным методом тестирования эпилепсии и эпилептических синдромов [2,4]. По ЭЭГ судят о наличии эпилептического процесса, глубине его расположения и об эффективности противосудорожной терапии. Однако, следует учитывать, что картина ЭЭГ у детей значительно отличается от таковой у взрослых [4]. Созревание биоэлектрической активности (БЭА) мозга и мозговых биоритмов тесно связано с созреванием морфофункциональных структур самого головного мозга [2,5]. В этом ведущую роль играют, во-первых, завершение процесса миелинизации нервных волокон, во-вторых, становление межсистем-

ных связей, прежде всего, кортикоретикулярных. Поэтому ЭЭГ в детском возрасте претерпевает определенную онтогенетическую эволюцию в ходе развития мозга [4,5].

Цель исследования - изучить клинико-диагностические особенности эпилепсии и эпилептических приступов при ДЦП методом ЭЭГ, разработать принципы прогнозирования и лечения.

Материал и методы

Мы провели ЭЭГ-исследование у 162 пациентов с ДЦП: у 77 - с СЭ и у 85 - без неё. Всем детям выполняли рутинную ЭЭГ. Исследования проводили на энцефалографах «Энцефалан 131-03» (Россия), «Мицар» с международной системой наложения чашечковых электродов «10-20» и скоростью развёртки 30 мм/сек. Данные ЭЭГ изучали в моно- и биполярных отведениях. Применяли функциональные пробы (фотостимуляция с частотой 2-50 Гц). Оценивали ЭЭГ, свободные от артефактов. ЭЭГ-кривую обрабатывали с помощью компьютерной программы, входящей в программное обеспечение версии 4.2М прибора Энцефалан.

Результат и обсуждение

В визуальной оценке наличия эпилептической активности основное внимание следует обращать на характеристику фоновой ЭЭГ в покое: в меньшем числе случаев она выявляет эпилептиформную активность больных ДЦП с СЭ.

Первое, что определяется электроэнцефалограммой - характерная динамика БЭА головного мозга в функциональном состоянии. Чётко выявляются изменения, характерные для расслабленного бодрствования, а также для напряжённого бодрствования, соответствующие состоянию сна. Установлено, что выявляется в электроэнцефалограмме – постепенное появление альфа - ритма. Он определяется в диапазоне тэта-колебаний, но имеет региональное распределение, подобное альфа - ритмам в заднем отделе мозга. В дальнейшем, частота тэта-ритма постепенно приближается к альфа- ритму, и в старшем школьном возрасте последний полностью доминирует с частотой от 8-13 Гц (средняя - около 10 Гц).

Вторая характерная динамика ЭЭГ детского возраста – постепенное снижение индекса медленно-волновой активности и её исчезновение. Первым прогрессирует дельта - ритм, затем - тэта. Начиная со старшего школьного возраста на ЭЭГ в теменно-височных отделах в норме можно зарегистрировать отдельные тэта-волны с амплитудой 35-40 мкв и общим тэта-индексом 8-10%. Такая характерная динамика ЭЭГ, зависящая от возраста и множество индивидуальных различий характерных для детей существенно затрудняет общий групповой анализ патологии. Поэтому очень важно определить наиболее общие динамические признаки, которые укажут на патологические изменения. Прежде всего, это касается эпилепсии, особенно при таком сложном органическом заболевании, как ДЦП.

Визуальный анализ осуществляли по общепринятой методике с учетом возраста [3]. В качестве критериев оценки функционального состояния была изучена биоэлектрическая активность (БЭА) головного мозга. Для всех пациентов было выбрано 4 группы признаков: вариант нормы, умеренные дезорганизованные изменения, выраженные дезорганизованные изменения и грубые дезорганизованные изменения (табл.1).

Таблица 1

Диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга у детей ДЦП с наличием СЭ и без неё, чел. (%)

Группа	Больные ДЦП с СЭ (n=77)		Больные ДЦП без СЭ (n=85)		$\chi 2$	P
	абс	%	абс	%		
Норма	2	2,6	5	5,9	1,05	<0,05
Умеренная дезорганизация	3	3,9	18	21,2	10,69	<0,01
Выраженная дезорганизация	25	32,5	28	32,9	0,00	<0,05
Грубая дезорганизация	47	61,0	34	40,0	7,15	<0,01

Под умеренной дезорганизацией подразумевали правильное зональное распределение возрастного альфа- ритма, но при наличии рассеянной медленно-волновой активности; под выраженной - отсутствие альфаподобного ритма, наличие его, но без чёткой региональной характеристики на фоне доминирования медленно-волновой активности; под грубой дезорганизацией - тотальное доминирование тэта- и дельта- активности с единичными проблесками альфаподобного ритма, но без особого регионального распределения. Анализ диффузных изменений БЭА мозга показал, что у детей с ДЦП и СЭ грубых дезорганизованных изменений БЭА головного мозга было 1,4 раза больше, чем в группе без СЭ, умеренных же изменений было в 6 раз больше в группе без СЭ. Частота выраженных общемозговых изменений в обеих группах была примерно одинаковой.

ЭЭГ-исследование выявило, что при ДЦП в целом, по сравнению с нормой, преобладают дезорганизованные изменения. Но наиболее грубая дезорганизация оказалась характерной в группе больных ДЦП с СЭ, а у детей без СЭ достоверно преобладал вариант нормы.

Следующим критерием для общей оценки ЭЭГ у детей с ДЦП с наличием и отсутствием СЭ была оценка локальных органических изменений БЭА головного мозга (табл. 2).

Мы установили, что общая задержка созревания возрастного ритма, альфа-подобного ритма среди больных ДЦП с СЭ оказалась в 1,5 раза больше, чем без СЭ. Фокальная медленно-волновая активность без

Таблица 2

Органические изменения биоэлектрической активности головного мозга у детей ДЦП с наличием СЭ и без неё

Группы больных	Больные ДЦП с СЭ (n=77)		Больные ДЦП без СЭ (n=85)		$\chi 2$	P
	абс	%	абс	%		
Общая задержка созревания возрастного ритма	72	93,5	47	55,3	30,26	0,000
Фокальная медленноволновая активность	25	32,5	23	27,1	0,57	0,452
Генерализованная и фокальная эпилептическая активность	51	66,2	26	30,6	20,58	0,000
Межполушарная асимметрия	28	36,4	29	34,1	0,09	0,765

чёткой привязки к полушариям головного мозга была примерно одинаковой в обеих группах. Генерализованная фокальная активность, как и ожидалось, преобладала (более чем в 2 раза) в группе больных ДЦП с СЭ. И, наконец, межполушарная асимметрия в плане общей представленности биоритмов по амплитуде БЭА мозга оказалась характерной также для обеих групп. При этом амплитудные характеристики БЭА мозга периодически доминировали то в одном, то в другом полушариях. Т.е. динамика межполушарных различий оказалась такой же, как и у фокальной медленно-волновой активности.

Мы также проанализировали ЭЭГ больных на наличие пароксизмальной эпилептической и эпилептиформной активности. Основное внимание обращали на межприступные показатели ЭЭГ. Было установлено, что эпилептиформная пароксизмальная активность абсолютно преобладает в группе больных ДЦП с наличием СЭ, правда подобное изменение в фоновой ЭЭГ без провокационных проб выявилось лишь у 30-35% больных. При дифференциальной диагностики по ЭЭГ на наличие или отсутствие эпилепсии гипервентиляционная проба не является абсолютной. В большей степени, надо ориентироваться на фоновую картину БЭА мозга. Более специфичной оказалась динамика ЭЭГ на фоне ритмической фотостимуляции. Наиболее информативной она была в диапазоне частот 5-12 Гц. Результаты показали, что, реакция усвоения ритма в обеих группах очень слабая, но более чёткой оказалась при наличии СЭ.

Выводы

Таким образом, анализ ЭЭГ у детей, страдающих ДЦП, в зависимости от наличия или отсутствия СЭ можно сделать следующие выводы.

1. У всех больных ДЦП значительно дезорганизуется БЭА мозга по сравнению с нормой, особенно выраженно при наличии СЭ.

2. У больных ДЦП значительно замедляется созревание БЭА мозга. При наличии СЭ превалируют фокальная, редко пароксизмальная медленноволновая активность, а также генерализованная и нередко, фокальная эпилептиформная активность. Но чёткой привязанности пароксизмальной медленноволновой активности к какому-либо полушарию не выявлено.

3. При правильном методологическом подходе к оценке ЭЭГ у больных ДЦП можно определить эпилептическую активность, её динамику, а также оценить эффективность противосудорожной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Батышева Т.Т., Трипилец С.В., Бадальян О.Л. Детский церебральный паралич и эпилепсия. Современные подходы к лечению. Метод. реком.- М.,2016. - №27. - 24 с.
2. Гафуров Б.Г. Пособие по электроэнцефалографии //Метод. пособие.-Ташкент, 2010. - 67 с.
3. Евтушенко С.К. Этиология и патогенез церебрального паралича// Междунар. неврол. журн.- 2014. - №3(65). - С.121-124.
4. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Боровиков К.С., Петрухин А.С. Фокальная эпилепсия детского возраста со структурными изменениями в мозге и доброкачественными эпилептиформными паттернами на ЭЭГ (ФЭДСИМ-РЭПД) (предварительные результаты) //Русс.журн. детской неврологии. - 2010. – Т. 5,№1. – С. 3-18.
5. Novak I., Morgan C., Adde L. et al. Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment// JAMA Pediatr. – 2017. – Vol.171. – P. 897-907. 10.1001/jamapediatrics.2017.1689
6. Artykova M.A. Morphological changes in children with cerebral palsy with symptomatic epilepsy//European science Rewiev журнал. - Австрия, 2016. - N7-8. - P.49-51.

Поступила 09.04. 2020

УДК 612.63.02/616-053.3

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ПНЕВМОНИЕЙ

[1,2]Надирханова Н.С., [1]Асатова М.М.,

[1]Ташкентский институт усовершенствования врачей, г.Ташкент, Узбекистан
[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии, г.Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

Актуальность. В настоящее время имеется недостаточно данных о клинико- лабораторных и инструментальных особенностях пневмонии у беременных, характеризующих нарушения центральной гемодинамики, ведущие к развитию полиорганной недостаточности, что затрудняет целенаправленное интенсивное лечение этой категории больных с учетом нарушений кровообращения и вентиляционно-перфузионных отношений в легких. Несмотря на имеющиеся данные о изменениях лабораторных показателей при пневмонии остаются недостаточно изученными.

Цель исследования. Анализ течения и исхода беременности у женщин с внебольничной пневмонией.

Материалы и методы. Проведено проспективное обсервационное исследование. Течение и исход беременности изучено у беременных с внебольничной пневмонией поступивших в Городской перинатальный центр №1 г. Ташкента и Областной перинатальный центр г. Бухары за период с 2009 по 2014 годы. Выборка включает 180 беременных женщин.

Результаты. У 47,2% обследованных беременных с ВП состояние расценено как тяжелое. У 14,4% беременных с нормальной температурой тела и без хрипов имели пневмонию, диагноз которым был выставлен на основании признаков интоксикации, наличия ослабленного дыхания и рентгенологических критериев наличия очага воспаления. По мере прогрессирования тяжести течения ВП отмечено снижения показателей гематокрита, уменьшение диуреза прогрессирование лейкоцитоза, снижения концентрации общего белка; наблюдалось повышение процессов внутрисосудистого тромбообразования. По мере прогрессирования интоксикации течение беременности чаще осложнилось угрозой самопроизвольного прерывания беременности, преждевременным излитием околоплодных вод. Частота перинатальных осложнений гипоксического генеза увеличивалась параллельно прогрессирования тяжести ВП. У беременных с тяжелой пневмонией отмечалось достоверно более низкие показатели массы и роста плода и оценки по шкале Апгар 4-5 баллов на первой минуте и через 5 минут.

Ключевые слова. Внебольничная пневмония, беременные женщины, исходы беременности.

CLINICAL FEATURES OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH IN WOMEN WITH PNEUMONIA

[1.2]Nadirkhanova N.S., [1]Asatova M.M.,

[1] Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,
[2] Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Obstetrics and Gynecology Tashkent, Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

Background. Currently, there is insufficient data on the clinical, laboratory, and instrumental features of pneumonia in pregnant women that characterize hemodynamic disorders leading to the development of multiple organ failure, which makes difficult to target intensive treatment of this category of patients. Despite the available data on changes in laboratory parameters for influenza, their correlation relationships as predictors of the development of pneumonia remain insufficiently studied.

Aim. Analysis of the community-acquired pneumonia cases and their outcomes in pregnant women.

Materials and methods. A prospective observational study was conducted. The cases of community-acquired pneumonia and their outcomes in pregnant women was studied. Pregnant women were admitted to the City Perinatal Center No. 1 of Tashkent and the Regional Perinatal Center in Bukhara city from 2009 to 2014. The sample includes 180 pregnant women.

Results. 47.2% of pregnant women had severe community-acquired pneumonia. 14.4% of pregnant women with normal body temperature and without wheezing had pneumonia, the diagnosis of which was made on the basis of signs of intoxication, the presence of weakened breathing and radiological criteria - the presence of inflammation. With progression of severity of pneumonia decreased hematocrit, urine volume and total protein, increased leukocytosis and the process of intravascular thrombosis. In parallel with progress of intoxication pregnancy is complicated by the threat of spontaneous abortion, premature discharge of amniotic fluid. The frequency of perinatal complications of hypoxia increased in parallel with the progression of the severity of pneumonia. In pregnant women with severe pneumonia, significantly lower fetal weight and growth rates and Apgar scores of 4-5 points in the first minute and after 5 minutes were observed.

Keywords: Community-acquired pneumonia, pregnant women, pregnancy outcomes.

HOMILADORLARDA PNEVMONIYA KECHISHINING O'ZIGA XOS KLINIK XUSUSIYATLARI

[1.2]Nodirxonova N.C., [1]Asatova M.M.,

[1] Toshkent vrachlar malakasini oshirish instituti, Toshkent, O'zbekiston
[2] Respublika ixtisoslashtirilgan akusherlik va ginekologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, O'zbekiston.

✓ ***Rezyume,***

Dolzarbligi. Hozirgi vaqtda homilador ayollarda pnevmoniyaning klinik, laboratoriya va instrumental xususiyatlari to'g'risida ma'lumotlar yetarli emas, ular ko'pgina organ etishmovchiligining rivojlanishiga olib keladigan markaziy gemodinamik kasalliklarni tavsiflaydi, bu o'pkada qon aylanishining buzilishi va shamollatish-perfuzion munosabatlarni hisobga olgan holda ushbu toifadagi bemorlarni maqsadli intensiv davolashni qiyinlashtiradi. Pnevmoniya uchun laboratoriya parametrlarining o'zgarishi to'g'risida mavjud ma'lumotlarga qaramay, ular hali ham yaxshi tushunilmagan.

Tadqiqotning maqsadi. Jamiyat tomonidan pnevmoniyaga uchragan ayollarda homiladorlikning borishi va natijasi tahlili.

Materiallar va uslublar. Istiqbolli kuzatuv tadbiri o'tkazildi. 2009 yildan 2014 yilgacha Toshkent shahridagi №1 shahar perinatal markazi va Buxoro viloyat perinatal markaziga qabul qilingan pnevmoniya bilan og'rigan homilador ayollarda homiladorlikning borishi va natijasi o'rganildi. Namuna 180 homilador ayolni o'z ichiga oladi.

Natijalar. Tekshirilgan homilador ayollarning 47,2 foizida CAP holati og'ir deb hisoblanadi. Tana harorati normal bo'lgan va bo'rtib o'tirmasdan homilador ayollarning 14,4 foizida pnevmoniya aniqlangan, bu tashxis mastlik belgilari, nafas olishning pasayishi va yallig'lanish o'chog'ining mavjudligi uchun rentgenologik belgilar asosida aniqlangan. VPning og'irligi oshgani sayin, gematokritning pasayishi, diurezning pasayishi, leykotsitozning rivojlanishi, umumiy oqsil kontsentratsiyasining pasayishi qayd etildi; tomir ichi trombozi jarayonlarida o'sish kuzatildi. Intoksikatsiya rivojlanib borgan sari, homiladorlik jarayoni ko'pincha o'z-o'zidan abort qilish, amniotik suyuqlikni erta chiqarib yuborish xavfi bilan murakkablashadi. Gipoksik kelib chiqadigan perinatal asoratlarning chastotasi VPning kuchayishi bilan bir vaqtda ortdi. Og'ir pnevmoniya bilan og'rigan homilador ayollarda homila massasi va o'sish sur'ati sezilarli darajada pasaygan va birinchi daqiqada va 5 daqiqadan keyin Apgarda 4-5 ball kuzatilgan.

Kalit so'zlar. Jamiyat tomonidan sotib olingan pnevmoniya, homilador ayollar, homiladorlik natijalari.

Актуальность

Инфекционные заболевания респираторных органов у беременных представляют собой актуальную проблему, это прежде всего определяется частотой развития пневмонии у беременных, негативными последствиями для развития плода и новорожденного. Ошибки в диагностике пневмонии, по данным ряда исследователей составляет 20%, а среди беременных частота диагностических ошибок достигает 30% (С.А. Рачина и соавт., 2010). Диагноз пневмонии в первые 3 дня выставляется у 35% заболевших. Запоздалая диагностика пневмонии у беременных обусловлена многими причинами. Отсутствие единой тактики и стратегии ведения беременных с пневмонией, рост числа кесаревых сечений, высокие показатели материнской и перинатальной смертности и заболеваемости по причине пневмоний, диктуют необходимость тщательного анализа. В связи с вышеизложенным нами предпринята попытка изучения особенностей течения пневмонии у беременных, спектр осложнений гестационного процесса.

Целью данного исследования является проведение проспективного анализа течения и исхода беременности у женщин с внебольничной пневмонией (ВП).

Материал и методы

Проведено проспективное обсервационное исследование. Течение и исход беременности изучено у беременных с внебольничной пневмонией поступивших в Городской перинатальный центр №1 г. Ташкента и Областной перинатальный центр г. Бухары за период с 2009 по 2014 годы. Выборка включает 180 беременных женщин с внебольничной пневмонией.

Результат и обсуждение

В подавляющем большинстве случаев поступали в стационар беременные с пневмонией в сроке 20-30 недель - 52, (28,9%) и в сроке 32-36 недель - 86 (47,8%), и 36 (20,0%) в сроке гестации 37-40 недель. В момент поступления беременные указывали на предшествующую ОРВИ в течение 4-5 дней, отмечено повышение температуры, слабость, отсутствие аппетита. Результаты анализа анамнестических данных, жалоб пациенток при поступлении показал, что в момент поступления лихорадка у 54,4% беременных в среднем составила 38,8±1,2^{0}С и у 39,4±1,7^{0}С и у 37(20,6%) 37,5±1,4.

Пациентки поступали в среднем в течение 6,8±2,7 дней после перенесенной ОРВИ. При поступлении в стационар у беременных с внебольничной пневмонией выявлено повышение температуры тела от 37^{0}С и более у всех беременных (до 37^{0}С у 26 женщин - 14,4%, до 38^{0}С у 23 ж. - 12,8%, 38-39^{0}С у 88 ж. - 48,9%, и более 39^{0}С у 43 ж.- 26,9%). Из общего числа пациенток 145 (80,6%) отмечали нарастающую слабость, быструю утомляемость. Подавляющее большинство беременных 158 (87,8%) отмечали головные боли в течение нескольких дней, при этом пациентки отмечали резкие головные боли в период разгара ОРВИ, затем, на фоне применения аналгетиков боль стихала. Обращало на себя внимание, что на фоне удовлетворительного самочувствия в течение 2-3 дней после «простуды» головная боль прогрессировала. На фоне плохого самочувствия пациентки отмечали боли в суставах 112 (62,2%) и снижение аппетита 175 (97,2%). Периодические ознобы с выраженной потливостью отмечали 102 (56,7%), боли в горле 87 (48,3%). Тошнота отмечена у 77 (42,8%), рвота у 5 (2,8%), сухой кашель у 17 (9,4%) пациенток. При физикальном обследовании аускультативно на фоне ослабленного, иногда жесткого дыхания хрипы выслушивались в 17 (9,4%) случаях. Рентгенологическое исследование, проведенное в 2-х проекциях, подтвердило у всех 180 беременных наличие рентгенологической картины двухсторонней пневмонии.

Таблица№1

Объем поражения легочной ткани у беременных с ВП

R-характеристика легочной ткани	ВП средней степени тяжести	ВП тяжелой степени тяжести
Односторонние поражения легких	49 (57,6%)	17 (32,1%)
- сегментарное	37(43,5%)	7 (9,1%)
- полисегментарное	12(14,1%)	10 (13,0%)
Двустороннее поражение легких	36 (42,4%)	60 (78,0%)
- сегментарное	14(16,5%)	13(16,9%)
- полисегментарное	22(25,9%)	47(61,0%)

Оценка тяжести и состояния при поступлении базировалась на степени дыхательной недостаточности, выраженности интоксикации, объеме воспалительной инфильтрации. Двустороннее поражение легких имело место у 96 (53,3%) случаях, что явилось более неблагоприятным в плане тяжести и исходе как беременности, так и заболевания. У 77 (42,5%) у пациенток пневмония была тяжелой и у 85 (47,2%) характеризовалась средней степени.

Особого внимания заслуживали 26 (14,4%) беременных без наличия лихорадки. Вместе с тем пациентки отмечали слабость, головные боли, боли в суставах и мышцах, отсутствовал аппетит, плохой сон. Из анамнеза выяснено, что в среднем за 8,5±2,4 дня они перенесли ОРВИ с лихорадкой в течение 3 дней, с ознобом, затем отмечалась нормализация температуры.

При первичном осмотре терапевтом перинатального центра отмечено аускультативно ослабленное везикулярное или жесткое дыхание, отсутствие хрипов, данных за пневмонию нет. Выставлены в 7 случаях фарингит, 10 случаях тонзиллит, в 9 – остаточные явление ОРВИ.

Результаты клинического наблюдения и лабораторных тестов свидетельствовали, что у 18 (69,2%) беременных появились сухой кашель с отделением небольшого количества мокроты, лихорадка в среднем до 37,8±2,1, боли за грудиной, одышка до 26±2 ударов в минуту. Аускультативно выявлено на фоне ослабленного везикулярного дыхания наличие сухих и мелкопузырчатых хрипов. У 7 пациенток температура была в пределах нормальных значений, пульс в среднем составил 98,4±7,8 ударов. Больные отмечали прогрессирующую слабость, кашель сухой с отделением небольшого количества слизистой мокроты, одышку при небольшой физической нагрузке. Всем 26 пациенткам было проведено рентгенологическое обследование органов грудной клетки и выявлена инфильтрация легочной ткани в нижних отделах с обеих сторон.

Наиболее выраженная дыхательная недостаточность у обследованных беременных с внебольничной пневмонией отмечена у 85 женщин (47,2%) с частотой дыхания (ЧД) более 30 в минуту и у 77 женщин (42,8%) с ЧД от 0-30, у остальных 18 женщин (10%) ЧД была до 20 в минуту.

Оценка тяжести состояния пациенток с внебольничной пневмонией основывалась на степени дыхательной недостаточности, выраженности интоксикации, состоянии функции жизненно важных органов. Из общего числа беременных с ВП у 85 (47,2%) состояние при поступлении было расценено как тяжелое, и у 77 (42.8%) как средней тяжести.

Анализ показателей периферической крови проведен дифференцированно, в зависимости от тяжести состояния пациентки (таблица №2).

Результаты дифференцированного анализа показателей периферической крови свидетельствуют, что относительно высокий показатель эритроцитов $3,4\pm0,4*10^{12}$/л наблюдался у беременных с ВП поступивших в стационар в относительно удовлетворительном состоянии, по мере прогрессирования тяжести состояния больной отмечено снижение количества эритроцитов, гемоглобина и цветового показателя, которые в группе пациенток в тяжелом состоянии составили: эритроциты - $2,8\pm0,4*10^{12}$/л, Hb – 95,6±3,4 г/л и ЦП – 0,78±0,02. Данная динамика свидетельствует о развитии анемии. У всех пациенток отмечался умеренный лейкоцитоз. У пациенток I группы $9,7\pm1,8*10^{9}$/л, во II группе -$12,4\pm1,8*10^{9}$/л и у беременных с тяжелым течением пневмонии лейкоцитоз составил $14,4\pm1,6*10^{9}$/л, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и развитием лимфопении и моноцитопении. У пациенток III группы с тяжелым течением ВП уровень лимфоцитов снизился до 16,4±2,7, моноцитов до 2,8±2,4. Обращает на себя внимание, прогрессирующее снижение показателей гематокрита у пациенток с тяжелым течением ВП – 20,8±3,2% против 38,6±3,2% у практически здоровых беременных ($P<0,001$).

Как следует из данных таблицы № 2, по мере нарастания интоксикации концентрация общего белка прогрессивно снижается и в III группе пациенток составила 58,4±2,4 г/л против 62,8±2,8 г/л в группе беременных с пневмонией и находящихся в удовлетворительном состоянии ($P<0,001$). Прогрессирующая гипопротеинемия сопровождалась гипоальбуминемией, которая в III группе составила 54,6±2,2% против 62,4±2,1 в 1 группе беременных. В динамике глюкозы отмечалось снижение ее концентрации и в III группе составила 3,0±1,4 ммоль/л против 4,5±1,3 ммоль/л в контрольной группе. Динамика биохимических показателей, отражающих функциональное состояние печени, таких как билирубин, АЛТ и АСТ, оставались в пределах нормативных значений. Показатели остаточного азота, мочевины и креатинина достоверно не отличались от таковых, полученных у практически здоровых беременных. Нами проанализированы некоторые показатели функции почек у беременных с ВП (таблица №2).

Как следует из данных таблицы № 2 по мере прогрессирования пневмонии отмечалось снижение диуреза, которое в группе пациенток с тяжелым течением заболевания составили 820,6±127,6 мл против 1250,4±167,0 мл в контрольной группе ($p\geq0,001$).

По мере прогрессирования интоксикации отмечалось снижение удельного веса мочи и нарастание

Таблица №2

Некоторые показатели периферической крови, биохимии у беременных с ВП

Изучаемые параметры	Обследованные группы беременных			
	Контрольная группа n=30	I Удовлетворительное состояние n=18	II Состояние средней тяжести n=77	III Тяжелое состояние n=85
Эритроциты,10-12/л	3,8±0,6	3,4±0,4	3,0±0,6	2,8±0,4
Гемоглобин, г/л	110,8±4,8	109,7±3,7	100,8±3,2	95,6±3,4
Лейкоциты, 109/л	7,7±1,8	9,7±1,8	12,4±1,8	14,1±1,6
Цветовой показатель	0,94±0,04	0,85±0,02	0,82±0,04	0,78±0,02
Нейтрофилы, % -палочкоядерные -саегментоядерные	4,2±1,2 49,7±8,7	8,9±1,5 45,8±7,7	10,2±1,4 43,4±6,8	14,8±1,2 40,6±5,8
Лимфоциты, %	22,7±2,3	18,7±2,2	17,6±2,2	16,4±2,7
Моноциты %	6,4±4,8	4,8±3,6	3,7±3,2	2,8±2,4
СОЭ, мм/ч	15,6±1,8	25,4±1,6	27,6±1,8	30,4±1,7
Гематокрит,%	38,6±3,2	32,4±3,7	28,6±2,8	20,8±3,2
Общий белок, г/л	6,8±2,9	62,8±2,8	60,2±2,2	58,4±2,4
Альбумин, моль/л	65,4±2,2	62,4±2,1	58,4±2,2	54,6±2,2
Глюкоза, моль/л	4,5±1,3	3,6±1,2	3,3±1,8	3,0±1,4
Билирубин общий, мкмоль/л	9,4±1,7	10,6±1,8	12,2±1,6	14,6±1,4
-АЛТ, моль/л - АСТ, моль/л	0,3±0,2 0,4±0,3	0,38±0,2 0,42±0,3	0,44±0,3 0,48±0,3	0,46±0,3 0,52±0,4
Остаточный азот, моль/л	28,4±3,4	26,4±3,2	28,9±3,4	29,4±3,2
Суточное количество мочи, мл	1250,4±167,0	1150,4±175,0	990,7±136,4	820,6±127,6
Относительная плотность мочи	1028,7±1,8	1022,6±1,7	1015,8±2,2	1010,4±2,8
Протеинурия, г/л	0,033±0,098	0,66±1,2	1,7±0,86	2,4±0,90
pH	6,8±1,2	6,6±1,4	6,4±1,2	6,2±1,4
Эпителий	5-6/1	8-10/1	10-12/1	12-16/1
Лейкоциты	4-5/1	6-8/1	12-16/1	16-18/1
Эритроциты	-	-	12-16/1	16-18/1
Цилиндры	-	-	-	-
Фибриноген, г/л	5,4±0,2	4,4±0,3	3,8±0,6	3,2±0,8
АВР, с	56,4±3,8	62,2±3,2	68,4±2,8	70,6±2,6
АЧТВ, с	34,2±2,4	36,2±2,7	38,8±2,2	40,8±2,4
ПИ, %	98,6±4,8	96,4±4,2	94,8±3,8	88,6±2,8
Тромбоэластограмма R+ K, мм mA, мм	 16,8±1,4 50,5±2,3	 18,8±1,4 48,8±2,2	 22,4±3,2 46,4±2,6	 24,2±2,8 38,6±2,4
ИТП, усл. Ед.	19,4±1,6	18,2±1,4	16,4±1,2	12,8±2,1
Тма (%) агрегация тромбоцитов при стимуляции 10-3м АДФ Адреналином Коллагеном	 44,2±7,8 42,3±4,2 38,4±5,8	 42,4±6,4 40,8±3,8 40,4±6,2		
Тромбоциты	264,8±18,6	248,4±16,8	202,8±14,4	180,4±12,8
ПДФ. Мг/мл	4,1±1,8	4,6±1,6	4,8±1,2	5,2±1,8
РКФМ Отрицательная Положительная	n =30	n =18	n=65 n=12	n =58 n=27

протеинурии, которое в группе с тяжелым течением пневмонии составило 2,4±0,90 г/л против 0,033±0,098 г/л в контроле (p≥0,001).

Количество лейкоцитов в поле зрения так же увеличилось 16-18 у пациенток с тяжелым течением заболевания.

Нами проанализированы некоторые параметры гемостаза у беременных с ВП в зависимости от срока гестации (таблица №3).

Анализ результатов исследования параметров гемостаза свидетельствует об определенных изменениях и закономерностях, указывающих на повышение

Таблица №3

Показатели гемостаза у беременных с пневмонией по срокам гестации

Изучаемые параметры	Обследованные беременные					
	Контрольная группа			Основная группа		
	I триместр n=10	II триместр n =10	III триместр n =10	I триместр n =12	II триместр n =74	III триместр n =94
Фибриноген, г/л	3,2±0,25	3,4±0,2	3,8±0,61	4,9±0,25	5,2±0,2	6,9±0,4
АЧТВ, с	34,4±2,8	38,2±1,4	32,4±2,1	32,2±2,8	32,0±2,2	31,5±3,1
ПИ, %	82,4±3,9	82,6±4,8	86,4±3,7	88,4±3,9	99,8±3,8	100,4±2,9
Тромбоциты	256,4±12,1	264,8±18,6	284,5±11,9	248,4±16,9	225,7±17,4	180,4±12,8

процессов внутрисосудистого тромбообразования у беременных с пневмонией.

Нами проведено исследование системы гемостаза у беременных с ВП в зависимости от тяжести состояния пациенток. Известно, что при физиологически протекающей беременности отмечается гиперкоагуляция и торможение фибринолиза, что отражает процесс подготовки к послеродовому периоду. На наш взгляд представляется интересным изучение адаптивных механизмов у беременных с пневмонией, что позволит своевременно диагностировать начало срыва адаптивных механизмов гемостаза и реализацию тромботических и геморрагических осложнений и послужит основанием для разработки метода профилактики этих осложнений. Учитывая выше изложенное, целью данного раздела исследований гемостаза при неосложненной беременности и у 180 беременных с пневмонией в зависимости от срока гестации и тяжести состояния при поступлении.

Выраженность изменений в показателях системы гемостаза зависит от длительности и выраженности клинических проявлений воспалительного процесса в легких. У беременных поступивших в удовлетворительном состоянии концентрация фибриногена составила 4,4±0,3 г/л, что достоверно ниже по сравнению с контрольными значениями 5,4±0,2 г/л (P<0,01).

По мере прогрессирования воспалительного процесса в легких отмечается удлинение времени рекальцификации. Отмечается значительное снижение концентрации фибриногена в группе беременных с тяжелым течением пневмонии и составила 3,2±0,8г/л против контрольных значений 5,4±0,8г/л. Что касается концентрации тромбоцитов, то отмечалась тромбоцитопения по сравнению с контрольной группой. Так, по мере прогрессирования тяжести состояния больной, отмечалось прогрессивное снижение количества тромбоцитов, которые в III группе беременных составило 180,4±12,8*10^9, что достоверно ниже показателей полученных в I группе (248,4±16,9*10^9) (P<0,01).

Индукция сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза у беременных приводит к потреблению функционально-активных тромбоцитов. О прогрессировании внутрисосудистого свертывания крови у беременных с наличием воспалительного очага в легких свидетельствует увеличение в плазме продуктов деградации фибриногена и фибрина. Так, концентрация ПДФ повышалась с 4,1±1,8мг/мл у беременных с физиологическим течением гестационного процесса до 5,2±1,8мг/мл у беременных с тяжелой пневмонией. Концентрация растворимых комплексов фибринов-мономеров (РКФМ) значительно повышалась у беременных с ВП и удовлетворительным состоянием при поступлении существенных изменений общеоценочных тестов, агрегационно-адгезивных свойств не отмечено.

Большинство параметров свертывания крови и тромбоцитарной активности отражали высокий коагуляционный потенциал без признаков активации: уровень ПДФ и концентрация РКФМ достоверно не отличались от контрольных значений. Изменения коагуляционной и агрегационной активности были более выраженными во II и III группе беременных. Кривые агрегатограммы у беременных с тяжелым течением пневмонии представлены гиперагрегационными типами. Большинство параметров плазменного звена гемостаза АВР, АЧТВ, ПИ у беременных в 1 группе существенно не отличались от контрольных значений. В тоже время по мере прогрессирования тяжести состояния пациенток отмечалась гиперреактивность тромбоцитов в виде ускорения их реакции на действие индукторов агрегации.

У беременных с ВП и тяжелым течением воспалительного процесса наряду с максимальным увеличением активности тромбоцитов наблюдалось увеличение суммарной активности факторов свертывания крови по показателям АВР, АЧТВ и ПИ. Общая свертываемость крови на ТЭТ характеризовалась хронометрической (r+k) и структурной (ИТП) гиперкоагуляцией, усилением признаков коагулопатии потребления. Полученные показатели отражают гиперкоагуляцию у беременных с пневмонией и прогрессирование ДВС-синдрома.

Анализ течения и исходы беременности, родов состояние плода и новорожденного мы проводили дифференцированно в зависимости от тяжести состояния женщин с ВП.

Полученные результаты свидетельствуют (таблица №4), что по мере прогрессирования интоксикации течение беременности чаще осложнялось угрозой самопроизвольного выкидыша, частота которой в группе со среднетяжелым течением пневмонии составил 15,6%, а в группе с тяжелым течением 21,2% (P<0,01). Маловодие регистрировалось у беременных с тяжелой ВП в 17,6%, против 10,4% в группе со средней тяжестью течения. Существенная разница в частоте встречаемости преждевременного излития околоплодных вод, отмечена у беременных с тяжелой пневмонией, и составила 17,6% против 8,3% в контрольной группе (P<0,01). Что касается оперативных

Таблица№4

Результаты анализа течения беременных и родов у беременных с ВП

	Изучаемые параметры	Группы обследованных беременных		
		Контрольная n =120	**ВП средней тяжести n=77**	**ВП тяжелой тяжести n =85**
1.	Угроза самопроизвольного прерывания п/беременности	6(5,0%)	12(15,6%)	18(21,2%)
2.	Маловодие	4(3,5%)	8(10,4%)	15(17,6%)
3.	Многоводие	5(4,2%)	6(7,8%)	9(10,6%)
4.	Преждевременные роды	3(2,5%)	9(11,7%)	11(12,9%)
5.	Преждевременное излитие околоплодных вод	10(8,3%)	10(13,0%)	15(17,6%)
6.	Преэклампсия	4(3,5%)	7(9,1%)	8(9,4%)
7.	Синдром задержки в/у развития плода	3(2,5%)	6(7,8%)	9(10,6%)
8.	ПОНРП	3(2,5%)	5(6,5%)	7(8,2%)
9.	Кесарево сечение	8(6,7%)	7(9,1%)	9(10,6%)

родов, то у беременных с ВП показаниями явились ПОНРП и дистресс плода. Ни в одном случае кесарево сечение не было проведено по поводу пневмонии (таблица № 5).

Таблица № 5

Результаты изучения состояния внутриутробного плода

Изучаемые параметры	**Обследованные группы**		
	Контрольная n =120	**ВП средней тяжести n=77**	**ВП тяжелой тяжести n=85**
Возраст, годы	24,4±4,7	25,6±3,6	27,6±2,7
Срок беременных, недели	35,7±2,7	36,6±4,2	36,8±2,5
Допплерографические данные исследования у беременных в ВП			
СДО ма	1,8±0,22	2,5±0,34	2,8±0,42
СДО ап	2,9±0,68	3,1±0,54	3,5±0,47
Оценка состояния плода по данным КТГ у беременных с ВП			
Базальная ЧСС уд/мин	-	158,8±2,8	164,7±1,3
Вариабельность/ акцелерации уд/мин	-	18,9±1,4 2,4 за 60'	27,4±2,5 2,5 за 60'
Децелерации	-	Вариабельные длительностью 30,4±2,2	Вариабельные не осложненные 40,4±1,2

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что по мере прогрессирования интоксикации отмечается нарушение кровотока в маточных артериях и, соответствует нарушению IA, и в артериях пуповины IБ. Частота сердечных сокращений плода колебалась от 140 до 170 уд в 1 и в среднем в группе женщин со средней степенью и составил 158,8±4,2 уд., и при тяжелой пневмонии 164,7±4,5 ударов в 1минуту. Что касается вариабельности акселерации то они регистрировались в среднем 2-3 за 60', вариабельные неосложненных децелерации с длительностью 30-60 сек.

Таблица№6

Состояние новорожденных у женщин с ВП

Изучаемые параметры у новорожденных	**Группы обследованных**		
	Контроль n=120	**Средне тяжело ВП n= 77**	**Тяжело ВП n=85**
Масса тела, в г	3124,7±19,5	3009,7±16,8	2724,5±14,5
Рост, см	50,2±3,2	47,9±2,2	46,8±2,3
Оценка по Апгар на 1 минуте, баллы 8-10 6-7 4-5	 67 (55,8%) 45(37,5%) 8 (6,7%)	 30 (39,0%) 34 (44,2%) 13 (16,9%)	 28(32,9%) 40 (47,1%) 17 (20,0%)
На 5 минуте, баллы 8-10 6-7 4-5	 86 (71,7%) 30 (25,0%) 4 (3,3%)	 50 (64,9%) 26 (31,2%) 3 (3,9%)	 48 (56,5%) 30 (35,3%) 7 (8,2%)

Как видно из данных таблицы №6, у женщин с тяжелой пневмонией средняя масса новорожденных составило 2704,5±14,5г, что достоверно ниже чем в контрольной группе и у пациенток с ВП средний степени тяжести. Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар на первой минуте показал, что наибольшее число детей с оценкой 4-5 баллов регистрировались у женщин с тяжелым течением пневмонии и составил 20,0% против 16,9% в группе со средне тяжелым течением заболевания (p≥0,05). Оценка состояния детей через 5 минут показал, что у беременных с тяжелым течением пневмонии количество детей с оценкой 4-5 баллов оставалась достоверно более высоким 8,2 % против 3,3 % в контрольной группе.

Выводы

1. Из общего числа обследованных беременных с ВП у 10% состояние расценено как удовлетворительное у 42,5% средней тяжести и у 47,2% - было отмечено тяжелое течение.

2. У 14,4% беременных не смотря на нормальную температуру и отсутствия хрипов диагноз пневмонии был выставлен на основании признаков интоксикации, наличия ослабленного дыхания и рентгенологических критериев наличия очага воспаления.

3. По мере прогрессирования тяжести течения ВП отмечено снижения показателей гематокрита, уменьшение диуреза, прогрессирование лейкоцитоза, снижения концентрации общего белка.

4. По мере прогрессирования тяжести течения ВП наблюдалось повышение процессов внутрисосудистого тромбообразования.

5. По мере прогрессирования интоксикации течение беременности чаще осложнилось угрозой самопроизвольного прерывания беременности, преждевременным излитием околоплодных вод.

6. Частота перинатальных осложнений гипоксического генеза увеличивалась по мере прогрессирования тяжести ВП. У беременных с тяжелой пневмонией отмечалось достоверно более низкие показатели массы и роста плода и оценки по шкале Апгар 4-5 баллов на первой минуте и через 5 минут.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Афиногенова В.П., Кытько О.В. Грипп и беременность // Лечащий врач. – 2010. – № 11. – С. 9–11.
2. Белокриницкая Т.Е., Трубицина А.Ю. [и др.]. Акушерские и перинатальные исходы при осложненных формах гриппа А (H1N1) у беременных // Журнал акушерства и женских болезней. – 2011. – № 5. – С. 94–98.
3. Белокриницкая Т.Е., Тарбаева Д.А., Трубицына А.Ю. Тяжелые формы гриппа у беременных: факторы риска, особенности клинического течения, профилактика // Врач. – 2013. – № 2. –С. 32–36.
4. Белокриницкая Т.Е., Ларева Н.В., Пархоменко Ю.В. [и др.]. Клинический протокол по лечению гриппа и его осложнений у беременных. Утвержден 6.11.2009 года Министерством здравоохранения Забайкальского края. – Чита: ИИЦ ЧГМА, 2009. – 20 с.
5. Бова А.А., Крыжановский В.Л. Этиология пневмоний // Медицинские новости. – 2000. – № 7. – С. 31–36.
6. Емельянова А.Н., Петров А.А., Витковский Ю.А. [и др.]. Особенность лабораторных показателей и клиническая характеристика гриппа A/H1N1/ у беременных // Материалы IV ежегодного Всерос. конгр. по инфекционным болезням. – М., 2012. – С.132.
7. Жаркин Н.А., Подобед Н.Д. Грипп и вызванная им пневмония у беременных: уроки пандемии // Журнал практического врача акушера-гинеколога. – М., 2010. № 1 (18) - С. 11–15.
8. Пересада О.А., Барсуков А.Н. Современные подходы к лечению гриппа и пневмонии у беременных // Медицинские новости. – 2011. – № 2. – С. 19–26.
9. Романова Е.Н., Серебрякова О.М., Говорин А.В. [и др.]. Закономерности лабораторных показателей при пневмонии у больных гриппом A/H1N1 // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2011. – №4. – С. 23–27.
10. Романовская А.В., Давыдов А.И., Малеев В.В. Роль маркеров острой воспалительной реакции для ранней диагностики бактериальных осложнений при гриппе у беременных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2014. – № 3(13). –С. 27–31.

Поступила 09.03. 2020

УДК 617.7-008:616.8-056.7-07

АНАЛИЗ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ НЕКОТОРЫХ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Усманова Д.Д., Насимова С.О.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Ташкент, Юнусабадский район, ул. Богишамол, д. 223

✓ ***Резюме,***

Актуальность. Основой профилактики наследственной патологии является медико-генетическое консультирование. Эффективность консультирования в значительной мере зависит от уровня знаний о распространенности, спектре, особенностях фенотипических проявлений отдельных нозологических форм наследственных заболеваний нервной системы, а также информации о спектре патологических мутаций в генах, ответственных за возникновение распространенных заболеваний в конкретном регионе. Цель исследования: выявить офтальмологические расстройства при некоторых наследственных заболеваниях нервной системы. Материал и методы исследования. За период 2018-2020 гг. в Республиканском скрининг центре матери и ребенка было обследовано 30 пациентов с офтальмологическими расстройствами при наследственных заболеваниях нервной системы. Пациентам было проведено клинико-неврологический осмотр, составление генеалогической карты, биохимические, специфические лабораторные исследования и консультация офтальмолога. Результаты исследования. Было выявлено: 9 случаев атаксии Фридрейха, с выявлением поражения органа зрения: нистагм, частичная атрофия зрительного нерва, дефекты полей зрения. У 9 обследованных пациентах был установлен диагноз - туберозный склероз, который сопровождался с поражением органа зрения в виде гамартом. У 3 больных была выявлена болезнь Краббе, у которых из офтальмологических нарушений была выявлена атрофия дисков зрительных нервов и слепота. У 6 пациентов был установлен диагноз - спастическая параплегия Штрюмпеля, у которых были выявлены: нистагм, атрофия зрительных нервов и косоглазие. У 3 пациентов с гепатолентикулярной дегенерацией или болезнью Вильсона-Коновалова при осмотре щелевой лампой были выявлены типичные изменения глаз в виде роговичного кольца Кайзера-Флейшера. Вывод. Пренатальная диагностика наследственных заболеваний ввиду актуальности проблемы данное направление генетической диагностики заслуживает особого внимания. Будущие родители могут узнать о вероятности рождения ребенка с той или иной патологией. Наличие этой информации помогает принять правильное решение, вовремя начать лечение, скорректировать образ жизни, заняться профилактикой развития генетических болезней.

Ключевые слова: нервная система, наследственные болезни, офтальмологические расстройства, анализ.

ANALYSIS OF OPHTHALMIC DISEASES AT SOME HEREDITARY DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM

Usmanova D.D., Nasimova S.O.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

Relevance. The basis for the prevention of hereditary pathology is medical genetic consultation. The effectiveness of consultation largely depends on the level of knowledge about the prevalence, spectrum, features of phenotypic manifestations of individual nosological forms of heritable diseases of the nervous system, as well as information on the spectrum of pathological mutations in the genes responsible for the occurrence of common diseases in a particular region. Objective: to identify ophthalmic disorders in some heritable diseases of the nervous system. Material and research methods. From 2018 to 2020. In the Republican screening center for mother and child, 30 patients with ophthalmic disorders of some inherited diseases of the nervous system were examined. Patients underwent clinical and neurological examination, genealogical mapping, biochemical and specific laboratory tests, and an ophthalmologist's consultation. The results of the study. It was revealed: 9 cases of an ataxia of Friedreich, with the identification of the affected organ of vision: nystagmus, partial atrophy of the optic nerve, visual field defects. In 9 examined patients, the diagnosis was established - tuberous sclerosis, which was accompanied by damage to the organ of vision in the form of hematoma. In 3 patients, Crabbe disease was revealed, in which of ophthalmic disorders, atrophy of the optic disc and blindness were revealed. In 6 patients, the diagnosis was established - spastic paraplegia of Shtrumpel, in whom there were revealed: nystagmus, atrophy of the optic nerves and strabismus. In 3 patients with hepatolenticular degeneration or Wilson-Konovalov disease, upon inspection a slit lamp revealed typical changes in the eyes in the form of a Kaiser-Fleischer corneal ring. Conclusion. Prenatal diagnosis of heritable diseases due to the urgency of the problem, this area of genetic diagnosis deserves special attention. Future parents can learn about the likelihood of having a baby with a particular pathology. The presence of this information helps to make the right decision, start treatment on time, adjust the lifestyle, and prevent from the development of genetic diseases.

Key words: Heritable diseases of the nervous system; Ophthalmic disorders; Ataxia of Friedreich; Tuberous sclerosis; Crabbe disease; Spastic paraplegia of Shtrumpel; Hepatolenticular degeneration.

Актуальность

Наследственные болезни нервной системы (НБНС) составляют одну из наиболее многочисленных групп моногенной патологии человека, характеризующуюся тяжелым, прогрессирующим течением [3, 8]. В связи с отсутствием эффективных методов лечения НБНС особую актуальность приобретает профилактика возникновения повторных случаев заболевания в отягощенных семьях на основе проведения пренатальной, в том числе и предимплантационной диагностики. Существенное повышение эффективности

профилактических мероприятий оказалось возможным благодаря успехам, достигнутым в изучении этиологии значительного числа НБНС [2, 7]. По данным Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM), к настоящему времени идентифицировано более 300 генов, ответственных за возникновение НБНС [1, 4]. Использование методов ДНК анализа, направленных на идентификацию мутаций в этих генах позволяет не только уточнить диагноз наследственного заболевания, но и дает возможность выявлять носительство мутаций на доклинической стадии, что имеет принципиальное значение для профилактики НБНС с поздним началом. Основой профилактики наследственной патологии является медико-генетическое консультирование (МГК), которое носит регионально ориентированный характер. Эффективность такого консультирования в значительной мере зависит от уровня знаний о распространенности, спектре, особенностях фенотипических проявлений отдельных нозологических форм НБНС, а также информации о спектре патологических мутаций в генах, ответственных за возникновение распространенных заболеваний в конкретном регионе [5, 6]. Немаловажное значение имеет место офтальмологические расстройства у данной группы пациентов, так как сама по себе наследственная патология имеет тенденцию к инвалидизации с отягощением патологии органов зрения, а в некоторых случаях приводит к летальному исходу. Учитывая выше изложенное, возникла необходимость оценить офтальмологические расстройства при некоторых наследственных заболеваниях нервной системы.

Цель исследования: выявить офтальмологические расстройства при некоторых наследственных заболеваниях нервной системы.

Материал и методы

За период 2018-2020 гг. в Республиканском скрининг центре матери и ребенка было обследовано 30 пациентов с офтальмологическими расстройствами при некоторых наследственных заболеваниях нервной системы. Всем пациентам было проведено клинико-неврологический осмотр, составление генеалогической карты, биохимические и специфические лабораторные исследования и консультация офтальмолога.

Результат и обсуждения

Атаксия Фридрейха является самой частой формой наследственной атаксии, у 9 обследованных пациентах. Характерными клиническими признаками атаксии Фредрейха являются смешанная атаксия, дизартрия, сухожильная арефлексия, снижение суставно-мышечной и вибрационной чувствительности, амиотрофии. Слабость мышц сопровождается развитием гипотонии, мышечных атрофий, поражение органа зрения: нистагм, частичная атрофия зрительного нерва, дефекты полей зрения. Туберозный склероз (ТС) - это наследственное заболевание из группы факоматозов. У 9 обследованных пациентах была выявлена у 92% симптоматическая эпилепсия наблюдается у больных ТС. Типы судорог включают: инфантильные спазмы (38% больных), фокальные приступы. У 30% больных выявляется глубокая умственная отсталость. Поражение органа зрения представлено гамартомами. Болезнь Краббе (БК) - заболевание из группы сфинголипидозов с аутосомно-рецессивным типом наследования, обусловленное дефицитом лизосомного фермента галактозилцерамид β-галактозидазы (GALC). У 3 больных была выявлена эта патология. В клинике были выявлены такие неврологические симптомы как: снижение мышечной силы, спастичность, атаксия, парезы, задержка и регресс психомоторного развития, судороги. Из офтальмологических нарушений была выявлена атрофия дисков зрительных нервов и слепота.

Спастическая параплегия Штрюмпеля - заболевание представляет гетерогенную группу с внутрисемейным сходством и межсемейной вариабельностью клинических проявлений. В основе болезни лежит дегенерация пирамидных путей спинного мозга. Типичны симметрично развивающиеся спастические восходящие параличи, начинающиеся с ног.

У 6 пациентов был установлен этот диагноз и были выявлены нистагм, атрофия зрительных нервов, косоглазие.

Гепатолентикулярная дегенерация (ГЛД), или болезнь Вильсона-Коновалова, наследуется аутосомно-рецессивно. Гепатолентикулярная дегенерация относится к наследственным заболеваниям, обусловленным дисбалансом обмена меди. У 3 пациентов при осмотре щелевой лампой были выявлены типичные изменения глаз в виде роговичного кольца Кайзера-Флейшера в результате отложения меди на периферии роговицы в области лимба.

Вывод

Пренатальная диагностика наследственных заболеваний ввиду актуальности проблемы данное направление генетической диагностики заслуживает особого внимания. Речь идет не об одном методе исследования, а о совокупности. Обследование проводят в период внутриутробного развития ребенка, чтобы выявить врожденные нарушения. По оценке ВОЗ, именно они становятся причиной примерно 7% случаев неонатальной смерти [6] . Раннее, еще до рождения, выявление этих нарушений позволяет быстро начать необходимое лечение, а в некоторых случаях даже провести внутриутробную операцию. Показаниями к проведению пренатальной диагностики являются: генетические заболевания, встречавшиеся у членов семьи; возраст женщины (старше 35—37 лет); выявленное генетическое носительство патологии, сцепленной с полом; гетерозиготность родителей по ряду генетических патологий; неудачные беременности в анамнезе, прерывавшиеся по неясным причинам. Методы дородовой диагностики очень разнообразны: УЗИ плода, генетический анализ амниотической жидкости или пуповинной крови, изучение сыворотки крови матери, биопсия ворсин хориона и другие. Целесообразность применения каждого из этих методов определяет врач. Благодаря достижениям медицины сегодня мы имеем возможность проходить подробную диагностику в области развития наследственных заболеваний. Будущие родители могут узнать о вероятности рождения ребенка с той или иной патологией. Наличие этой информации помогает принять правильное решение, вовремя начать лечение, скорректировать образ жизни, заняться профилактикой развития генетических болезней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бадалян Н . Детская неврология. — М.: Медицина, 1984. — 576 с.
2. Гузева В. И., Михайлов И. Б. Фармакотерапия нервных болезней у взрослых и детей. — СПб.: Фолиант, 2002. — 401 с.
3. Козлова С. И., Демикова Н. С., Семанова Е., Блинникова О. Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. — М.: Практика, 1996. — 416 с.
4. Allen A.J., Kurlan R. M., Gilbert D. L. et al. Atomoxetine treatment in children and adolescents with ADHD and comorbid tic disorders // Neurology. - 2005. - 65 (12): 1941-1949.
5. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement and Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Clinical practicc guideline: diagnosis and evaluation of the child with at- tention-deficit/hyperactivity disorder // Pediatrics. — 2000. — 105: 1158-1170.
6. Heil S. H., Holmes H. W., Bickel W. K. et al. Comparison of the subjective, physiological, and psychomotor effects of atomoxetine and methylphe- nidate in light drug users // Drug Alcohol Depend. — 2002. — 67 (2): 149-156.
7. Kelsey D., Sumner C., Casat C. et al. Once-Daily Atomoxetine Treatment for Children With Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder, Including an Assessment of Evening and Morning Behavior: A Double-Blind, Placebo-Controlled Trial // Pediatrics. — 2004. — 114 (1): el-e8.
8. Spencer T.J., Biedennan J., Wilens T. E. et al. Effectiveness and tolerability of tomoxetine in adults with attention deficit hyperactivity disorder // Amer. J. Psychiatry. — 1998. — 155: 693-695.

Поступила 16.03. 2020

УДК 616-022.7/092.6/01/-099/61-002.27

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИКЛОФОСФАМИДА В ЛЕЧЕНИИ РЕЗИСТЕНТНОГО К СТЕРОИДУ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ

Хамзаев К.А., Шарипов А.М., Шоикромов Ш.Ш.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Исследовали эффективность пульсо- терапии метилпреднизолоном и циклофосфамидом у детей с резистентным к стероидам нефротическим синдромом (СРНС). Этим методом лечили 34 ребенка с СРНС. Среди больных детей с первичным нефротическим синдромом отмечена более высокая частота развития резистентной стероидам нефротического синдрома (27,8%). Применение пульстерапии с метилпреднизолоном и циклофосфамидом имеет положительный эффект у 47 % больных с резистентной стероидам нефротическом синдромом при морфологических вариантах как болезнь минимальных изменений и мембранозный нефрит. Выявлена малая эффективность пульстерапии метилпреднизолоном и циклофосфамидом при лечении фокально-сегментарного гломерулосклероза у детей.

Ключевые слова: Эффективность циклофосфамида, лечении резистентного к стероиду нефротическом синдрома у детей.

БОЛАЛАРДА СТЕРОИДГА РЕЗИСТЕНТ НЕФРОТИК СИНДРОМДА ЦИКЛОФОСФАМИДНИ САМАРАДОРЛИГИ

Хамзаев К.А., Шарипов А.М., Шоикромов Ш.Ш.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Стероидга резистент нефротик синдром (СРНС) бўлган болаларда метилпреднизолон ва циклофосфамид билан пульстерапия самарадорлигини тадқиқ қилди. Бу усул СРНС билан 34 болани даволаш учун ишлатилди. Бирламчи нефротик синдромли болалар орасида стероидга резистент нефротик синдром учраши (27.8%) юқори бўлди. Метилпреднизолон ва циклофосфамид билан пульстерапия фойдаланиш минимал ўзгаришлар касаллиги ва мембраноз нефрит каби морфологик вариантлари билан тавсифланган стероидга резистент нефротик синдромли беморларнинг 47%ига ижобий таъсир кўрсатди. Болаларда фокал-сегментар гломерулосклерозни даволашда метилпреднизолон ва циклофосфамид билан пульстерапия самарадорлигини пастлиги аниқланди.

Калит сўзлар: болаларда стероидга резистент нефротик синдромни даволаш. циклофосфамид самарадорлиги.

EFFECTIVENESS OF CYCLOPHOSPHAMIDE IN TREATMENT OF STEROID-RESISTANT NEPHROTIC SYNDROME IN CHILDREN

Khamzayev K.A., Sharipov A.M., Shoikromov Sh.Sh.,

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume,***

Effectiveness of methylprednisolone and cyclophosphamide pulse therapy in children with steroid-resistant nephrotic syndrome (SRNS) were studied. This method was used to treat 34 children with SRNS. Among patients with primary nephrotic syndrome, there was a higher incidence of steroid-resistant nephrotic syndrome (27.8%). The use of methylprednisolone and cyclophosphamide pulse therapy has a positive effect in 47 % of patients with steroid-resistant nephrotic syndrome with morphological types such as minimal change disease and membranous nephritis. Revealed low efficiency of methylprednisolone and cyclophosphamide pulse therapy in the treatment of focal-segmental glomerulosclerosis in children.

Key words: Cyclophosphamide efficacy in the treatment of steroid-resistant nephrotic syndrome in children.

Актуальность

Около 85% пациентов с идиопатическим нефротическим синдромом (НС) в ответ на лечение преднизолоном наступает полная ремиссия НС с исчезновением протеинурии и достижением нормального уровня сывороточного альбумина. У детей с идиопатическим НС ответ на преднизолон является важным прогностическим показателем выживаемости функции почек [1]. У детей с идиопатическим НС, у которых пероральный прием преднизолона не приводит к ремиссии протеинурии, оценивается как стероидрезистентный нефротический синдром (СРНС). При этом в мире единого мнения у нефрологов относительно продолжительности приема преднизолона, прежде чем рассматривать ребенка с стероидрезистентным НС еще не установлено. Мы придерживаемся мнения, что рассматривать наличие стероидной резистентности у детей, когда, несмотря на пероральный прием преднизолоном в дозе 2 мг/кг/сут (или 60 мг/м^2) ежедневно в течение 6 недель не достигается полная ремиссия протеинурии. Некоторые авторы вместо 6 недель рекомендуют лечение дебюта идиопатического нефротического синдрома пероральным

преднизолоном в течение 8 недель [1,2,3]. В отдельных центрах, включая Great Ormond Street Hospital for Children, Лондон, Великобритания, вводят три внутривенных пульстерапии метилпреднизолона (500 мг/м2), прежде чем отнести детей к группе стероидрезистентных [4]. Приблизительно у 20% детей с идиопатическим нефротическим синдромом морфологические исследования показывает мембранозную нефропатию, IgA нефропатию или пролиферативный гломерулонефрит. Многонациональный регистр PodoNet из 21 стран предоставили важную информацию о ходе и результатах нефробиопсий большой когорты детей с СРНС [5]. Клинические признаки нефротического синдрома у детей с морфологическим диагнозом болезнь минимальных изменений (БМИ), фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС) и мезангиопролиферативного гломерулонефрита были схожие. По данным PodoNet при часто рецидивирующем течении нефротического синдрома с БМИ у 171 выполнена повторная нефробиопсия, которая показала трансформация БМИ на ФСГС в 26 из 47 (55%) и мезангиопролиферативного гломерулонефрита на ФСГС в 16 из 33 (48%) случаев [5]. Хотя, целью лечения при СРНС является достижение его полной ремиссии, принято мнение, что у некоторых больных развитие частичной ремиссии (бессимптомная протеинурия) также является удовлетворительным результатом лечения [6,7].

Циклофосфамид, алкилирующий агент, широко используется у детей с стероид чувствительным нефротическим синдромом. Исследования, сравнившие применение перорального циклофосфамида с преднизолоном и монотерапией преднизолоном в лечении СРНС, не показали существенной разницы между двумя режимами лечения [8,9]. Учитывая результаты исследований, пероральный циклофосфамид не рекомендуется для лечения СРНС [10]. Агрессивный протокол лечения СРНС, предложенный Tune и Mendoza [9], включил многократные пульсовые дозы метилпреднизолона внутривенно (30 мг/кг за одно введение, сначала через день, затем с постепенным снижением до еженедельной и ежемесячной дозы), в сочетании с пероральным преднизолоном (2 мг/кг) через день) и пероральным циклофосфамидом. Эффективность этого протокола была переменной, частота ремиссии варьировала от 20 до 50%.

Применение циклофосфамида внутривенно считается более эффективным, чем его пероральный прием [11]. Лечение СРНС внутривенным введением циклофосфамида включает в себя его инфузии один раз в месяц в дозе 20мг/кг (кумулятивная доза 180мг/кг) и постепенным снижением дозы принимаемого через день перорального преднизолона, особенно у пациентов с БМИ [12]. Обзор данных исследований показывает, что лечение внутривенным циклофосфамидом приводит к полной и частичной ремиссии у 30−35% детей [13,14]. Циклофосфамид может привести к серьезным побочным эффектам, включая геморрагический цистит, подавление костного мозга с лейкопенией и к алопеции. Риск азооспермии выше у пубертатных, чем до пубертатных мальчиков и связан с кумулятивным воздействием препарата; риск женского бесплодия ниже, чем у мальчиков [15]. Кумулятивная доза внутривенного циклофосфамида, используемого для лечения СРНС, значительно ниже, чем доза, связанная с развитием бесплодия.

За последнее десятилетие выполнено множество крупных исследований, направленных на изучение генетических причин СРНС. В настоящее время известно, что мутации в более, чем 70 генах, кодирующих ключевые белки подоцитов вызывают развитие нефротического синдрома. Несмотря на распознавание множества генетических причин, только у 30% пациентов с СРНС наблюдается определенная мутация в белках подоцита [16].

Стероидрезистентный нефротический синдром не является единым целым. Наиболее доминирующим поражением почек при СРНС является фокально-сегментарный гломерулосклероз. Более глубокое понимание лежащих в их основе механизмов будет руководить дальнейшим лечением. Ранняя генетическая диагностика может помочь избежать неэффективной, но иммуносупрессивной терапии с частыми побочными эффектами.

Цель. Оценить эффективность пульс-терапии метилпреднизолоном и циклофосфамидом с дальнейшим приемом преднизолона внутрь при лечении стероидно резистентной формы нефротического синдрома на основании оценки полученных данных при нефробиопсии у детей.

Материал и методы

Исследование проведено в 2016-2019гг. в отделении детской нефрологии Республиканского специализированного научно-практического центра педиатрии. Все 139 детей, поступившие в клинику дебютом первичного нефротического синдрома получили пероральный преднизолон в дозе 60 мг/м^2/поверхность тела/в сутки в каждый день в течении 6 недель с последующим приемом по 40 мг/м^2/поверхность тела через день в течение 6 недель. Нефротический синдром диагностировали при наличии генерализованного отёка, альбумина сыворотки <25г/л, холестерина сыворотки > 5,7 ммоль/л и протеинурии более 3+. Критериями ремиссии являлось отсутствие белка в моче или 1+ по методу «dipstick» в сочетании другими клинико-лабораторными симптомами улучшения. Дети с СРНС, но с клинико-лабораторными признаками вторичного гломерулонефрита не были включены в исследование.

При лечении дебюта нефротического синдрома пероральным преднизолоном ежедневно в течении 6-ти недель у 34 детей выявилась стероидная резистентностью Критерием стероид резистентности служило сохранение клинико-лабораторных признаков нефротического синдрома после 6 недель ежедневного приема преднизолона. Средний возраст детей составил 4,34 лет.

В основную группу включили 17 детей с СРНС, которые получали лечение пульс-терапиями метилпреднизолоном по схеме Mendoza [9] и пульс-терапиями циклофосфамида. В основной группе после приема перорального преднизолона 40 мг/м^2/поверхность тела через день в течении 6 недель дозу постепенно снижали до 0,25 мг/кг в сутки, в последующем эту дозу преднизолона дети принимали по альтернирующей схеме в течении 36 месяца. В основной группе проводили пульс-терапию циклофосфамидом в дозе 750 мг/м^2/на поверхность тела ежемесячно в течении одного года (кумулятивная доза внутривенных вливаний 180мг/кг), также пульс-терапию метилпреднизолоном по схеме Mendoza в дозе 30 мг/кг/в сутки в течении 24 месяца.

Результаты лечения детей основной группы сравнивали с результатами лечения контрольной группы.

В контрольную группу включили 17 детей с СРНС, которые после ежедневного приема перорального преднизолона в течении 6-ти недель получали 3 пульстерапию метилпреднизолоном в дозе 30 мг/кг ежедневно. В контрольной группе пероральный преднизолон после 6 недель приема через день постепенно снижали до 0,25 мг/кг в сутки по альтернирующей схеме и эту дозу дети принимали в течении 12 месяца, для цитостатической терапии была применена терапия пероральным циклофосфамидом из расчета 2-2,5 мг/кг в течение 12 недель (кумулятивная доза 168 мг/кг). В контрольной группе средняя продолжительность лечения пероральным циклофосфамидом составила 3.4 ё1.6 месяца. При снижении количество лейкоцитов в крови менее 4,0 х 10^9/л прием циклофосфамида временно прекращали до подъема уровня лейкоцитов в крови.

Всем детям основной и контрольной группы стероидная резистентность была показанием к проведению нефробиопсии. Нефробиопсия производилась детям под общей анестезией, перкутанным способом под контролем ультразвукового сканера. Ультразвуковой контроль осуществляли с использованием линейного датчика 3.5 MHz. Биопсийную иглу 1,6G (производство "Baxter", США) направляли к паренхиме почки с помощью встроенной в ультразвуковом аппарате проводниковой программы для игл. Полученные биоптаты после фиксации и препарирования были осмотрены под световым и иммунофлюресцентном микроскопом. Микроскопия биоптатов позволяла определить следующие морфологические варианты нефротического синдрома: болезнь минимальных изменений (БМИ), фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) и МН (мембранозный нефрит).

У детей обеих групп проводили наблюдение с целью контроля белка в моче, артериального давления, анализов крови, функции почек и наличие инфекций, также регистрировали время начала и длительность ремиссии. У всех детей креатинин, альбумин и холестерин сыворотки, скорость клубочковой фильтрации определяли в начале и в конце первого, второго и третьего года наблюдения. В течение 3 летнего наблюдения в основной группе другие иммуносупрессоры (циклоспорин А или микофенолата мофетил) кроме циклофосфамида не применяли. Все дети основной и контрольной группы исследования во втором и третьем году наблюдения принимали ингибитор АПФ – эналаприл в дозе 0,25 мг/кг/сутки из-за его антипротеинурического эффекта.

Результаты и обсуждение

У детей основной группы во время лечения внутривенным циклофосфамидом свойственные данному препарату побочные эффекты как лейкопения, гипертензия и геморрагический цистит не отмечалось ни у одного пациента. Но отмечали 2 случая (12%) пневмонии после проведенной пульстерапии циклофосфамидом. Почти у всех больных после введения циклофосфамида отмечалась тошнота и рвота, которая была устранена введением метоклопрамида в возрастных дозировках.

В контрольной группе частота побочных эффектов цитостатической терапии было выше по сравнению с основной группой исследования. Лейкопению как осложнение терапии пероральным циклофосфамидом обнаружили у 5 детей (29 %). Инфекционных осложнений наблюдали у 4 (51.4 %), но частота осложнений стероидной терапии были достоверно низко у детей обеих групп исследования (24 %).

Результаты проведенных биопсий у детей основной группы показали следующее: БМИ определили у 6 детей (35,3 %), МН у 6 (35,3 %) и ФСГС - у 5 детей (29,4 %). В контрольной группе БМИ определили у 7 детей (36,3 %), МН у - 5 (34.3 %) и ФСГС - у 5 детей (29,4 %). Результаты нефробиопсий показывают, что частота гистологических вариантов при резистентном к стероидам нефротическом синдроме не отличаются в основной контрольной группах исследования.

Количество больных основной группы, достигших ремиссии к концу 1 года лечения, составляло 7 (44 %) (4 больных с БМИ, и 3 с МН). У этих детей до конца третьего года наблюдения рецидивов нефротического синдрома не наблюдалось. К концу второго года в основной группе один больной с ФСГС достиг ремиссии, но этому ребенку было рекомендовано прием преднизолона в дозе 0,25 мг/кг через день во втором и третьем году для поддержания ремиссии. К концу третьего года в основной группе 8 больных (47%) находились в состоянии полной ремиссии с поддерживающей дозой преднизолона.

Частота ремиссии среди больных контрольной группы была значительно ниже в сравнении с основной группой. В контрольной группе к концу первого года лечения ремиссию достигли только 4 (22,8 %) больных (3 больных с БМИ, и 1 с МН). Во втором году 2 больных с МН достигли ремиссии к концу третьего года 5 больных (28,6%) и находились в состоянии полной ремиссии.

Состояние ремиссии в группе исследования и контроля к концу третьего года в периоде 3х летного наблюдения показано в таблицах № 1 и № 2.

Результаты лечения резистентного стероидам нефротического синдрома в контрольной группе короткими курсами преднизолона и пероральным цитостатиком показывает неэффективность их при лечении гистологических вариантов как МН и ФСГС.

По данным ISKDC у 80% детей с нефротическим синдромом дебют заболевания отмечался в возрасте

Таблица №1.

Результаты лечения к концу 3-года в соответствии морфологической картиной почки в основной группе исследования

Морфологическая картина (n)	Ремиссии	Частые рецидивы	Хроническая болезнь почек 3-й степени
ФСГС (5)	1 (20%)	2 (40%)	2 (40%)
БМИ (6)	4 (75%)	2 (25%)	0 (%)
МН (6)	3 (50%)	2 (33%)	1 (17%)

Таблица №2.

Результаты лечения к концу 3-года в соответствии морфологической картиной почки в контрольной группе исследования

Морфологическая картина (n)	Ремиссии	Частые рецидивы	Хроническая болезнь почек 3-й степени
ФСГС (5)	0 (%)	2 (40%)	3 (60%)
БМИ (7)	4 (57%)	2 (29%)	1(14%)
МН (5)	1 (20%)	2 (40%)	2 (40%)

6 лет, а ФСГС в 8 лет [17]. Однако в нашем исследовании средний возраст детей с ФСГС составил 4,34 лет. Полученный нами результат совпадает с данными литературы о росте ФСГС у детей младшего возраста.

В нашем исследовании при резистентном стероидам нефротическом синдроме гистологические варианты как БМИ и МН встречались с одинаковой частотой (35,3 %). В нашем исследовании случаи ФСГС было больше (29,4 %) по сравнению с результатами других исследований. Выявленные случаи гипертензии (23,5 %), гематурии (20,6 %) и почечной недостаточности (11,8 %) при дебюте первичного нефротического синдрома встречались также чаще, чем описано в литературе [18].

По данным результатов исследования проведенная Dogra S и др. (2017) частота ремиссии после проведенного лечения с циклофосфамидом и преднизолоном при БМИ было меньше, чем у группы детей с ФСГС [17], а в нашем исследовании частота ремиссии превалирует у детей с БМИ.

Полученные результаты позволяет нам судить, что правильно выбранная стероидная и цитостатическая терапия для лечения резистентного стероидам нефротического синдрома у детей имеет большое значение на дальнейшее течение заболевания. Преимуществами приема преднизолона длительно через день, являются меньшая частота рецидивов, торможение развития ФСГС и почечной недостаточности. Назначение короткого курса преднизолона при резистентной стероидам нефротического синдрома имеет недостатки такие как большая частота рецидивов, высокий риск развития ФСГ и почечной недостаточности.

Заключение

1) Наше исследование показало более высокую частоту развития резистентной стероидам нефротического синдрома (27,8 %).

2) Применение пульстерапии с метилпреднизолоном и циклофосфамидом в достижении ремиссии имеет положительный эффект у 47 % больных с стероидрезистентным нефротическом синдромом.

3) Терапия стероидрезистентного нефротического синдрома внутривенным введением метилпреднизолона и ежемесячным однократным внутривенным введением циклофосфамида в течении 1 года (кумулятивная доза внутривенных вливаний 180мг/кг) с последующим пероральным приемом преднизолона в низкой дозе в течении 2-3 года (в дозе 0,25 мг/кг через день) показала высокую эффективность при гистологических вариантах как БМИ и МН.

4) Учитывая малую эффективность стероидной и цитостатической терапии при лечении ФСГС, для лечения данного состояния нужно рассматривать другие активные методы терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Lombel RM, Gipson DS, Hodson EM. Treatment of steroid-sensitive nephrotic syndrome: new guidelines from KDIGO. Pediatr Nephrol 2013; 28: 415–26.
2. Nourbakhsh N, Mak RH. Steroid-resistant nephrotic syndrome: past and current perspectives. Pediatric Health Med Ther 2017; 8: 29–37.
3. Trautmann A, Bodria M, Ozaltin F, et al. Spectrum of steroid-resistant and congenital nephrotic syndrome in children: the PodoNet registry cohort. Clin J Am Soc Nephrol 2015; 10: 592–600.
4. Deschenes G, Vivarelli M, Peruzzi L. Variability of diagnostic criteria and treatment of idiopathic nephrotic syndrome across European countries. Eur J Pediatr 2017; 176: 647–54.
5. Trautmann A, Bodria M, Ozaltin F, et al. Spectrum of steroid-resistant and congenital nephrotic syndrome in children: the PodoNet registry cohort. Clin J Am Soc Nephrol 2015; 10: 592–600.
6. Gipson DS, Trachtman H, Kaskel FJ, et al.Clinical trial of focal segmental glomerulosclerosis in children and young adults. Kidney Int 2011; 80: 868–78.
7. Trautmann A, Schnaidt S, Lipska-Zietkiewicz BS, et al. Long-term outcome of steroid-resistant nephrotic syndrome in children. J Am Soc Nephrol 2017; 28: 3055–65.
8. Rheault MN, Zhang L, Selewski DT, et al. AKI in children hospitalized with nephrotic syndrome. Clin J Am Soc Nephrol 2015; 10: 2110–18.
9. Tune BM, Mendoza SA. Treatment of the idiopathic nephrotic syndrome: regimens and outcomes in children and adults. J Am Soc Nephrol 1997; 8: 824–32.
10. Sinha A, Gupta A, Kalaivani M, Hari P, Dinda AK, Bagga A. Mycophenolate mofetil is inferior to tacrolimus in sustaining remission in children with idiopathic steroid-resistant nephrotic syndrome. Kidney Int 2017; 92: 248–57.
11. Gulati A, Sinha A, Gupta A, et al. Treatment with tacrolimus and prednisolone is preferable to intravenous cyclophosphamide as the initial therapy for children with steroid-resistant nephrotic syndrome. Kidney Int 2012; 82: 1130–35.
12. Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Interventions for idiopathic steroid-resistant nephrotic syndrome in children. Cochrane Database Syst Rev 2010; 10: CD003594.
13. McCaffrey J, Lennon R, Webb NJ. The non-immunosuppressive management of childhood nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol 2016; 31: 1383–402.
14. Makani H, Bangalore S, Desouza KA, Shah A, Messerli FH. Efficacy and safety of dual blockade of the renin-angiotensin system: meta-analysis of randomised trials. BMJ 2013; 346: f360.
15. Latta K, Von SC, Ehrich JH. A meta-analysis of cytotoxic treatment for frequently relapsing nephrotic syndrome in children. Pediatr Nephrol 2001; 16: 271–82.
16. Bierzynska A, McCarthy HJ, Soderquest K, et al. Genomic and clinical profiling of a national nephrotic syndrome cohort advocates a precision medicine approach to disease management. Kidney Int 2017; 91: 937–47.
17. Dogra S, Kaskel F. Steroid-resistant nephrotic syndrome: a persistent challenge for pediatric nephrology. Pediatr Nephrol 2017; 32: 965–74.
18. McCaffrey J, Lennon R, Webb NJ. The non-immunosuppressive management of childhood nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol 2016; 31: 1383–402.

Поступила 16.03. 2020

УДК 616.124.6-053.2-07-08-036

ВЛИЯНИЕ ВРОЖДЁННЫХ СЕПТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА НА ФИЗИЧЕСКОЕ И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Тешабоев У.М., Турсунбоев С.В.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Несмотря на значительные успехи в медицине, в последние годы отмечен значительный рост врождённых септальных пороков сердца у детей. Врождённые септальные пороки сердца характеризуются не только нарушением сердечной гемодинамики, но и являются препятствием для нормального физического развития ребёнка. Нестабильная церебральная гемодинамика оказывает неблагоприятное влияние и на нервно-психическое развитие.

Комплексный подход в лечении врождённых септальных пороков сердца должен предусматривать не только устранение гемодинамических нарушений, но и коррекцию физического и нервно-психического развития.

В данной статье представлены не только особенности клинического течения врождённых септальных пороков сердца у детей первого года жизни, но и дана характеристика нарушений физического и нервно-психического развития данного контингента детей.

Ключевые слова: ВПС, сердечная гемодинамика, ДМЖП, ДМПП, физическое развитие, нервно-психическое развитие.

БИР ЁШГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ТУҒМА СЕПТАЛ ЮРАК НУҚСОНЛАРИНИНГ ЖИСМОНИЙ ВА НЕЙРОПСИХИК РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИРИ

Ефименко О.В., Ҳайдарова Л.Р., Тешабоев У.М., Турсунбоев С.В.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Тиббиётда катта ютуқларига қарамай, сўнгги йилларда болаларда туғма септал юрак нуқсонлари сезиларли даражада ортиб бормоқда. Туғма септал юрак нуқсонлари нафақат юрак гемодинамикасининг бузилиши билан тавсифланади, балки боланинг нормал жисмоний ривожланишига тўсқинлик қилади. Барқарор бош мия гемодинамикаси нейропсик ривожланишига салбий таъсир қилади.

Туғма септал юрак нуқсонларини даволашда комплекс ёндашув нафақат гемодинамик бузилишларни бартараф этишни, балки жисмоний ва руҳий ривожланишни тузатишни ҳам ўз ичига олиши керак.

Ушбу мақолада ҳаётнингбиринчи йилидаги болалардатуғмасептал юракнуқсонлариклиниккечишининг хусусиятлари, балки ушбу контингент болаларнинг жисмоний ва нейропсихик ривожланишидаги бузилишлар ҳам тасвирланган.

Калит сўзлар: туғма юрак нуқсони, юрак гемодинамикаси, қоринчалар аро тўсиқ нуқсони, бўлмачалар аро тўсиқ нуқсони, жисмоний ривожланиш, асаб-руҳий ривожланиш.

THE EFFECT OF CONGENITAL SEPTAL HEART DEFECTS ON THE PHYSICAL AND NEUROPSYCHIC DEVELOPMENT OF CHILDREN OF THE FIRST YEAR OF LIFE

Efimenko O.V., Haydarova L.R., Teshaboev U.M., Tursunboev S.V.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz.

✓ ***Resume,***

The effect of congenital septal heart defects on the physical and neurospychic development of children of the first year of life.

Despite significant advances in medicine, in recent years there has been a significant increase in congenital septal heart defects in children. Congenital septal heart defects are characterized not only by impaired cardiac hemodynamics, but also are an obstacle to the normal physical development of the child. unstable cerebral hemodynamics has an adverse effect on neuropsychic development. an integrated approach in the treatment of congenital septal heart defects should include not only the elimination of hemodynamic disturbances, but also the correction of physical and neuropsychic development.

This article presents not only the features of the clinical course of congenital septal heart defects in children of the first year of life, but also describes the disturbances in the physical and neuropsychic development of this contingent of children.

Keywords: Congenital heart defects, cardiac hemodynamics, physical development, neuropsychic development, ventricular septal defect, atrial septal defect.

Актуальность

Среди невоспалительных заболеваний сердца у детей ведущее место занимают врождённые пороки сердца (ВПС), формирование которых начинается на этапе эмбриогенеза. (1,2). Не смотря на многолетнюю историю изучения данная проблема является актуальной в связи с тем, что ВПС занимает ведущую позицию в структуре заболеваемости и смертности детского населения и многие вопросы ещё ждут своего решения (2,8).

В настоящее время в понятие ВПС вкладывается широкий смысл, так как врождённые пороки сердца можно рассматривать как анатомическую патологию сердца или крупных сосудов, развивающуюся внутриутробно, не зависимо от того, когда она была выявлена (1,5). Более того прогнозируется дальнейший рост врождённой патологии сердца, возможно за счёт совершенствования диагностических методик и улучшения качества визуализирующей техники (2,6,9).

Из большого разнообразия ВПС наиболее распространёнными формами, диагностируемыми уже в младенчестве, являются септальные дефекты: дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) и дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), составляющие одну третью часть от всех врождённых пороков сердца. (3,4)

Гемодинамические нарушения при этих дефектах обусловлены лево-правым шунтом, вызывая последовательно объёмную перегрузку сначала левого, а затем правого желудочка, лёгочную гиперциркуляцию, с последующим развитием лёгочной гипертензии, конечным результатом которой является сердечная недостаточность, влекущая за собой тяжёлые, а порой даже и необратимые последствия (1,6).

Происходящие гемодинамические нарушения при ДМПП и особенно при ДМЖП оказывают негативное влияние на здоровье ребёнка, особенно в периоде раннего детства, когда формируются адаптационные механизмы к условиям внешней среды, складывается уровень физического и нервно-психического здоровья (5,7,9).

Гипоксические нарушения, обусловленные врождёнными септальными пороками, вызывают полиорганную дисфункцию, усугубляют изначально отягощённый перинатальный фон и является одной из основных причин нарушений физического и нервно-психического развития данной категории детей.

Цель. Изучить особенности клинических проявлений врождённых септальных пороков сердца у детей первого года жизни и их влияние на нервно-психический и физический статус.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе Областного детского многопрофильного медицинского центра города Андижана. Под наблюдением находилось 50 детей в возрасте до 1 года с врождённымисептальными пороками сердца.Максимальную группу составили дети с ДМЖП − 84% (n=42). Доля детей с ДМПП составила 16%(n=8). По половой принадлежности среди детей с ДМЖП преобладали девочки - 59,5% (n=25), мальчиков было больше с ДМПП - 75% (n=6). При проведении исследования был использован комплексный метод диагностики. Большое внимание обращалось на течение анте- и перинатальных периодов у матерей, становление моторных и нервно-психических функций каждого ребёнка на первом году жизни. Анализ повреждений центральной нервной системыпроводился по результатамнейросонографии(НСГ).

Характеристика состоянияердечно-сосудистой системы, нарядус общепринятыми методамифизикального обследования,включала данные ЭКГ и ЭхоКГ в 2-Д режимеи доплерографии, для выявления лёгочной гипертензии.

При оценке физического развития ребёнка мы опирались на рекомендации ВОЗ (2014) «Рост и развитие детей первых 5 лет жизни», используя такие антропометрические данные, как длина и масса тела ребёнка.

Результати обсуждения

При анализе материнских факторов риска нами установлено, что у большинства детей имело место сочетание 2-3-х и более различных неблагоприятных факторов анте- и перинатального периодов, которые могли быть причиной формирования ВПС. Патологическое течение беременности выявлено у всех матерей. Среди гинекологических заболеваний у женщин во время беременности с наибольшей частотой встречался кольпит − 28%. Экстрагенитальная патология представлена: анемией (100%), острыми респираторными инфекциями в первом триместре беременности (56%), пиелонефритом (14%). При обследовании матерей на TORCH инфекцию в 38% случаев получен положительный результат, причём у 8 женщин − ЦМВ; у 9 − сочетание ЦМВ и вируса герпеса, у 2 − токсоплазмоз.

Среди отягощённого акушерского анамнеза нами выделены: угроза прерывания беременности (42%), гестозы (34%), фетоплацентарная недостаточность (32%), нарушение родовой деятельности (22%). У четырёх женщин отмечено невынашиваниепредыдущих беременностей. Основная масса детей рождена от второй беременности (72%). Гестационный возраст детей составил 37 недель в 32% случаев; 38 недель − в 52% случаев и 8 детей со сроком гестации 39 недель.

Асфиксия при рождении отмечена у 46% детейс ВПС. Масса тела при рождении 3000 грамм и более зафиксирована у 56% детей.

У большинства детей (86%) при поступлении в стационар общее состояние оценивалось как тяжёлое, в связи с тяжёлыми гемодинамическими нарушениями, обусловленными объёмной перегрузкой малого круга кровообращения.

По совокупности жалоб со стороны родителей (тахикардия, тахипное, слабость и гипергидроз при любой естественной физической активности ребёнка), а также клинической симптоматики и физикальным данным у всех детей имела место недостаточность кровообращения II стадии, причём с периодом «А»75% (n=6) детей с ДМПП и 42,8% (n=18) - с ДМЖП; с периодом «Б» 25% (n=2) детей с ДМПП и 57,2% (n=24) - с ДМЖП. Увеличение размеров печени от 2,0 до 4,0 см отмечено у всех обследуемых нами детей.

Наиболее характерными изменениями ЭКГ у 62,5% детей с ДМПП выявлена перегрузка правого предсердия, которая диагностирована по выкоамплитудномузубцу Р в отведениях II,III, avF и увеличению первой положительной (правопредсердной) фазы зубца Р в отведении V1. У одного ребёнка перегрузка правого предсердия сочеталась с гипертрофией правого желудочка и наличием неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Существенные изменения на ЭКГ выявлены у детей с ДМЖП. Наиболее характерными были: отклонение электрической оси сердца вправо у 42,8% детей и влево у 9,5% детей; перегрузка предсердий с гипертрофией левого желудочка (14,2%); перегрузка предсердий с гипертрофией правого желудочка

(16.6%); гипертрофия левого желудочка (19%); гипертрофия правого желудочка (21,4%) и у 3-х детей гипертрофия обеих желудочков.

Нарушение ритма представлено: неполной блокадой правой ножки пучка Гиса (19%), замедлением внутрижелудочковой проводимости (11,6%) и aV блокадой I степени (4,7%).

ЭхоКГ при ДМПП представлено дилатацией правого желудочка и правого предсердия; у детей с ДМЖП признаки порока визуалировались в виде увеличения размеров полости правого желудочка, левого желудочка и левого предсердия, гиперкинезии межжелудочковой перегородки.

Рентгенологическими признаками септальных пороков в наших исследованиях явились: усиление и обогащение лёгочного рисунка, кардиомегалия (КТИ от 58% до 66%), выбухание дуги лёгочной артерии.

Для расчёта показателей физического развития детей с септальными пороками нами использовались индексы «вес/возраст», «длина тела/возраст» и «вес/длина тела». Длина тела у наблюдаемых нами детей соответствовала среднему уровню. Однако по показателям массы тела выявлены значительные отклонения.

Ниже 2Z (-2CO)-значения имели 14,3% детей с ДМЖП; -1CO – 78,5% детей с ДМЖП и 2 ребёнка с ДМПП. За счёт недостаткамассы тела у 88% детей морфофункциональный статус оценён как дисгармоничный.

В комплексное обследование детей с септальными пороками мы включили анализ нервно-психического развития, соответственно показателям своего возраста. У 92% обследованных детей отмечалась задержка и нарушение формирования основных двигательных навыков: удержания головы, самостоятельного сидения, ползания, стояния, ходьбы, а также общей моторики. Задержка доречевого развития у 1/3 детей оценена ка лёгкая; у 2/3 – как умеренная. Анализ анамнестических данных показал, что в неонатальный и постнатальный периоды (до 6 месяцев) у детей наблюдались двигательные нарушения (36%), гипервозбудимость (46%), тонусные нарушения (32%) и вегетативная дисфункция (22%). Вышеуказанная симптоматика подтверждалась результатами нейросонографии. По результатам НСГ у 84% детей диагностировано гипоксическое и у 16% детей гипоксико-ишемическое повреждение ЦНС.

Выводы

Таким образом, представленные нами результаты доказывают актуальность проблемы врождённых пороков сердца у детей. Неблагополучный соматический статус, нестабильная кардиальная и церебральная гемодинамика, формируют группу высокого риска не только по состоянию врождённой сердечно-сосудистой патологии, но и состоянию физического и нервно-психического развития детей.

Лечение детей с септальными врождёнными пороками сердца и гипоксическим повреждением ЦНС должно предусматривать комплексный подход с учётом степени недостаточности кровообращения и коррекции физического и нервно-психического развития, с обязательным привлечением родителей преемственностью амбулаторно-поликлинической службы, что значительно повысит качество жизни данного контингента детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белозеров Ю.М., Брегель Л.В., Субботин В.М. Распространённость врождённых пороков сердца сердца у детей на современном этапе. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014. №6. с. 7-11.
2. Доронина Т.Н., Черкасов Н.С. Особенности эпидемиологии врождённых пороков сердца у детей раннего возраста. Медицинский альманах. 2012. № 3 (22).с.175-176.
3. Калашникова Е.А., Никитина Н.А. Ранняя неонатальная, постнатальная диагностика, клиническая манифестация, лечение и прогноз при дефекте межжелудочковой перегородки. На допомогу педиатру/ 2016 № 6 (74), с.63-67.
4. Калашникова Е.А., Никитина Н.А. Дефект межжелудочковой перегородки: особенности ранней неонатальной и постнатальной диагнсотики, клинической манифестации, лечения и прогноза на современном этапе. На допомогу педиатру/ TyHelpthePediatrician/ 2016., № 4 (72), с. 71-75.
5. Саперова Е.В., Вахлова И.В. Комплексная оценка состояния здоровья детей первого года жизни с ВПС. Медицинский совет. 2017., № 19.., с. 198-204.
6. Саперова Е.В., Вахлова И.В. Врождённые пороки сердца у детей: распространённость, факторы риска, смертность. Вопросы современной педиатрии. /2017/. Том 16 / № 2., с. 126-133.
7. Хайретдинова Т.Б., Хабибуллина А.Р., Шайбакова Л.Р. и др. Нервно-психическое и физическое развитие детей раннего возраста после хирургической коррекции врождённых септальных пороков сердца. Педиатрия /2015/. Том 94 / № 2/ с. 23-26.
8. Чепурных Е.Е., Григорьев Е.Г. Врождённые пороки сердца. Сибирский медицинский журнал. (Иркутск). 2014., № 3., с.121-127.
9. Park M.K. Pediatric Cardiology for practitioners. 5-th ed. – Mosfy, 2008. – 875 p.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.127-002-007.63-053.2

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИОТ ДЕБЮТА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Жалолов Б.Б., Ефименко О.В., Ганиева М.Ш., Хайдарова Л.Р.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Дилатационнаякардиомиопатия – одна из распространённых форм кардиомиопатий, характеризующаяся тяжёлым течением, гемодинамическими нарушениями и неблагоприятным прогнозом. Тяжесть течения данного заболевания обусловлена не только развитием сердечной недостаточности, но и выраженностью нарушений ритма сердца. Именно эти вопросы нашли отражение в данной статье.

Ключевые слова: дилатационнаякардиомиопатия, сердечная недостаточность, диастолическая дисфункция, нарушения ритма сердца, субэпикардиальная ишемия.

ДИЛАТАЦИОН КАРДИОМИОПАТИЯ КЕЧИШИНИНГКАСАЛЛИК БОШЛАНИШИГА ҚАРАБКЛИНИК БАҲОЛАНИШИ

Жалолов Б.Б., Ефименко О.В., Ганиева М.Ш., Ҳайдарова Л.Р.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Дилатацион кардиомиопатия гемодинамик бузилишлар ва нохуш оқибати туфайли оғир кечиши билан тавсифланадиган кардиомиопатиянинг кенг тарқалган турларидан биридир. Уш бу касалликнинг оғирлиги нафақат юрак етишмовчилигининг ривожланишига, балки юрак ритмини бузилишларининг жиддийлигига ҳам боғлик. Қуйидаги мақолада шу саволлар акс эттирилган.

Калит сўзлар: дилатацион кардиомиопатия, юрак етишмовчилиги, диастолик дисфункция, юрак ритмини бузилиши, субэпикардиал ишемия.

CLINICAL EVALUATION OF THE COURSE OF DILATED CARDIOMYOPATHY IN CHILDREN, DEPENDING ON THE ONSET OF THE DISEASE

Jalolov B.B., Efimenko O.V., Ganyeva M.Sh., Haydarova L.R.,

Andijan State Medical Institute, 710100, Uzbekistan, Andizhan, Y. Atabekov Street, 1.

✓ ***Resume,***

Dilated cardiomyopathy is one of the common forms of cardiomyopathy, characterized by severe treatment, hemodynamic disorders and bad prognosis. The severity of this disease is due not only to the development of heart failure, but also to the severity of heart rhythm disturbances. These questions are reflected in our article.

Keywords: dilated cardiomyopathy, heart failure, diastolic dysfunction, heart rhythm, sub-epycient ischemia.

Актуальность

Дилатационнаякардиомиопатия (ДКМП)–одна из наиболее распространённых разновидностейкардиомиопатий, которая встречается в любом возрасте, в том числе,и у детей. Эта патология, по данным МухарлямоваН.М. (1998), характеризуется тяжёлым течением,отсутствием эффективных методов лечения, высокой инвалидизацией и смертностью больных. Необходимость детального изучения проблемы ДКМП у детей, по мнению Е.Н.Басаргиной (2003), связана с трудностями её диагностики, особенно на ранних этапах развития заболевания.

По данным эпидемиологических исследований частота встречаемости ДКМП составляет 20 на 100 тыс. в год. Среди детей, по данным зарубежных авторов, ДКМП встречается с частотой 2.6 на 100 тыс., манифестируя в 75 % случаев в первые два года жизни (3,8).

По результатам различных авторов мальчики болеют в 2-3 раза чаще, чем девочки, однако более тяжелое течение наблюдается у девочек. Прогноз заболевания не зависит от половой принадлежности.

Особенностью ДКМП является постепенное развитие, но прогрессирующее расширение полостей сердца. В работах, опубликованных в печати, преимущественно находят отражение вопросы неблагоприятного течения ДКМП у взрослых, тогда как критерии прогнозирования исхода у детей освящены недостаточно.

Тяжесть состояния при ДКМП помимо классических признаков недостаточности кровообращения, определяется и выраженностью нарушений ритма сердца (НРС). По данным суточного мониторирования электрокардиографии различные нарушения ритма сердца при ДКМП регистрируются практически в 100 % случаев (4). Однако, как показывают многочисленные исследования, отсутствие аритмий у детей с ДКМП ещё не является гарантией низкого риска внезапной сердечной смерти (4,9).

В связи с этим, актуальным остаётся вопрос о выявлении дополнительных прогностических критериев. Сердечная недостаточность является неотъемлемым элементом клинической картины при дилатации полостей сердца, а также одним из факторов способным существенно осложнять течение и ухудшать прогноз ДКМП (1,6).

Сердечная недостаточность – это синдром, возникающий при наличии у ребёнкасистолической

и(или)диастолической дисфункции, сопровождающийся хронической гиперактивацией нейрогормональных систем и клинически проявляющейся одышкой, слабостью, сердцебиением, ограничением физической активности и патологической задержкой жидкости в организме(1,2,9). Дилатация камер как составная часть ремоделирования сердца может быть следствием комплексного нарушения структуры и функции сердца в ответ на повреждающую перегрузку или утрату части жизнеспособного миокарда и часто предшествующая клиническим проявлением СН (1,5).

Причина дилатации полостей сердца и сердечной недостаточности у детей имеют значительные отличия от взрослой популяции. Она может наблюдаться как вследствие врождённого, и (или) приобретённого пороков сердца, сопровождающихся развитием перегрузки объемом (ДМЖП, ОАП, ДМПП, недостаточность митрального и аортального клапана), так и перегрузки давлением (стеноз аорты, коарктация аорты, стеноз лёгочной артерии) (3,8).

В этих случаях, а также при первичном поражении миокарда(миокардит или дилатационнаякардиомиопатия), развивается систолическая дисфункция или недостаточность. Довольно частой причиной развития сердечной недостаточности при наличии дилатации полостей у детей считают нарушения ритма сердца.

Научный интерес к проблемам организации сердечного ритма в последние годы существенно возрос. Это обусловлено внедрением в практику методов компьютерной обработки ритмограмм для оценки изменчивости сердечного ритма(4,6,7).

Структура ритма сердца зависит от функционального состояния миокарда, экстракардиальных влияний, модулирующих сердечный ритм и чувствительности к ним пейсмейкеров синусового узла. В физиологических условиях сердечный ритм является результатом ритмической активности пейсмейкеров синусового узла и влияния, в основном, симпатической и парасимпатической отделов автономной нервной системы, которые находятся в реципрокных отношениях

Нарушения ритма сердца у детей с ДКМП, в отличии от взрослых, часто протекают бессимптомно, что не позволяет точно установить длительность существования аритмий и возраст ребёнка на момент её возникновения.В силу многих обстоятельств выявление аритмий у ребёнка с ДКМП часто происходит тогда, когда уже сформировалась сердечная недостаточность(6,7,9).

Анализ гемодинамических нарушений и оценка состояния сердечного ритмапри ДКМП у взрослых изложены в литературе достаточно полно, но состояние этого вопроса в детской популяции освещено недостаточно.

Малая информативность обуславливает необходимость изучения состояния сердечного ритма у детей с ДКМП для установления диагностической и прогностической роли в прогрессировании сердечной недостаточности и последующего неблагоприятного исхода.

Цель исследования. Оценить особенности течения дилатационнойкардиомиопатии у детей в зависимости от дебюта заболевания.

Материал и методы

Работа выполнена в отделениях кардиологии и функциональной диагностики Областного детского многопрофильного медицинского центра города Андижана. Обследовано 30 детей в возрасте от 1 года до 16 лет, с диагнозом ДКМП. Дилатационнаякардиомиопатия диагностировалось при наличии клинических признаков сердечной недостаточности, кардиомегалии, обусловленной дилатацией преимущественно желудочков (больше левого) при невыраженной гипертрофии миокарда или её отсутствии и снижении систолической дисфункии миокарда. Обязательным условием при отборе больных было отсутствие врождённого порока сердца. Диагностика ДКМП основывалась на анализе анамнестических данных, полученных из беседы с родителями, выкопировкисведений из историй болезни, совокупности результатов проведённого клинического обследования, а также применения ЭКГ,ЭхоКГ и рентгенографии сердца.

Регистрация ЭКГ проводилась в 12 общепринятых отведениях на 6-ти канальном электрокардиографе.

Параметры морфологического и функционального состояния сердца оценивались на основании эхокардиографии в режимах «М» и «В» (одномерная и двухмерная), с использованием доплероэхокардиографии.

Результати обсуждения

Первую группу составили дети с дебютом заболевания до 2 лет (11 детей). Объяснением такого распределения может служить то, что второй год жизни является одним из основных «критических»периодов в развитии ребёнка, когда изменяется генетическая программа развитии и возрастает чувствительность к воздействию неблагополучных факторов (Ю.Е. Вельтищев 1977).Дети, с началом заболевания в более старшем возрасте (19 детей) составили вторую группу.

По половой принадлежности в первой группе детей наибольший удельный вес составили девочки (72,8%), во второй − преобладали мальчики (63,2%). Рецидивирующее течение выявлено исключительно у детей второй группы (26,3%).

У всех детей первой группы при поступлении имели место следующие жалобы: одышка, тахикардия, снижение аппетита, беспокойство. Объективный осмотр представлен следующими клиническими симптомами: расширением границ относительной тупости сердца влево; приглушенностью тонов; систолическим шумом наверхушке сразной степенью выраженности и там же отмечалось ослабление первого тона. Гепатомегалия у 6 детей (54,5%) до + 2-2,5см; у 5-ти детей (45,5%) более +3,5см. Начало заболевания родители связывали с перенесенной ОРВИ. Начало заболевания была чётко датировано родителями.

У детей второй группы клиническая симптоматика определялась признаками сердечной недостаточности, выраженность которых зависела от степени нарушения гемодинамики. Общее состояние у 8 детей (41,1%) при поступлении в стационар было оценено как тяжёлое,у остальных (57,9%) - средней тяжести. Из жалоб мы выделили: одышку, преимущественно при физической активности; тахикардию; у 4-х детей (21%) отмечались боли в области сердца; у 2-х - отеки на нижних конечностях (10%); у 2-х- похолодание конечностей (10%); у 3-х (16%) - боли в животе. Клинические признаки сердечной недостаточности II «А» степени диагностированы у 8 детей (42,1%) и II «Б» степени у 11 детей (57,9%). Границы относительной тупости сердца расширены, в основном, влево, а у 2-х детей (10%) в обе стороны. Дующий систолическ-

кий шум сочетался с ослабленным I тоном на верхушке сердца. Акцент II тона над лёгочной артерией указывал на развитие лёгочной гипертензии. Гепатомегалия была выражена (+6,0 см) у 1-го ребенка, у остальных детей увеличение печени, в среднем, составило + 2,0-3,0 см. Заключение о постепенном развитии ДКМП среди детей этой группы нами сделано после беседы с родителями.

Анализируя данные инструментального обследования сердца, нами установлено, что показатели ЭКГ не всегда совпадали с результатами эхокардиографии. Подобное заключение, по-видимому, объясняется тем, что на ЭКГ невозможно диагностировать истинную дилатацию камер сердца.

У всех детей с ДКМП нами выявлены электрокардиографические признаки гипертрофии миокарда камер сердца. Так, в I группе детей превалировали ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия (45,6%), реже гипертрофия левого желудочка сочеталась с перегрузкой левого предсердия (36,3%), которая диагностирована на ЭКГ увеличением амплитуды и продолжительности левопредсердной фазы зубца Р в правых прекардиальных отведениях, а изолированная гипертрофия левого желудочка зарегистрирована лишь у 2-х детей (18,1%).

У детей II группы ведущимэлектрокардиографическим признаком диагностирована изолированная гипертрофия левого желудочка (55,6%), в 2 раза реже - гипертрофия левого желудочка с перегрузкой левого предсердия(27,8%), в 16,2% случаев отмечена гипертрофия левогопредсердия и левого желудочка сердца, причём с диастолической перегрузкой последнего, на что указывал глубокий зубец Q в левых грудных отведениях (V 5-6). У одного ребёнка зарегистрированы признаки гипертрофииобоих желудочков и левого предсердия. Метаболические нарушения в миокарде чаще отмечались у детей I группы (18% и 5,5%), а субэпикардиальная ишемия у детей II группы (21% против 18%), которая характеризовалась на ЭКГ инверсией зубца Т в отведениях I, avL и левых грудных отведениях.

Учитывая, что при ДКМП характерны нарушения автоматизма и проводимости, в наших исследованиях установлено, что у всех детей источником ритма был синусовый узел. Среди детей обеих групп наибольшая частота приходится на синусовую тахикардию, которая в 100% случаев выявлена у детей первой группы и у 68,5% детей второй группы. Частота сердечных сокращений в первой группе находилась в пределах 142-164 ударов в минуту, во второй группе детей - 116-130 ударов в минуту. Синусовая брадикардия диагностирована у 2-х детей второй группы.

Нарушенияпроводимости в наших исследованиях представлены внутрижелудочковыми блокадами, которыевстречались только у детей второй группы: у 4-х (21%) замедление проведения импульса по левой ножке пучка Гиса;у 2-х (10,5%) полная блокада правой ножки пучка Гиса; у 6-ти - неполная блокада правой ножки пучка Гиса; у одного ребёнка(5,5%) - AV блокада I степени. Кроме этого, у одного ребёнка второй группы 5 лет (история болезни №9842\512) нами выявлен феномен WPW, B тип, который был зарегистрирован однократно в виде эпизода пароксизмальной наджелудочковой тахикардии.

У всех детей с ДКМП при эхокардиографическом обследовании выявлена дилатация полостей, преимущественно левых отделов в сочетании со снижением функции сократимости миокарда, а также нарушением функции расслабления, согласно морфометрическим и функциональным параметрам. При этом во II группе детей значительно ниже была фракция выброса левого желудочкаи соотношения максимальных скоростей раннего диастолического наполнения в систолу предсердий.

Увеличение тени сердца по данным рентгенографии грудной клетки отмечалось у всех детей, независимо от возраста. Показатели КТИ (кардиоторакального индекса) находились в пределах 58-70%. Степень увеличения размеров сердца, в большинстве случаев, имели прямую зависимость от тяжести течения ДКМП.

Выводы

1. Тяжесть гемодинамических нарушений у детей с ДКМП определяется сроками манифестации заболевания. У детей до 2-х лет были более выражены симптомы сердечной недостаточности, а у детей старшего возраста - сердечнаянедостаточностьвсочетании с нарушениями ритма сердца.

2. Дилатация полостей сердца встречалась у всех детей, независимо от возраста, причём у детей старше 2-х лет превалировала изолированная дилатация левого желудочка, а у детей до двух лет – дилатация и гипертрофия левого желудочка сочеталась с перегрузкой и гипертрофиейлевого предсердия. Нарушения ритма чаще регистрировались среди детей старшей возрастной группы.

3. При оценке адаптационных возможностей детского организма при ДКМП должны применяться все клинико-инструментальные методы как с целью дифференциальной диагностики заболевания, эффективности и безопасности проводимой терапии, так и для прогнозирования дальнейшего течения.

4. В группу риска необходимо включить детей с нарушением проведения импульса по левой ножке пучка Гиса, так как переход в блокаду является неблагоприятным прогностическим признаком исхода ДКМП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Басаргина Е.Н. Патогенетические основы лечения сердечной недостаточности у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. - №1. – с.38-43.
2. Верченко Е.Г., Березницкая В.В. Особенности диастолической дисфункции в детском возрасте. // Нижегородский медицинский журнал. – 2001. - №2. – с.16-20.
3. Леонтьева И.В. Проблемы современной диагностики и лечения дилатационнойкардиомиопатии у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2018. 63(2). С.7-15.
4. Макаров Л.М. Холтеровскоемониторирование. – М.: Мед.практика. – М., 2003; 339.
5. Мухарлямов Н.М. Кардиомиопатии. – М.: Медицина – М., 1998.
6. Школьникова М.А., Макаров Л.М., Березницкая В.В., Калинин Л.А. Жизни угрожающие аритмии и внезапная сердечная смерть у детей. // Вестник аритмологии. – 2000. - №18. – с.34-37.
7. Grimm W., Hoffmann J., Menz V. et al. Significance of accelerated idioventricular rhythm in idiopathic dilated cardiomyopathy. // Amer. J. Cardiol. – 2000. – vol. 85, №7. – P. 899-904.
8. Schmaltz A.A. Dilated cardiomyopathy in childhood. // Cardiol. – 2001. – Vol. 90, №4. – P. 263-268.
9. Wolfman G., Michael Christ et al. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy. – 2003. – Medlain.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.72-002.77-053

ХАРАКТЕР ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ЮВЕНИЛЬНОГО АРТРИТА

Маматалиев М.А., Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Урумбаева З.О.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Изучен характер психоэмоциональных расстройств у 40 детей в возрастном диапазоне 3-18 лет с различными вариантами ювенильного ревматоидного артрита, представленного преимущественно суставной формой. Ведущим проявлением психоэмоциональных расстройств у детей старше 7 лет явилась головная боль, обусловленная сосудистыми нарушениями, а эмоциональная лабильность чаще проявлялась у детей до 7 лет.

Ключевые слова: ювенильный артрит, суставной синдром, эмоциональная лабильность, головная боль.

ЮВЕНИЛ РЕВМАТОИД АРТРИТНИНГ ТУРЛИ ХИЛ ТУРЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ПСИХОЭМОЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАРНИ ХАРАКТЕРИ

Маматалиев М.А., Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Урумбаева З.О.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ювенил ревматоид артрит бўғим шакли ифодаланган 3-18 ёш оралиғидаги 40 нафар болаларда психоэмоционал ўзгаришлар характери ўрганилди. 7 ёшдан катта болаларда психоэмоционал ўзгаришларни етакчи белгиларидан бири қон-томир фаолиятини бузилиши натижасидаги бош оғриги, 7 ёшдан кичик болаларда эса етакчи белгилардан эмоционал лабиллик кўп учраши ўрганилди.

Калит сўзлар: Ювенил артрит, бўғим шакли, эмоционал лабиллик, бош оғриғи.

CHARACTER OF PSYCHOLOGICAL DISORDERSCHILDREN WITH VARIOUS OPTIONSJUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

Mamataliev M.A., Efimenko O.V., Haydarova L.R., Urumbaeva Z.O.

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, AndijanNavoiiavenyu 126 http://adti.uz

✓ ***Resume,***

The nature of psycho-emotional disorders among 40 children at the age of 3-18 years with various variants of juvenile rheumatoid arthritis, mainly represented by the articular form, was studied. The leading manifestation of psycho-emotional disorders among children who are older than 7 years old was a headache caused by vascular disorders, and emotional lability was more often manifested among children under the age of 7 years.

Key words: ***juvenile arthritis, articular syndrome, emotional lability, headache.***

Актуальность

Ревматология всегда занимала особое место в педиатрии, т.к.отмечен значительный рост и распространённость заболеваний костно-суставной системы среди детей и подростков. Снижение качества жизни, постоянный болевой синдром, нарушение функциональной активности, потеря свободы самостоятельного перемещения, отягощающегоне только самого больного, но и его семьи – это проблема, требующая дальнейшего изучения. (1,2,5,7)

Среди большого разнообразия нозологических форм воспалительных заболеваний костно-суставной системы ведущее место занимает ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА), который в последние годы предложено переименовать в ювенильный идиопатический артрит (ЮИА), вследствие неустановленной причины возникновения заболевания. Кроме того, термин «ЮИА» позволяет объединить различные варианты течения как ювенильного ревматоидного артрита, так и ювенильного хронического артрита (2,7,9).

Характеризуясь прогрессивным течением, а также деструктивными нарушениями суставов, ювенильный артрит (ЮА) сопровождается не только физическими страданиями детей,но и существенными изменениями психоэмоциональной сферы, обусловленными дисфункцией вегетативной нервной системы (4,6,7).

Вегетативная дисфункция – это состояние функциональной нестабильности, вследствие различных причин и, в том числе, социально-средового или психоэмоционального характера. (3,4,6,8).

Детский возраст является сложным этапом, в период которого организм ребёнка постепенно достигает биологической зрелости. На протяжении всего периода детства происходят нервно-психические и эндокринно-гуморальные сдвиги, определяющие рост, морфо-функциональную трансформацию органов и систем. И это предъявляет организму ребёнка высокие адаптационные требования, обуславливая повышенную ранимость и склонность к функциональным нарушениям и даже пограничной патологии.

Психоэмоциональная сфера детей с ЮА – это ещё один важный аспект, требующий внимания врачей, медицинского персонала больниц и ближайшего окружения данной группы детей (1,4,8). Являясь неук-

лонно прогрессирующим заболеванием, приводящим к инвалидизации ребёнка, ЮА имеет ряд факторов, потенциально приводящих к невротизации, астеническим проявлениям, эмоциональной нестабильности и, как следствие, социальной дезадаптации. Изучение особенностей психоэмоциональной сферы детей с ЮА позволяет раскрыть их внутренние переживания, взаимоотношения в семье, в школе, а также с медицинским персоналом.

Исследованию особенностей психоэмоциональной сферы посвящён ряд зарубежных работ. В исследованиях Джое Ю.С. (2001) описаны особенности детей с ЮА, а именно замкнутость, неуверенность в себе, низкий уровень самооценки. В работах Яковлевой Л.Ф. (1999), автор утверждает, что эмоциональные особенности личности детей с ЮА зависят от длительности заболевания, пола и возраста. Длительность заболевания делает детей более практичными, что можно объяснить адаптацией к своей болезни. Изменения эмоциональной сферы более выражены у девочек подросткового возраста, проявляющиеся замкнутостью и тревожностью, в то время как мальчики этой возрастной категории характеризуются повышенной раздражительностью и агрессивностью.

Несмотря на публикации, где освещены вопросы психоэмоциональных расстройств у детей с ЮА, дальнейшее изучение этой проблемы целесообразно, так как даёт возможность ревматологам выбрать оптимальную тактику комплексного лечения данной категории детей.

Цель исследования. Изучить характер психоэмоциональных расстройств у детей с различными вариантами ЮА.

Материал и методы

Работа выполнена на базе Областного детского многопрофильного медицинского центра города Андижана. Результаты исследования основаны на данных клинико-инструментального обследования детей с ревматоидным артритом, находившихся на лечении в кардиоревматологическом отделении за период 2018-2019 гг. Верификация диагноза ревматоидного артрита основывалась на критериях Американской Ревматологической Ассоциации (1987). Под наблюдением находилось 40 детей, которых мы распределили на три возрастные группы. Первая группа включала детей дошкольного возраста (3-6 лет) – 17,5%; вторую группу составили дети младшего школьного возраста (7-10 лет) – 37,5% и в третью группу вошли дети старше 10 лет (11-18 лет) – 45%. По половой принадлежности преобладали девочки – 57,5%, причём это наиболее выражено в IиIII группах детей (100% и 56%).

Клиническое обследование каждого больного проводилось по общепринятой методике, обращая особое внимание на качественную характеристику каждого признака. Оценка суставных поражений включала: осмотр, пальпацию и функциональные расстройства суставов. Кроме этого для постановки диагноза ревматоидного артрита, а также оценки общей воспалительной активности мы использовали результаты клинических и биохимических показателей крови, а степень морфологических изменений в суставах мы оценивали на основании данных рентгенографии.

Результат и обсуждения

Характеристикиклинических проявленийвыделены отдельно в каждой возрастной группе. Первая группа представлена девочками (100%), среди которых у 71,4% диагностирован ЮРА, у остальных – ЮРА. С наибольшей частотой встречались суставные формы 85,7%, причём 2/3 детей с полиартикулярным вариантом. Системная форма (28,6%) представлена аллергосептическим синдромом, при котором было отмечено повышение температуры тела субфебрильного характера, длительность которой не превышала 7 дней. Кроме этого у всех детей с системной формой ЮРА выявлено увеличение лимфатических узлов и печени до +2 см; у одного ребёнка при повышении температуры тела на различных участках кожи появлялась ярко розовая, зудящая сыпь, исчезающая самостоятельно после нормализации температуры. Болевой синдром и ограничение движений в поражённых суставах встречались у всех детей, причём у двух детей с полиартикулярным вариантом наблюдалась утренняя скованность с длительностью до 2-хчасов. Именно у этих детей имела место выраженная дефигурация суставов, течение заболевания оценено как быстропрогрессирующая форма с III степенью рентгенологических изменений. Экссудативный компонент воспаления присутствовал у 5-х детей (71,4%) с олигоартикулярной формой заболевания. Рентгенологическая картина соответствовала I степени костно-суставных изменений. Всем детям этой возрастной группы при поступлении диагностирована II степень активности воспалительного процесса.

Вторая группа детей сЮРА также представлена суставной формой (73,3%), причём чаще встречался олигоартикулярный вариант (63,7%), преимущественно с поражением нижних конечностей – коленных (85,7%) и сочетание коленных и голеностопных суставов (14,3%). Воспалительная реакция в коленных суставах сопровождалась значительной экссудацией, которая вызывала резкую болезненность и ограничение подвижности в нём. Утренняя скованность и дефигурация суставов была характерна для детей с полиартикулярной формой заболевания (36,3%). Поражение голеностопных суставов и суставов стопы отмечено у 2-х детей; лучезапястных суставов и суставов кисти - у одного ребёнка и сочетанное поражение – у одного ребенка. Лабораторная активность у детей с суставной формой оценена как умеренная, а степень повреждения костной структуры, по данным рентгенологического заключения соответствовали I (27,2%) и II степени (36,4%) стадиям при олигоартикулярной форме и с однинаковой частотой (18,2% - II степени и 18,2% III стадиям) при полиартикулярном варианте.

Системная форма ювенильного артрита в этой возрастной группе также представлена аллерго-септическим вариантом (26,7%), серопозитивным по ревматоидному фактору. Состояние детей при поступлении расценено как тяжёлое. Ведущим клиническим симптомом у всех детей явилась лихорадка, которая носила постоянный характер в течении первого месяца болезни, а в последующие периоды болезни температура поднималась в вечерние или ночные часы до фебрильных цифр, а её самостоятельное снижение сопровождалось обильным потоотделением. Данный характер течения лихорадки был более выражен

у детей, ранее длительно получавших глюкокортикоидную терапию. Гепатомегалия имела место у всех детей. У одного ребёнка гепатомегалия сопровождалась повышением показателей печёночных ферментов (АлТ и АсТ) в сыворотке крови, что дало основание для постановки диагноза иммунокомплексного гепатита. Суставной синдром представлен артралгией и сформированным артритом коленных суставов со II (50%) и III (50%) стадиями рентгенологических поражений костной структуры. Из висцеральных поражение имели место изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, глухость сердечных тонов, систолический шум в области верхушки сердца. На ЭКГ диагностирована высокая электрическая активность левого желудочка. Высокие клинические и биохимические показатели крови послужили основанием постановки III степени активности в данной возрастной группе детей.

Третья группа детей представлена (18) в возрастном диапазоне 10-18 лет. Дети с длительностью ювенильного артрита более 5 лет составили 55,6%. Частота суставной формы заболевания в наших исследованиях представлена наибольшим удельным весом (83,3%), где ведущую позицию занимал полиартикулярный вариант (60%) с быстрым прогрессированием процесса. У детей данной возрастной группы при поступлении в стационар на первый план выступало поражение голеностопных, проксимальных пястно-фаланговых, межфаланговых, лучезапястных и коленных суставов. У 2-х детей (13,3%) нами выявлена ульнарная девиация пальцев в сочетании с лучевой девиацией запястья и у одного ребёнка вальгусная деформация голени. По результатам рентгенологического обследования суставов у одного ребёнка определена I стадия костных изменений; у 40% детей – II стадия; у 33,3% - III стадия и 20% детей с IV стадией рентгенологических изменений. В наших исследованиях рентгенологические изменения суставов были более выражены в «преобладающей руке» и суставов стопы, что можно объяснить большой физической нагрузкой на них. Особо следует выделить группу детей (40%) с поражением глаз в форме иридоциклита, при этом один ребёнок ещё до манифестации ювенильного артрита лечился у окулиста с применением кортикостероидов.

Состояние детей с системной формой (16,7%) ювенильного артрита при поступлении на стационарное лечение оценивалось как тяжёлое. Ведущим клиническим проявлением системности ювенильного артрита явилась лихорадка. Суставной синдром представлен поражением коленных и у одного ребёнка и голеностопных суставов выраженным экссудативным компонентом и III степенью рентгенологических изменений в них. Лимфоаденопатия и гепатомегалия присутствовала у всех детей. Поражение сердца в этой группе детей сопровождалось одышкой, тахикардией, приглушенностью сердечных тонов, систолическим шумом в области верхушки сердца, расширением границ относительной тупости влево. На ЭКГ диагностирована внутрижелудочковая блокада, а на ЭхоКГ – дилатация левого желудочка.

Тяжесть течения системного варианта ювенильного артрита в этой группе детей подтверждена высокой лабораторной активностью.

Из большого количества жалоб у всех обследованных нами детей, связанных с вегетативной дисфункцией, мы выделили наиболее часто встречающиеся: головная боль (65%), повышенная потливость (35%), эмоциональная лабильность (52,5%), плаксивость (17,5%), социальная дезадаптация (отсутствие постоянных друзей, нарушение контакта со сверстниками – 42,5%), замкнутость (22,5%).

Как показал анализ жалоб – головная боль является одной из наиболее частых. В отличие от симптомов поражения суставов степень её выраженности относительно невелика. В то же время длительное течение головных болей и связанные с ними астеновегетативные нарушения, могут оказывать неблагоприятное влияние на активность детей с идиопатическим артритом, их социальную адаптацию и даже на качество жизни.

Головная боль встречалась у 86,6% детей II и 77,8% в III возрастных группах, с длительностью заболевания более 3-х лет. В ходе проведения сравнительного анализа установлена взаимосвязь длительности головных болей и формы ювенильного артрита.

Так, у всех детей с системным вариантом ювенильного артрита (7 детей) встречалась жалоба на головную боль разной интенсивности и продолжительности. В наших исследованиях появление головной боли было обусловлено повышением АД, которое мы связывали с длительной гормональной терапией и интоксикацией. Для купирования головных болей требовалось дополнительное медикаментозное вмешательство.

Среди детей с суставным вариантом ювенильного артрита (26 детей) наиболее частой жалобой на головную боль было выявлено при полиартикулярном варианте (15 детей – 57,6%), причём степень активности основного заболевания при поступлении оценено как умеренное. При анализе данных РЭГ у 9 детей (60%) было отмечено нарушение венозного оттока; у 4 (26,6%) – извитость артерий; у 2 детей (13,4%) – спазм артерий. Повышение АД на фоне головной боли было диагностировано у 2-х детей 15 и 16 лет, с продолжительностью ювенильного артрита более 5 лет, с быстропрогрессирующим течением и длительной глюкокортикостероидной терапией.

Самую редкую жалобу на головную боль предъявляли дети с олигоартикулярным вариантом, составившие 38,4% от общего числа детей с данным вариантом течения ювенильного артрита. Головная боль в этой группе детей была обусловлена эмоциональной лабильностью, не сопровождалась подъёмом АД и не требовала медикаментозного вмешательства.

Эмоциональная лабильность встречалась более, чем у половины обследованных нами детей (52,5%). В первой возрастной группе (до 6 лет), представленной девочками, эмоциональная нестабильность выражалась повышенной возбудимостью, плаксивостью, нарушением сна, гипергидрозом.

Дети второй возрастной группы(7-10 лет) легче вступали в контакт при беседе с ними, однако быстро наступали приступы раздражительности, они замыкались в себе, что особенно было выражено у детей с системным и полиартикулярнымвариантами, имеющимифункциональную недостаточность суставов II и III степени.

Несколько большие трудности в общении мы испытывали при беседе с детьми третьей возрастной группы (11-16 лет). Они были более замкнуты, неохотно отвечали на вопросы. Раздражительность и не-

большую агрессивность проявляли мальчики (22,2%) 15-16 лет, имеющие физическую неполноценность за счёт деформации суставов. Девочки (38,9%) отмечались вспыльчивостью и быстрой сменой настроения. Социальнаядезадаптация детей чаще встречалась в этой возрастной группе.

Около 1/3 детей II и III возрастных групп (37,5%) и их родители отметили снижение успеваемости в школе, что по-видимому может быть обусловлено как вследствие неблагоприятного воздействия самого заболевания, так и частых и длительных госпитализаций.

Выводы

1. Среди обследованных нами детей ювенильный артрит протекает в виде суставного варианта (80%), причём чаще болеют девочки (57,5%).

2. Суставная форма ювенильного артрита в наших исследованиях представлена чаще олигоартикулярным вариантом – 42,5%.

3. Наиболее высокая клинико-лабораторная активность встречалась среди детей 7-10 лет, а тяжёлая степень повреждения костной структуры (III-IVст.) по данным рентгенографии у детей старше 10 лет.

4. Ведущим проявлением вегетативных расстройств у детей с ювенильным артритом явилась головная боль (65%) предъявляемая детьми II (86,6%) и III (77,8%) возрастных групп, преимущественно с полиартикулярным вариантом, обусловленную сосудистыми нарушениями, подтвержденными результатами РЭГ.

5. Эмоциональная лабильность в I группе детей с ювенильным артритом проявлялась повышенной возбудимостью, плаксивостью и гипергидрозом; во II группе детей – раздражительностью и замыканием в себе; в III группе – вспыльчивостью, агрессивностью и социальной дезадаптацией.

6. Своевременное выявление и коррекция психоэмоциональных расстройств – важный аспект в комплексном лечении детей с ЮА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алексеева Е.И. Ювенильный идиопатический артрит.Клиническая картина, диагностика, лечение. Вопросы современной педиатрии. – М., ГЕОТАР-Медиа 2015; 14(1): 78-94.
2. Алексеева Е.И., Литвицкий П.Ф. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения: руководство для врачей, преподавателей, научных сотрудников. / Под общей редакцией А.А.Баранова. – М.: ВЕДИ, 2007. – 368 с.
3. Грачев Ю.В. – Диагностика неврологических проявлений системных ревматических заболеваний: краткое практическое руководство для неврологов, ревматологов и терапевтов под ред.ак. РАМН Насоновой В.А. – М. 2006, 47с.
4. Джое Ю.С. Психоэмоциональные особенности у детей с ювенильными хроническими артритами. – Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. Москва. 2001 год – 26 с.
5. Игишева Л.Н., Притчина С.С., Быкова Ю.А., Аникеенко А.А. Ювенильные артриты: диагностика и лечение. Методические рекомендации. 2017.
6. Подклетнова Т.В., Кузенкова А.М., Алексеева Е.И. Психоневрологические аспекты ювенильного ревматоидного артрита. Вопросы современной педиатрии. – М., ГЕОТАР-Медиа 2009; том 8 №1 с.47-51.
7. Баранова А.А. и др. Ювенильный артрит: клинические рекомендации для педиатров. Детская ревматология /Под ред. А.А.Баранова, Е.И.Алексеевой. – М.: ПедиатрЪ, 2013. – 120 с.
8. DuzovaA., BakkalogluA., Central nervous system involve mentin pediatric rheumatic diseases: corrent concepts in treatment // Curr. Pharm Des 2008; vol.14, №13. P. 295-301
9. Lovell D.J. et all. Acthritis: Rheumatism. 2008, vol. 58,- P. 1496-1504.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.126.422-003.825-071.6.-007.15-053.2

ХАРАКТЕР КАРДИАЛЬНЫХ И ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ

Умаров З.М., Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Ходжамбердиева Ш.Х.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Проведён анализ современных данных о распространённости и причинах формирования ПМК у детей. Изложены кардиальные и экстракардиальные проявления пролапса митрального клапана. Представлены результаты электрокардиографического и эхокардиографического обследования детей. Выделены наиболее частые фенотипические проявления соединительнотканной дисплазии у детей с ПМК.

Ключевые слова: пролапс митрального клапана, дисплазия соединительной ткани, электрокардиография, эхокардиография, миксаматозная дегенерация, митральная регургитация.

БОЛАЛАРДА МИТРАЛ КЛАПАН ПРОЛАПСИДА КАРДИАЛ ВА ЭКСТРАКАРДИАЛ БЕЛГИЛАРИНИНГ ХАРАКТЕРИ

Умаров З.М., Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Ходжамбердиева Ш.Х.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Болаларда митрал клапаннинг пролапси тарқалиши ва ривожланиш сабабларининг замонавий маълумотлари таҳлил қилинди. Митрал клапан пролапсининг кардиал ва экстракардиал белгилари кўрсатилган. Болаларда ЭКГ ва ЭхоКГ текширувлар натижалари берилган. Митрал клапаннинг пролапси бор болаларда бириктирувчи тўқима дисплазиясининг кўп учрайдиган фенотипик кўринишлари намоён қилинган.

Калит сўзлар: митралклапаннингпролапси, бириктирувчи тўқимани дисплазияси, электрокардиография, эхокардиография, миксаматоз дегенерация, митралрегургитация.

CHARACTERISTICS OF CARDIAC AND EXTRACARDIAL MANIFESTATIONS AT MITRAL VALVE PROLAPSE IN CHILDREN

Umarov Z.M., Efimenko O.V., Haydarova L.R., Xodjamberdieva Sh.H.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, AndijanNavoiiavenyu 126 http://adti.uz.

✓ ***Resume,***

An analysis of modern data on the prevalence and causes of the formation of mitral valve prolapse in children is carried out. Cardiac and extracardial manifestations of mitral valve prolapse are described. The results of electrocardiographic and echocardiographic examination of children are presented. The most frequent phenotypic manifestations of connective tissue dysplasia in children with mitral valve prolapse were identified.

Key words: mitral valve prolapse, electrocardiographic and echocardiographic examination, connective tissue dysplasia, cardiac and extracardial manifestations, mitral regurgitation, myxomatic degeneration.

Актуальность

Пролапс митрального клапана (ПМК) – представляет собой актуальную медицинскую и социальную проблему, считаясь едва ли не самой частой амбулаторной патологией сердца (5). Вопросы о распространённости ПМК всё ещё остаются до конца не уточнёнными, в том числе среди детей и подростков. Распространённость этой патологии по данным современных исследований, согласно Framingham Heart Study, составляет 2,4% и не зависит от пола и возраста [1,4,9].

К сожалению, до настоящего времени отсутствуют чёткие общепринятые критерии диагностики ПМК. Однако, в повседневной практике под пролапсом митрального клапана считают прогибание одной или обеих створок в полость левого предсердия во время систолы, независимо от этиологии данного заболевания [1,5,7].

В литературе существует много теорий, объясняющих происхождение пролапса митрального клапана, однако единого мнения среди исследователей нет. Одни исследователи подчёркивают роль физиологической нагрузки в развитии ПМК(4,5). Другие – считают ПМК патологией, развивающейся вследствие диспропорций между размерами митрального клапана и левого желудочка [2,8]. Большое разнообразие вегетососудистых нарушений при ПМК, изменение степени пролабирования створок и даже его исчезновение со временем указывают в пользу теории функциональных расстройств работы клапана [1,6]. Существуют также данные о том, что ПМК обусловлен слабостью соединительнотканных структур и микоматозными изменениями клапанного аппарата сердца, вследствие генетических нарушений, а именно, в результате мутации гена филамина А (FLNA) и гена DCHS1, ответственных за развитие ПМК [3,10]. Многие авторы в качестве основной причины развития ПМК указывают на нарушение обмена микроэлементов, и в первую очередь, это связано с дефицитом магния, недостаток которого снижает способность фибробластов продуцировать коллаген [1,8].

Таким образом, ПМК – это результат комбинаций генетических и приобретённых нарушений, ведущих к дисплазии соединительной ткани, приводящих к удлинению створок, их утолщению и дегенерации(3).

ПМК – это патология, к которой не все врачи относятся однозначно, так как до сих пор остаются спорными вопросы оценки его клинической значимости. Изолированный ПМК не является тяжёлой патологией сердца, однако, в случаях миксоматозной дегенерации створок митрального клапана, нередко развиваются тяжёлые кардиальные нарушения: сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости и даже случаи внезапной смерти.

Кардиальные симптомы, связанные с соединительнотканной дисплазией митрального клапана, очень часто сочетаются с экстракардиальными проявлениями, а именно, с эпизодами артериальной гипотензии, обмороками, длительной слабостью, обусловленные нарушением вегетативной нервной системы. Поскольку дефект соединительной ткани является генерализованным, у детей с ПМК определяются и симптомы дисплазии соединительной ткани со стороны опорно-двигательного аппарата, кожи, глаз и т.д., проявляющиеся как совокупность фенотипических признаков организма [3,10].

Приведённые литературные данные указывают на тот факт, что ПМК у детей является системной аномалией, требующей дальнейшего изучения для уточнения характера течения болезни, прогнозирования возможных осложнений и разработки тактики ведения детей в условиях поликлиники.

В связи с этим, нами была поставлена **цель:** изучить характер кардиальных и экстракардиальных проявлений ПМК у детей.

Материал и методы

Работа выполнена на базе Областного детского многопрофильного медицинского центра г. Андижана. Под наблюдением находилось 44 ребёнка с верифицированным диагнозом пролапс митрального клапана. Диагноз ПМК установлен после комплексного клинического, инструментального и лабораторного обследования. В комплекс обязательных инструментальных исследований входили: ЭКГ (в 12 общепринятых отведениях для выявления различных нарушений ритма и проводимости, наличия гипертрофии камер сердца) и ЭхоКГ (обследование проводилось в 2Д режиме с использованиемдоплерографии). ПМК диагностировался при максимальном систолическом смещении створок митрального клапана за линию кольца митрального клапана более, чем на 2 мм. Измерение толщины створок проводилось в диастолу в их средней части, утолщение более 5 мм свидетельствовало их миксаматозной дегенерации. Длина створок также определялась в диастолу от точки прикрепления к кольцу митрального клапана до свободного края. Степень митральной регургитации оценивалась визуально по площади струи крови.

Диагноз ПМК устанавливали при сочетании двух главных признаков: аускультации и ЭхоКГ. Наличие признаков диспластического развития соединительнотканных структур оценивался по анамнезу, особенностям конституции, строению скелета, черепа, грудной клетки, состоянию кожных покровов и мобильности суставов.

Результати обсуждения

Обследовано 44 ребёнка в возрастном диапазоне 3-17 лет. Наибольшую группу составили дети школьного возраста (7-17 лет) – 79,5%. По половому признаку преобладали девочки – 68,1%. Из особенностей перинатального анамнеза нами установлено, что 86,3% детей рождены от патологически протекавшей беременности и родов. Большое значение в перинатальном анамнезе обследованных детей имели пренатальные неблагоприятные факторы, среди которых следует выделить токсикозы беременности (94,7%), угроза выкидыша (68,4%), анемия у матери (100%). Из интранатальных факторов риска с наибольше частотой встречались асфиксия плода и новорождённого (63,1%) и нарушение родового акта по длительности (47,3%). По анализу соматического статуса 25% детей отнесены в группу ЧБД по острым респираторным заболеваниям.

Рассматривая наиболее характерные и часто встречающиеся симптомы у обследуемых детей с ПМК, нами выделены как кардиальные симптомы, так и экстракардиальные проявления соединительнотканной дисплазии.

Кардиальные симптомы встречались у всех детей с ПМК. Ведущими по частоте выявления были кардиалгия, сердцебиение, одышка, чувство нехватки воздуха. Жалобы на боли в области сердца предъявляли дети школьного возраста 12-17 лет (29,5%). Боли кратковременные, носили колющий характер. При анализе факторов, провоцирующих болевой синдром в области сердца выделены такие причины как стрессовые ситуации (31,1%) и переутомление в школе (38,9%). У 30% детей кардиалгии возникали спонтанно. Появление одышки (78,2%) и сердцебиения (66,6%) дети с ПМК связывали с физической нагрузкой, а такие жалобы как необходимость периодически делать глубокие вдохи, чувство нехватки воздуха, неудовлетворённость вдохом встречалась у 77,2% из числа всех обследованных детей с ПМК. У всех детей выявлен характерный аускультативный феномен.

Всем детям проведено ЭКГ исследование в 12 общепринятых отведениях. Анализируя результаты ЭКГ - у 91% детей обнаружены различные нарушения ритма и проводимости. Наиболее часто диагностирована синусовая тахикардия (47,5%), реже синусовая брадикардия (10%). При анализе дистальной части желудочкового комплекса у детей с ПМК выявлены нарушения реполяризации. Наджелудочковые экстрасистолии встречались у 7 детей (17,5%). Нарушения проведения сердечного импульса в наших исследованиях представлены неполной блокадой правой ножки пучка Гиса (15%) и атриовентрикулярной диссоциацией (2 детей).

Пролабирование митрального клапана у всех обследованных детей определялось на основании типичных эхокардиографических признаков – наличия провисания створок митрального клапана в полость левого предсердия более чем на 2 мм. По мере выраженности прогибания створок максимальную группу составили дети с первой степенью пролабирования – 72,7%; вторая (18,1%) м третья (9,2%) степени пролабирования встречались значительно реже. По времени возникновения 91% детей с ранним пролабированием передней створки митрального клапана; у остальных детей – отмечалось раннее пролабирование,

но обеих створок митрального клапана. У двух детей 7 и 13 лет обнаружено утолщение передней створки митрального клапана до 5 мм, что нами расценено, как их миксоматозная дегенерация.

Наряду с исследованием структурных особенностей митрального клапана у детей с ПМК, нами проведена оценка митральной регургитации. Митральная регургитация была выявлена у всех обследованных нами детей с ПМК, независимо от степени пролабирования створок.

Из 32 детей с I степенью пролабирование створок у 18,7% - установлена I степень регургитации, у 81,3% - II степень регургитации. У 8 детей со II степенью пролабирования - 87,5% детей со II степенью митральной регургитации и 12,5% детей с III степенью митральной регургитации. Среди детей с III степенью пролабирования створок II и III степень митральной регургитации встречалась с одинаковой частотой.

Весьма характерным в клинической картине детей с ПМК явились симптомы вегетативной дистонии представленные головной болью (16,1%) разной интенсивности и локализуюшейся преимущественно в области висков; склонностью к тахикардии (47,7%); повышенной потливостью (42,3% и гипергидрозом ладоней (26,9%).

Результаты физикального обследования детей с ПМК показали высокую частоту различных фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани. Ведущим фенотипическим проявлением дисплазии соединительной ткани в наших исследованиях явился синдром гипермобильности суставов (СГС). Частота СГС среди детей с I степенью ПМК составила – 46,9%; II степенью – 37,5% и III степенью – 25%. Индекс гипермобильности суставов варьировал от 4 до 6 баллов. Жалобы на боли в суставах предъявляли 1/3 детей, при этом клинические признаки артрита отсутствовали.

Вторым по частоте фенотипическим проявлением дисплазии соединительной ткани явился астенический тип конституции, установленный в 87,5% случаев среди детей с I степенью ПМК; в 75% - со II степенью и у 50% детей с III степенью ПМК.

Из числа редко встречающихся фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани среди всех детей с ПМК мы выделили: воронкообразную деформацию грудной клетки (13,6%), деформацию черепа (6,3%) и у одного ребёнка сколиоз.

Выводы

Использование современных эхокардиографических критериев позволит сделать диагностику ПМК более специфичной. Алгоритм обследования детей с ПМК должен обязательно включать анализ кардиальных, экстракардиальных проявлений и фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани. Дети с утолщением створок должны быть отнесены в группу высокого риска, в связи с возможным развитием жизнеугрожающих осложнений. Эти дети должны обследоваться не реже одного раза в год для оценки изменений со стороны сердечнососудистой системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белозеров Ю.М., Магомедова Ш.М., Масуев К.А. Сложные вопросы диагностики и классификации пролапса митрального клапана у детей и подростков. Российский вестник перинатологии и педиатрии. №2. – 2011. С.69-72
2. Белозеров Ю.М., Османов И.М., Магомедова Ш.М. Проблема пролапса митрального клапана у детей и подростков. Российский вестник перинатологии и педиатрии. №4. – 2009. С.15-23
3. Земцовский Э.В., Малев Э.Г., Березовская Г.А. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации // Рос.кардиол.журн. 2013. №99 (прил.1). с.1-32.
4. Малев Э.Г., Реева С.В., Тимофеев Е.В., Земцовский Э.В. Современные подходы к диагностике и оценке распространённости пролапса митрального клапана у лиц молодого возраста. Российский кардиологический журнал. №1 (81).- 2010.- с.35-41.
5. Шарыкин А.С. Пролапс митрального клапана - новый взгляд на старую патологию. Российский вестник перинатологии и педиатрии. №6. – 2008. С.11-19.
6. Adams D.N.et al. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution // Eur. Heart J. 2010. Vol. 31, №16. P. 1958-1966.
7. Anders S., Said S., Schulz F., Puschel K. Mitral valve prolapse syndrome as cause of sudden death in young adults // Forensic. Sci. Int. 2007. Vol. 171, №2-3. P.127-130.
8. Bailey S.R. Mitral Valve Prolapse Syndrome. In: V.Fuster (ed.) Hurst's The Heart. 11 edition, 2007. P. 125-154.
9. Lardeux A., Kyndt F., Lecointe S. et al. Filamin-a-related myxomatous mitral valve dystrophy: genetic, echocardiographic and functional aspects // J. Cardiovasc. Transl. Res. 2011. Vol. 4, №6. P. 109-113.
10. Weisse A.B. Mitral valve prolapse: now you see it; now you don't: recalling the discovery, rise and decline of a diagnosis / / Am. J. Cardiol. 2007. Vol. 99, №1. P. 129-133.

Поступила 16.03. 2020

УДК 618.111-07+611.013.18

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ПРИ ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

Садуллаева О.Р., Матякубова С.А., Матризаева Г.Д.,

Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии.

✓ ***Резюме,***

В статье приводиться анализ литературных данных по проблеме индуцированных родов при переношенной беременности. Для своевременного развития родовой деятельности и гладкого течения родов необходимы полная готовность и слаженное взаимодействие всех звеньев системы «мать-плацента-плод». С возрастанием длительности перенашивания достоверно возрастает частота операции: кесарево сечение, гипотонических кровотечений, травм промежности, рождение детей с неонатальной патологией и увеличение перинатальных потерь. В связи с этим предстоит изыскать прогностические тесты для выявления прогноза течения родов, а так же разработать наиболее рациональный метод родоразрешения для достижения снижения частоты осложнений, как со стороны матери, так и плода.

Ключевые слова: переношенная беременность, пролонгированная беременность, этиология, роды, методы подготовки шейки матки к родам

ZAMONAVIY AKUSHERLIKDA MUDDATIDAN O'TGAN HOMILADORLIKNING KLINIK VA DIAGNOSTIK MUAMMOLARI

Sadullayeva O.R., Matyakubova S.A., Matrizayeva G.D.,

Toshkent tibbiyot akademiyasining Urganch filiali.

✓ ***Resume,***

Maqolada muddatidan o'tgan homiladorlikda tug'ruqni induksiya qilish muammosi bo'yicha adabiyotlar tahlili berilgan. Tug'ruqni o'z vaqtida rivojlanishi va to'g'ri yo'naltirish uchun ona-platsenta-homila tizimining barcha qismlarining to'liq tayyorgarligi va kelishilgan o'zaro ta'siri zarur. Tug'ruq vaqtining ko'payishi bilan jarrohlik aralashuvlari sezilarli darajada oshadi: kesarcha kesish, gipotonik qon ketish, oraliq jarohatlari, neonatal patologiyasi bo'lgan bolalar tug'ilishi va perinatal yo'qotishlarning ko'payishi. Shu munosabat bilan, tug'ruq jarayonining prognozini aniqlash uchun prognostik testlarni topish, shuningdek, ona va homila tomonidan tug'ruq asoratlarini pasaytirishga erishish uchun tug'ishning eng oqilona usulini ishlab chiqish kerak.

Kalit so'zlar: muddatidan o'tgan homiladorlik, prolongirlangan homiladorlik, etiologiyasi, tug'ruqlar, bachadon bo'yni tug'ruqqa tayyorlash usullari

DIAGNOSTIC AND CLINICAL PROBLEMS IN HARVESTED PREGNANCY IN MODERN OBSTETRICS

Sadullayeva O.R., Matyakubova S.A., Matrizayeva G.D.,

Urgency branch of Tashkent Medical Academy, 220100 Uzbekistan, the city of Urgench Street Al-Khorazmiy house 28 Email: ttaurgfil@umail.uz.

✓ ***Resume,***

The article provides an analysis of the literature on the problem of induced childbirth in pregnancy. For the timely development of labor and a smooth course of labor, complete readiness and coordinated interaction of all parts of the mother-placenta-fetus system are necessary. With an increase in the duration of reshaping, the frequency of surgery significantly increases: cesarean section, hypotonic bleeding, perineal injuries, the birth of children with neonatal pathology and an increase in perinatal losses. In this regard, it is necessary to find prognostic tests to identify the prognosis of the course of childbirth, as well as to develop the most rational method of delivery to achieve a decrease in the frequency of complications, both from the mother and the fetus.

Key words: post-term pregnancy, prolonged pregnancy, etiology, childbirth, methods for preparing the cervix for childbirth.

Актуальность

Перенашивание беременности (ПБ) является проблемой представляющей большой научный и практический интерес в акушерстве. Переношенная беременность относится к разряду проблем, традиционно определяющих большой научно-практический интерес, обусловленный, прежде всего, неблагоприятными перинатальными исходами при этой патологии. Актуальность ее объясняется большим числом осложнений в родах, высоким процентом род разрешающих операций, показателей перинатальных потерь [17, 21, 22].

Среди причин, приводящих к различным осложнениям в течение беременности и родов, важное место занимает перенашивание беременности, частота которого колеблется от 1,4 до 16% составляя в среднем 8-10%, но последние годы имеет тенденции к повышению. Все акушеры признают необходимость предотвращения переношенных родов, но их число остается достаточно высоким. Истинное перенашивание беременности отмечается от 2-42% случаев. Такие широкие колебания объясняются отсутствием единого мнения о начале перенашивания и сложностью определения истинной продолжительности беременности [13,14,15,21].

Причины переношенной беременности многочисленны. Главными этиологическими факторами, ведущими к переношенной беременности, являются функциональные сдвиги в центральной нервной системе (ЦНС), вегетативные и эндокринные нарушения в организме беременной. Известную роль при данной патологии играют изменения в матке (воспалительные, дегенеративные и др.), снижающие ее возбудимость и сократительную активность [17,22,23].

Преморбидным фоном для переношенной беременности могут явиться перенесенные ранее детские инфекционные заболевания (скарлатина, паротит, краснуха и др.), играющие значительную роль в формировании репродуктивной системы женщины, а также экстрагенитальные заболевания. Известную роль в перенашивании беременности играют эндокринные заболевания, нарушения жирового обмена, психические травмы, патология беременности. У первобеременных перенашивание встречается чаще, чем у повторнородящих.

Главными патогенетическими моментами, ведущими к перенашиванию беременности, являются сдвиги в эндокринной системе. Большая роль принадлежит нарушению выработки эстрогенов, гестагенов, кортикостероидов, окситоцина, некоторых тканевых гормонов (ацетилхолин, кинины, гистамины, простагландины), ферментов, электролитов и витаминов [17,20,21].

Плацентарная недостаточность при перенашивания беременности развивается у каждой третьей женщины и в 70% случаев плод переносить хроническую гипоксию [23,24,24]. Степень патологических изменений плаценты при переношенной беременности коррелирует с состоянием плода и новорожденного. Нарушение кровообращения в плаценте чаще всего происходит первично и всегда сопровождается изменениями метаболизма. Однако в ряде случаев первоначально возникают нарушения обменных процессов.

При переношенной беременности наблюдается высокий уровень перинатальной заболеваемости и смертности, большое количество осложнений в родах и послеродовом периоде у матери и новорожденного, высокий процент родоразрешающих операций и оперативных вмешательств во время родов [15,17,22].

Исход родов для матери ПБ, несмотря на большое число осложнений, как правило, благоприятный. Некоторые авторы указывают на повышение при ПБ материнской смертности, причиной которой является разрыв матки, кровотечение, тромбоэмболия и сепсис [2223,24,25,30].

Анализ причин материнской смертности при переношенной беременности свидетельствует, что среди всех умерших матерей перенашиванием беременности имелось преморбидный фон и у женщин отмечались осложнения в течение беременности, особенно в родах, в послеродовом периоде, которые осложнились терминальными состояниями и явились причиной материнской летальности. Перинатальная смертность при запоздалых родах перезрелым плодом, по сравнению со своевременными родами, возрастает в 2 -10 раз и увеличивается по мере прогрессирования перенашивания. Самой высокой является интранатальная смертность [21,22,31].

Вместе с тем неонатальная заболеваемость при переношенной беременности достигает 29%, а перинатальная смертность – 19□, что выше, чем при доношенной беременности [22,21,23,24]. Это связано с низкой устойчивости плода к гипоксии вследствие большей зрелости головного мозга и с уменьшением поступления к нему кислорода из - за морфологических изменений в плаценте при переношенной беременности. Механическими трудностями при прохождении плода со сниженной способностью конфигурации головки, из-за более выраженной плотности костей, узости швов и родничков, более частых нарушений сократительной деятельности матки, дистоции плечиков [1,2,3].

В результате повышается частота синдрома мекониальной аспирации и дистресс – синдрома плода в родах, которые и обусловливают высокую перинатальную заболеваемость и смертность [51,106,126,135]. Смертность при мекониальной аспирации достигает 60%, а перенесенная гипоксия приводит к перинатальным поражениям ЦНС, которые составляют 60-80% всех заболеваний нервной системы детского возраста [4,5,6].

В постнатальном периоде дети чаще погибают от последствий внутричерепных травм. При аутопсии установлено, что наиболее частой причиной гибели детей при ПБ является гипоксия плода, а затем кровоизлияние в мозг, пороки развития и др. Большинство детей при ПБ погибают интранатально и в неонатальном периоде. Причинами повреждений являются родовозбуждение, запоздалое проведение кесарева сечения, макросомия плода, определенное место занимают аномалии родовой деятельности. Аномалии и пороки развития плода при ПБ наблюдались у 9% детей, тогда как при доношенной - 3% [7,8,9,10,11,12].

Клинические симптомы переношенной беременности выражены неярко, поэтому ее диагностика вызывает значительные трудности. Диагноз переношенной беременности обычно ставят на основании анамнестических и объективных данных, результатов клинического, лабораторного и инструментального исследований, которых необходимо проводить в динамике. Очень важно не просто установить наличие хронологического перенашивания беременности, но и выявить его характер, т.е. имеется ли истинное перенашивание или пролонгирование беременности. Под истинно переношенной беременностью следует понимать беременность, которая продолжается 42 недели (294 дня) и более, после 1-го дня последней менструации. Ребенок рождается с признаками перезрелости, и обычно имеются изменения плаценты (петрификаты, жировое перерождение и др.) Пролонгированной или физиологически удлинённой, следует считать беременность, которая продолжается не более 294 дней и заканчивается рождением доношенного, функционально зрелого ребенка.

Существенные успехи в диагностике переношенной беременности были достигнуты лишь после внедрения в акушерскую практику новых клинических и лабораторных методов исследования. Исследованиями ряда авторов [13,14,15,16] установлена, что в диагностике переношенной беременности большую роль играют результаты амниоскопии, ультразвукового исследования (УЗИ), фоно-электрокардиографии (ФКГ), кардиотокографии (КТГ), исследования амниотической жидкости, допплерометрическая оценка кровотока, цитологического исследования влагалищного мазка и гормональное исследование и т.д. Для переношенной беременности при амниоскопии ха-

рактерно: уменьшении количества околоплодных вод, зеленное их окрашивание, небольшое количество хлопьев казеозной смазки, их слабая подвижность.

При переношенной беременности и меньше при пролонгированной имеются значительные нарушения в системе мать-плацента-плод, которые находят свое выражение в изменении уровня эстрогенных гормонов и прогестерона в моче, плазме крови беременной, амниотической жидкости и других биологических жидкостях. По данным А. В. Венцкаускас (2004) при переношенной беременности содержание эстриола несколько ниже, чем при пролонгированной и доношенной беременности.

Цитологическое исследование влагалищных мазков: для переношенной беременности характерен IV тип влагалищных мазков - поверхностные клетки составляют 40-80%, промежуточных клеток мало, ладьевидных клеток нет. Кариопикнотический индекс достигает 40%, эозинофильный индекс вырастает до 20% [17,18].

Изучение данных литературы подчеркивает, что патогмоничных признаков переношенного плода нет, а есть синдром, на основании которого можно поставить диагноз переношенной беременности. Все перечисленные методы исследования с различной долей вероятности позволяют судить о степени зрелости плода, его функциональном состоянии, оценивать функцию маточно-плацентарной системы. На основании этих данных можно поставить диагноз ПБ и своевременно решать вопрос о времени и метода род разрешения.

Современная концепция ведения беременности и родов направлена на обеспечение безопасного материнства, а также на рождение не только живого, но и здорового ребенка [19,24,25,26,27].

В литературе не существует единого мнения относительно тактики ведения беременности при перенашивании. Готовность организма беременной к родам, состояние шейки матки во многом определяют течение и исход родов. Отсутствие зрелой шейки матки при сроке беременности 40-41 недель, является основанием для соответствующей оценки акушерской ситуации и выбора активной тактики, направленной на подготовку родовых путей [29,30,31].

Исходя, из выше изложенного следует сделать вывод: учитывая столь высокую частоту осложнений в родах и перинатальные осложнения, наиболее рациональным является своевременная диагностика перенашивания, активная тактика ведения беременности и родов.

При наметившейся тенденции к отходу от «агрессивного» акушерства приоритет принадлежит поиску малоинвазивных способов ускорения созревания шейки матки. Оправдано кесарево сечение при перенашивании, сопровождающимся симптомами хронической гипоксии плода, особенно в сочетании с поздним возрастом роженицы, крупным плодом, отягощенным акушерским анамнезом. Если перечисленные осложнения запоздалых родов отсутствуют, то их ведут через естественные родовые пути, но при этом особое значение имеет оценка состояния плода.

При оценке преимуществ и недостатков того или иного способа ведения переношенной беременности сопоставление противоречивых литературных данных не всегда возможно, так как многие авторы при определении перенашивания пользуются различными диагностическими критериями [30].

Однако большинство клиницистов рассматривают перенашивание беременности как акушерскую патологию и поэтому придерживаются активной тактики ведения беременности и родов [Чернуха Е. А., 2007].

Профилактику переношенной беремнности проводят с учетом этиологии и патогенеза этого осложнения. Необходимо брать на особый учет и под строгий медицинский контроль беременных, склонных к перенашивание беременности. Беременным следует рекомендовать полноценное питание, богатое витаминами, проведение физио-психопрофилактической подготовки к родам. Важно информировать женщину о сроке предстоящих своевременных родов и при подозрении на ПБ рекомендовать ей госпитализацию для обследования и уточнения диагноза. Необходимо провести оценку готовности организма матери к родам, углубленное исследование состояния плода.

За время наблюдения во время беременности сопоставлять развитие плода и ультразвуковые критерии плаценты с гестационным сроком. По достижения гестационного срока 41 недель и более решать вопрос медикаментозной индукции родов с последующей оценкой ее эффективности и адекватного выбора метода и времени родоразрешения.

Таким образом, для своевременного развития родовой деятельности и гладкого течения родов необходимы полная готовность и слаженное взаимодействие всех звеньев системы «мать-плацента-плод». С возрастанием длительности перенашивания достоверно возрастает частота операции: кесарево сечение, гипотонических кровотечений, травм промежности, рождение детей с неонатальной патологией и увеличение перинатальных потерь.

Заключение

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что в проблеме индуцированных родов при переношенной беременности остается много вопросов, требующих дальнейшего изучения. В связи с этим предстоит изыскать прогностические тесты для выявления прогноза течения родов и профилактики их осложнений. В частности, при наличии плацентарной недостаточности, в связи с переношенной беременности необходимо не только определить влияние родовой агрессии на состояние внутриутробного плода, но и выбрать наиболее рациональный метод родоразрешения для достижения снижения частоты осложнений, как со стороны матери, так и плода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М., ред. Акушерство: национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 1200 с.
2. Баев О.Р., Румянцева В.П. Оптимизация подходов к применению мифепристона в подготовке к родам // Акушерство и гинекология. - 2012. - № 6. - С. 69-73.
3. Елевсинова Ж.К., Бекмамбетова К., Ергешбае-ва А., и др. Переношенная беременность в современном акушерстве // Вестник КАЗНМУ. - 2013. -№ 2. - С. 37-43
4. Киселевич М.Ф., Киселевич М.М., Киселевич В.М. Течение родов у женщин с переношенной беременностью // Научные ведомости БГУ. - 2013. -Т. 24. - № 25(168). - С. 141-144.
5. Краснопольский В.И., Радзинский В.Е., Логутова Л.С. Программированные роды у женщин с высоким перинатальным

риском. Информационное письмо. - М.: Медиабюро Status Praesens, 2009. - 32 с.
6. Маркин Л.Б., Смуток С.Р. Диференцмований пщхщ до ведення вагітності після 41-го тижня // Медицинские аспекты здоровья женщины. - 2011. - № 2. -С. 5-9.
7. Морозова Ю.В., Николаева О.А., Лебедева Н.В., Боровкова Л.В. Переношенная беременность: выбор метода подготовки к родам // Медицинский альманах. - 2014. - Т. 35. - № 5. - С. 51-53.
8. Подготовка шейки матки к программированным родам: медицинская технология. - М.: Медиабюро Status Praesens, 2010.
9. Ихтиярова Г.А., Дифференциальные методы прерывание беременности у женщин с антенатальной гибели плода вразличные сроки гестации:/ Дис.док.мед.наук.- Ташкент,-2019 С- 209
10. Смирнова Т.Л., Чернышева Н.В. Применение мифепристона при родоразрешении женщин с переношенной беременностью / Международная научно-практическая конференция. - Вологда, 2016. - С. 84-85.
11. Тошева И.И., Ихтиярова Г.А. Исходы беременности при преждевременном разрыве плодных оболочек // РМЖ. Мать и дитя т. 3, № 1, 2020 −С. 16-20
12. Фаткуллин И.Ф., Гафиатуллина Ф.И., Хайрул-лина Г.Р., Егорова Т.Г. Подготовка шейки матки к родам у женщин с переношенной беременностью // Казанский медицинский журнал. - 2010. - № 3. -С. 390-392.
13. Хофмейр Д.Ю., Нейлсон Д.П., Альфиревич З., и др. Кокрановское руководство: беременность и роды: пер с англ. - М.: Логосфера, 2010. -440 с.
14. Яремко А.Е., Жабченко И.А., Диденко Л.В., и др. Перинатальные аспекты переношенной и пролонгированной беременности // Охрана материнства и детства. - 2013. - Т. 22. - № 2. - С. 88-92.
15. Dekker RL. Labour induction for late-term or post-term pregnancy. Women Birth. 2016; 29 (4): 394-398. doi: 10.1016/j. wombi.2016.01.007.
16. Derraik JG, Lundgren M, Cutfield WS, Ahlsson F. Body Mass Index, Overweight, and Obesity in Swedish Women Born Post-term. Paediatr Perinat Epidemiol. 2016; 30 (4): 320-324. doi: 10.1111/ppe.12292.
17. Frank R, Garfinkle J, Oskoui M, Shevell MI. Clinical profile of children with cerebral palsy born term compared with late- and post-term: a retrospective cohort study. BJOG. 2017; 12 (11): 1738-1745. doi:10/1111/1471-0528.14240.
18. Girma W, Tseadu F, Wolde M. Outcome of Induction and Associated Factors among Term and Post-Term Mothers Managed at Jimma University Specialized Hospital: A Two Years, Retrospective Analysis. Ethiop J Health Sci. 2016; 26 (2): 121-130.
19. Heslehurst N, Vieira R, Hayes L, Crowe L, Jones D, Robalino S, et al. Maternal body mass index and post-term birth: a systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2017; 18 (3): 293-308. doi: 10.1111/obr.12489.
20. Kjeldsen LL, Sindberg M, Maimburg RD. Earlier induction of labor in post term pregnancies-A historical cohort study. Midwifery. 2015; 31 (5): 526-531. doi: 10.1016/j. midw.2015.02.003.
21. Lahti M, Eriksson JG, Heinonen K, Kajantie E, Lahti J, Wahlbeck K, et al. Late preterm birth, post-term birth, and abnormal fetal growth as risk factors for severe mental disorders from early to late adulthood. Psychol Med. 2015; 45 (5): 985-999.
22. Linder N, Hiersch L, Fridman E, Klinger G, Lubin D, Kouadio F, et al. Post-term pregnancy is an independent risk factor for neonatal morbidity even in low-risk singleton pregnancies. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2017; 102 (4): F286-F290. doi:10/ 1136/archdischild-2015-308553.
23. Maimburg RD. Women's experience of post-term pregnancy. Pract Midwife. 2016; 19 (6): 21-23.
24. Mavlyanova N.N., Ixtiyarova G.I., Tosheva I.I., Aslonova M.Zh., Narzullaeva N.S. The State of the Cytokine Status in Pregnant Women with Fetal Growth Retardation \\ Journal of Medical - Clinical Research & Reviews- ISSN 2639-944X \\ Volume 4 | Issue 6 | 4 of 4, 2020
25. Naslund Thagaard I, Krebs L, Lausten-Thomsen U, Olesen Larsen S, Holm JC, Christiansen M, et al. Dating of Pregnancy in First versus Second Trimester in Relation to Post-Term Birth Rate: A Cohort Study. PLoS One. 2016; 11 (1): e0147109.
26. Sarkisova L. V., Yuldasheva R. U., Kurbanova Z. Sh., Aslonova M. J., American Journal of Medicine and Medical Sciences p-ISSN: 2165-901X e-ISSN: 2165-90362020; 10(4): 262-265 doi:10.5923/j.ajmms.20201004.19
27. Schierding W, Antony J, Karhunen V, Vaarasmaki M, Franks S, Elliott P, et al. GWAS on prolonged gestation (post-term birth): analysis of successive Finnish birth cohort. J Med Genet. 2018; 55 (1): 55-63. doi: 10.1136/jmedgenet-2017-104880.
28. Schierding W, O'Sallivan JM, Derraik JG, Cutfield WS. Genes and post-term birth: late for delivery. BMC Res Notes. 2014; 7: 720.
29. Smithers LG, Searle AK, Chittleborough CR, Scheil W, Brinkman SA, Lynch JW. A whole-of-population study of term and post-term gestational age at birth and children's development. BJOG. 2015; 122 (10): 1303-1311.
30. Vayrynen W, Heikinheimo O, Nuutila M. Misopros-tol-only versus mifepristone plus misoprostol in induction of labor following intrauterine fetal death. Acta Obstet Gynecol Scand. 2007; 86(6): 701-5.
31. Wallstrom T, Hellgren C, Akerud H, Wiberg-Itzel E. Skin conductance activity in post-term pregnancy. J Matern Fetal Neonatal Med. 2015; 28 (16): 1912-1916. doi: 10.3109/ 14767058.2014.972357.

Поступила 09.03. 2020

УДК 612.085.357.65-616[008.811.6-351.5]:002

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВНЕПЕЧЕНОЧНОМ ХОЛЕСТАЗЕ

Ахмедов К.Х., Эргашев М.А., Мелибобоев А., Пардаев Э.С.,

Термезский филиал Ташкенсткой медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

В данной статье представлены результаты микроциркуляторных изменений печени при внепеченочном холестазе в эксперименте. Эксперименты проведены на 48 белых беспородных крысах-самцах смешанной популяции. Крысам воспроизводили внепеченочный холестаз путем перевязки общего желчного протока. В результате эксперимента у животных с перевязкой общего желчного протока выявлены нарушения в системе периферического кровообращения печени. Изменения проявлялись комплексом внутрисосудистых, сосудистых и паравазальных изменений, нарушением ангиоархитектоники печени, заметного увеличения площади дистрофических поражений паренхимы в виде очагов постгеморрагической организации. Нарушения ангиоархитектоники приняли выраженный характер, что проявилось практическим разрушением строения печеночной паренхимы, увеличением площади "немых" зон, в которых полностью отсутствует кровоток. В результате эксперимента были обнаружены микроциркуляторные изменения печени связанные с нарушением реологических свойств крови, а в последующем - с действием токсичных метаболитов нарушенного обмена веществ.

Ключевые слова: холестаз, микроциркуляция, ангиоархитектоника.

DYNAMICS OF ALTERATIONS OF LIVER MICROHEMOCIRCULATION IN EXPERIMENTAL EXTRACERAL CHOLESTASIS

Akhmedov K., Ergashev M., Meliboboev A., Pardaev E.,

Termez branch of Tashkent Medical Academy
Uzbekistan, 132000, Surkhandarya region. Termez city, Islam Karimov street 64 houses.

✓ ***Resume,***

This article presents the results of an experiment in microcirculatory changes in the liver with extrahepatic cholestasis. The experiments were carried out on 48 white outbred rats - males of a mixed population. Extrathepatic cholestasis was reproduced in rats by ligation of the common bile duct. As a result of the experiment, animals with ligation of the common bile duct revealed abnormalities in the system of peripheral blood circulation of the liver. Changes were manifested by a complex of intravascular, vascular and paravasal changes, a violation of liver angioarchitectonics, a marked increase in the area of dystrophic lesions of the parenchyma in the form of foci of posthemorrhagic organization. Violations of angioarchitectonics took a pronounced character, which was manifested by the practical destruction of the structure of the hepatic parenchyma, an increase in the area of "silent" zones in which blood flow was completely absent. As a result of the experiment, microcirculatory changes in the liver were found associated with a violation of the rheological properties of blood, and subsequently with the action of toxic metabolites of impaired metabolism.

Keywords: cholestasis, , microhemocirculation, angioarchitectonics.

Актуальность

Синдром холестаза является частым проявлением хронических заболеваний печени (ХЗП) любой этиологии: алкогольной, вирусной, медикаментозной, метаболической. В основе формирования холестаза лежит нарушение синтеза, секреции или оттока желчи [1, 6].

Известно, что развивающийся при холестазе гипертензия в желчных протоках и ахолия вызывают серьезные функциональные и морфологические изменения в печени, и ведут к быстрому нарастанию печеночной недостаточности (Гальперин Э.И., 2009) [2, 6, 7].

Достижения гепатологии последних десятилетий обогатили клиницистов новыми представлениями об эволюции токсических повреждений печени при холестазах. Печеночный ответ на токсическое влияние включает воспалительную реакцию, фиброгенез и регенерацию, и вследствие аккумуляции внеклеточного матрикса формируется цирроз печени с развитием печеночной недостаточности и портальной гипертензии (Никитин И.Г., 2008). Известно, что микроциркуляторное русло вместе с соединительной тканью первым реагирует на воздействие различных патологических факторов, а эндотелий как основной компонент системы микроциркуляции обеспечивает регуляцию проницаемости сосудов, контроль гемостаза, выполнение транспортных и барьерных функций, модуляцию процессов воспаления, регенерации и метаболизма внеклеточного матрикса.

В этом контексте микроциркуляторные нарушения и измененный эндотелиальный статус относятся к числу патогенетически значимых в условиях токсического поражения печени при холестазе, так как способствуют более тяжелому течению болезни, формированию хронических и затяжных форм заболеваний [3, 8, 9].

Именно эти аспекты послужили побудительным мотивом к исследованию состояния и функционирования системы периферического кровообращения при экспериментальном холестаза.

Цель исследования

Изучить роль микроциркуляторных изменений печени при экспериментальном внепеченочном холестазе.

Материал и методы

Эксперименты проведены на 48 белых беспородных крысах-самцах смешанной популяции с исходной массой 180-200 гр., содержащихся в лабораторном рационе в условиях вивария. У 24 крыс воспроизводили внепеченочный холестаз путем перевязки общего желчного протока [4]. Общая летальность в данной группе составила 30,3%. Контролем служили ложнооперированные животные (16 крысы), которым проводили только лапаратомию в асептических условиях. В этих группах летальности не наблюдалось. Интактную группу составили 8 крыс. Исследования проводили через 1, 3, 7 и 15 суток после воспроизведения моделей. Выбор сроков исследования связан с развитием существенных морфо-функциональных изменений в печени при экспериментальном холестазе [4]. Схема опыта представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Схема эксперимента внепеченочного холестаза при перевязки общего желчного протока

Группа животных	Сроки эксперимента, сутки				Всего	Летальность, %
	1	3	7	15		
Интактная	2	2	2	2	8	-
Контроль	4/4	4/4	4/4	4/4	16/16	
Внепеченочный холестаз	6/5	6/4	6/4	6/4	24/17	29,2

Примечание: в числителе первоначальное кол-во животных в группах; в знаменателе - число животных, взятых на исследование с учетом летальности.

Биомикроскопическое исследование микроциркуляторного русла печени, почек и поджелудочной железы подопытных животных осуществлялось люминесцентным микроскопом "ЛЮМАМ-ИЗ" с использованием контактного объектива 10х0,40 и 25х0,40 [5]. Прижизненная биомикроскопия проводилась под общим тиопенталовым наркозом в дозе 70 мг/кг массы тела животного. Брюшную полость вскрывали круговым разрезом ниже рёберной дуги. Наркотизированных животных фиксировали на манипуляционном столике с нагревательным устройством, поддерживающим постоянную температуру тела (37°С). Для уменьшения печени движениями диафрагмы между печенью и диафрагмой вводили специальной фиксируемое зеркало. Для поддержания влажности исследуемой поверхности органы постоянно орошали физиологическим раствором NaCl 0,9%. Результаты исследования фотографировались.

Результат и обсуждение

Между желчными капиллярами и синусоидами печеночной паренхимы имеется тесная структурная и функциональная взаимосвязь. Такое взаимодействие позволяет предположить, что нарушение пассажа, а впоследствии и образование желчи будет сказываться на деятельности сосудов микроциркуляторного русла печени.

При люминесцентной биомикроскопии ткань печени интактных животных представляется зеленовато-голубой, а сосуды имеют темный оттенок. В поле зрения хорошо видны портальные венулы, от которых веером отходят часто ветвящиеся и анастомозирующие между собой синусоиды (рис.1.).

Синусоиды представляют собой гладкостенные трубки, в виде цилиндра, скорость кровотока в них сильно варьирует. Так, в синусоидах, расположенных в центре долек, скорость тока крови несколько больше по сравнению с синусоидами, расположенными по периферии долек. Наряду с действующими синусоидами определяется незначительное число нефункционирующих, плазматических синусоидов. Перед впадением синусоидов в центральную собирательную венулу, происходящей под прямым углом или близким к таковому, в большинстве случаев отмечается сужение просвета синусоида. Это указывает на наличие сфинктеров, регулирующих внутриорганное кровообращение [4]. Центральные собирательные печеночные венулы, в

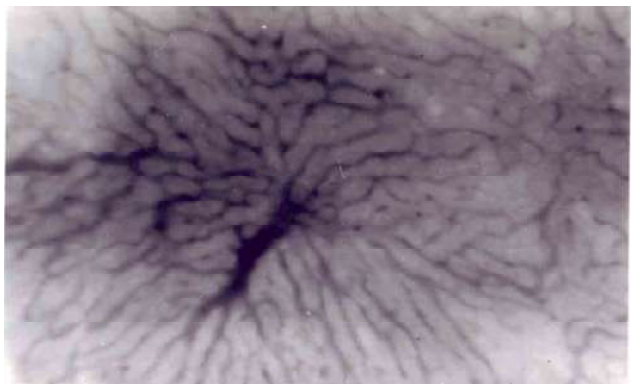


Рис.1. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция интактных животных увеличение х 75.

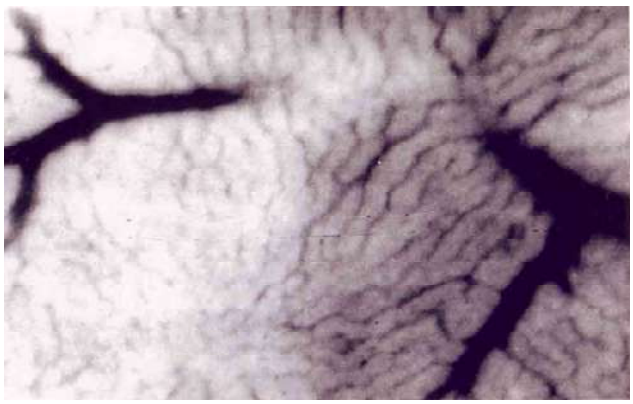


Рис.2. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция контрольных животных увеличение х 75

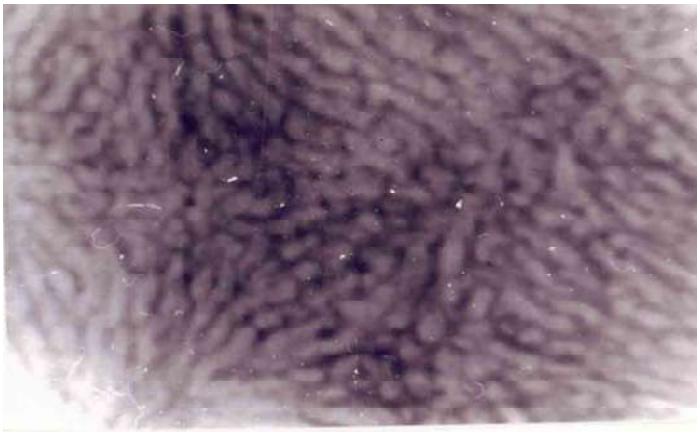


Рис.3. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция 1-сутки после перевязки общего желчного протока животных увеличение х 75

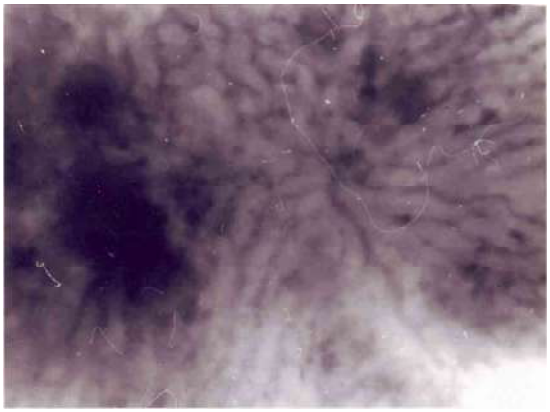


Рис.4. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция 3-сутки после перевязки общего желчного протока животных увеличение х 75

свою очередь, как правило, имеют древовидную форму. В случаях, когда в них впадают 2-3 собирательные венулы имеют форму, близкую к цилиндрической. Стенки всех сосудов микроциркуляторного русла печени имеют четкие, ровные границы. Кровоток в элементах микроциркуляторного русла печени интактных животных носит непрерывный, струйный характер.

В контрольной группе крыс, которым проводилась только лишь лапаротомия, микроциркуляторное русло печени отреагировало незначительным расширением синусоидов и центральных собирательных венул, мелкозернистым характером кровотока, некоторым замедлением ее скорости в них по сравнению с интактной группой животных. Начавшись в первые сутки, к 3 суткам изменения несколько усугубились. В дальнейшем - на 7 и 15 сутки картина микроциркуляторного русла печени контрольных животных характеризовались практически полным восстановлением структурных и гемодинамических параметров (рис.2.), что выражается в восстановлении просвета спазмированных микрососудов, характера и скорости кровотока в них. Выявленные у животных контрольной группы изменения являются результатом лапаротомии и носят, как показали исследования преходящий характер.

У животных с перевязкой общего желчного протока, в отличие от животных контрольной группы выявлены существенные изменения в системе периферического кровообращения печени. Изменения проявлялись комплексом внутрисосудистых, сосудистых и паравазальных изменений.

Исход первых суток эксперимента характеризовался бурым оттенком и некоторым уплотнением паренхимы печени. Микроскопически ангиоархитектоника печени в целом сохранена. Имеет место потеря четкости контура сосудов, отдельные сосуды в поле зрения не функционируют, заполнены застойной кровью. Выражены межсинусоидальные анастомозы (рис.3.).

Кровоток в функционирующих сосудах приобрел мелкозернистый характер, местами прерывистый характер. Вокруг отдельных собирательных венул, особенно, у устья впадения синусоидов имеются петехиальные очаги кровоизлияний, что свидетельствует о повышении проницаемости стенки микрососудов.

К 3 суткам эксперимента печень резко увеличена в объеме, консистенция ее уплотнена, поверхность бугристая, имеют место также мелкоточечные субкапсулярные кровоизлияния. При биомикроскопии ангиоархитектоника печени нарушена из-за заметного увеличения площади дистрофических изменений паренхимы в виде очагов постгеморрагической организации, обуславливающей дезорганизацию микрососудистого русла, деформирование синусоидов. Границы сосудов размыты, отдельные синусоиды заполнены застойной кровью, резко расширены. Межсинусоидальные анастомозы также расширены за счет застойной крови (рис.4.).

Отдельные участки паренхимы по характеру перфузируемости резко отличаются, что придает микроциркуляторной картине оттенки мозаичности. Так, наблюдается вазоконстрикция и уменьшение числа функционирующих терминальных печеночных венул и синусоидов, различное их кровенаполнение (рис.5.).

Кровоток прерывистый, крупнозернистый за счет агрегатов, резко замедлен. По мере увеличения длительности холестаза и нарастания гипертензии в желчных протоках к 7 суткам расстройства микроциркуляции прогрессировали, что выражалось в развитии, так называемой, "мускатной" печени. При биомикроскопии нарушения ангиоархитектоники к данному сроку исследований еще более усугубились. Это, прежде всего, проявилось увеличением степени структурной дезорганизации и дезориентацией элементов микрососудистого русла печеночной паренхимы. Возросла площадь дегенеративных преобразований в печени, как за счет роста числа облитерированных и деформированных микрососудов, так и за счёт склеротических изменений самой паренхимы (рис.6.). Кровоток в функционирующих микрососудах резко замедлен из-за резко выраженных явлений агрегации и адгезии форменных элементов крови. Распространены престатические явления в виде маятникообразного характера тока крови.

К заключительному сроку экспериментов - 15 суткам структурные и гемодинамические нарушения системы периферического кровообращения печени еще больше усугубились. Нарушения ангиоархитектоники приняли выраженный характер, что проявилось практическим разрушением строения печеночной паренхимы, увеличением площади "немых" зон, в которых полностью отсутствует кровоток (рис.7.). Наряду с единичными функционирующими микрососудами отмечается наличие множества фрагментов микрососудов. Кровоток сохранился лишь в отдельных дольках, в центре которых наблюдаются портальные венулы. Кро-

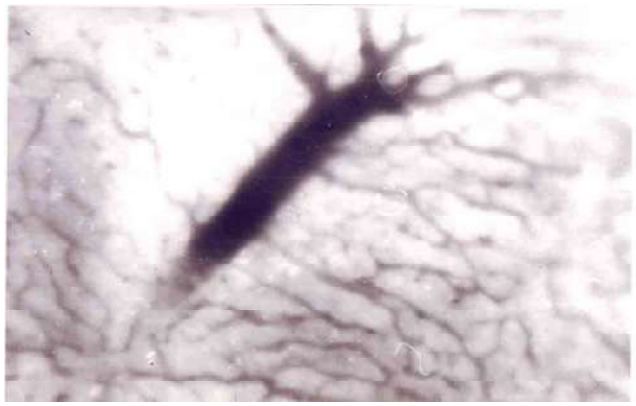


Рис.5. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция 3-сутки после перевязки общего желчного протока животных увеличение х 75

Рис.6. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция 7-сутки после перевязки общего желчного протока животных увеличение х 75.

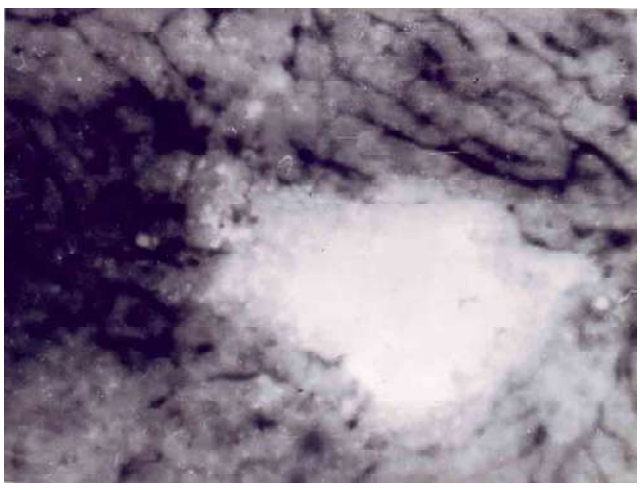


Рис.7. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция 15-сутки после перевязки общего желчного протока животных увеличение х 75

воток в этих сосудах прерывистый, носит зачастую маятникообразный характер.

Таким образом, холестатический синдром приводит к развитию широкого спектра сосудистых, внутрисосудистых и внесосудистых сдвигов в системе периферического кровообращения печени. Как показали проведенные исследования, важным фактором в генезе микрогемодинамических расстройств являются изменения реологических свойств крови, поскольку, нарушения электрических и деформационных параметров форменных элементов определяют высокую степень их адгезии, агрегации с развитием синдрома гипервязкости крови.

Выводы:

1. Развитие внепеченочного холестаза нарушает системную микроциркуляцию печени на всех уровнях организации.

2. Нарушения усугубляются по мере длительности холестаза.

3. Микроциркуляторные изменения в исследуемых органах через 1-7 суток связаны с нарушением реологических свойств крови, а в последующем - с действием токсичных метаболитов нарушенного обмена веществ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Голованова Е.В., Петраков А.В., Носкова К.К. Внутрипеченочный холестаз при хронических заболеваниях печени. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2011 г. - №2. - С. 58-67. [Golovanova E.V., Petrakov A.V., Noskova K.K. Intrahepatic cholestasis in chronic liver diseases. // Experimental and clinical gastroenterology. - 2011. - №2. - P. 58-67.]
2. Зафирова В.Б. Клиническое и патогенетическое значение нарушений микроциркуляции и состояния эндотелиальных медиаторов при хронических вирусных заболеваниях печени // Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук, Пятигорск, 2011 г, с-3-4. [Zafirova V.B. Clinical and pathogenetic significance of microcirculatory disorders and the state of endothelial mediators in chronic viral liver diseases // Abstract of dissertation for the degree of candidate of medical sciences, Pyatigorsk, 2011, P-3-4.]
3. Зуфаров К.А., Садриддинов А.Ф. Склеротические изменения в печени при эксперименатльном холестазе и их обратимость после восстановления оттока желчи // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1986, - т.52. - №7, с-105-108. [Zufarov K.A., Sadriddinov A.F. Sclerotic changes in the liver during experimental cholestasis and their reversibility after restoration of bile outflow // Bulletin of Experimental Biology and Medicine, 1986, - V.52. - №7, P-105-108.]
4. Ирискулов Б.У. Нарушение реологических свойств крови и микроциркуляции внутренних органов при экспериментальном сахарном диабете // Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук, Ташкент, 1993 г, с-23. [Iriskulov B.U. Violation of the rheological properties of blood and microcirculation of internal organs in experimental diabetes mellitus // The dissertation for the degree of candidate of medical sciences, Tashkent, 1993 г, P-23.]
5. Шахназарян Н.Г. Оптимизация методов лечения механической желтухи у больных с патологией билиопанкреатодуоденальной зоны // Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук Ставрополь, 2014 г. С-3. [Shahnazaryan NG, Optimization of treatment methods for obstructive jaundice in patients with pathology of the biliopancreatoduodenal zone // Abstract of dissertation for the degree of candidate of medical sciences Stavropol, 2014, P-3.]
6. Hennenberg M., Trebicka J.l., Biecker E. et al. Vascular dysfunction in human and rat cirrhosis: Role of receptor-desensitizing and calcium-sensitizing proteins // Hepatology.-2007.- Vol. 45 (2).- P. 495 - 506.
7. Iwakiri Y., Groszmann R.J. The hyperdynamic circulation of chronic liver diseases; from the patient to the molecule // Hepatology. - 2006.- V.43 (2, suppl. 1).- P.121-131.
8. Iwakiri Y., Grisham M., Shah V. Vascular biology and pathobiology of the liver: Report of a single-topic symposium // Hepatology.- 2008.- Vol.47 (5).- P.1754-1763.
9. Yang Y-Y., Lee K-Ch., Huang Y-T. et al. Effects of N-acetylcysteine administration in hepatic microcirculation of rats with biliary cirrhosis // J Hepatology.- 2008.- Vol.49 (1).- P.25 - 33.

Поступила 09.03. 2020

УДК-616.379-008.64:617.75

ИТЛАРДА ОРҚА ОЁҚ АМПУТАЦИЯСИДАН КЕЙИН МИЯЧА ЧУВАЛЧАНГИ ТИЛЧА БЎЛАГИ ДОНАДОР ҚАВАТИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Ахмедов У.Б.,

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ушбу илмий ишда орқа оёқ ампутацияси ўтказилган итлар миячаси архицеребеллумга таалуқли мияча орка қисми тилча бўлакчаси пўстлоғи донадор қаватининг морфология ва морфометрияси ўрганилди. Тажрибанинг бошланғич даврларида ушбу донадор қаватда нейроцитлар сонининг кескин камайиши, мия тўқимасининг шиши ҳисобига қалинлашиши, ҳам саватсимон, ҳам юлдузсимон ҳужайралар ўлчамларининг камайиши кузатилади. Тажрибанинг сўнги, 60 ва 90 кунлигида нейроцитлар сони кўпайиб, юлдузсимон ҳужайралар ўлчамлари компенсатор гипертрофия ҳисобига йириклашади. Морфологик жиҳатдан тажрибанинг биринчи ярмида саватсимон ва юлдузсимон ҳужайраларнинг дистрофия, атрофия, некробиозга учраса, охирги даврларида компенсатор гипертрофия ва гиперхромазияга учраганлиги аниқланади.

Калит сўзлар: итлар, оёқ ампутацияси, мияча пўстлоғи, тилча бўлаги, донадор қават, юлдузсимон нейроцитлари

МОРФОЛОГИЯ И МОРФОМЕТРИЯ ГРАНУЛЯРНОГО СЛОЯ КОРЫ ДОЛЬКИ ЯЗЫЧКА ЧЕРВЯ МОЗЖЕЧКА ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ У СОБАК

Ахмедов У.Б.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В данной работе изучено морфология и морфометрия гранулярного слоя коры дольки язычка червя мозжечка в динамике после ампутации задней конечности собак. В ранние сроки эксперимента отмечается уменьшение толщины данного слоя, числа звездчатых нейроцитов, и развитие отека межклеточной ткани. На 60 и 90 сутки эксперимента количество как корзинчатых, так и звезчатых клеток увеличивается, размеры звездчатых клеток подвергается компенсаторному гипертрофии. Морфологически в ранние сроки эксперимента в звездчатых клетках отмечается дистрофия, атрофия и некробиоз, в отдаленные сроки развивается компенсаторная гипертрофия и гиперхромазия нейроцитов.

Ключевые слова: собака, ампутация конечности, мозжечок, язычок, гранулярный слой, клетки Пуркинье.

MORPHOLOGY AND MORPHOMETRY THE CORTEX CEREBELLAR WORM OF THE UVULA LOBULE GRANULAR LAYER AFTER AMPUTATION OF THE BACK LIMB IN DOGS

Akhmedov U.B.,

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

In this work, we studied the morphology and morphometry of the cortex cerebellar worm of the uvula lobule granular layer in dynamics after amputation of the back limb in dogs. In the early stages of the experiment, a decrease in the thickness of this layer, the number of stellate neurocytes, and the development of edema of the extracellular tissue have been noted. On the 60th and 90th day of the experiment, the number of both basket and stellate cells increased, the size of stellate cells underwent compensatory hypertrophy. Morphologically in the early stages of the experiment dystrophy, atrophy and necrobiosis have been noted in stellate cells, in the long term compensatory hypertrophy and hyperchromasia of neurocytes have been developed.

Key words: dog, limb amputation, cerebellum, uvula, granular layer, Purkinje cells.

Долзарблиги

Мияча пўстлоғи филогенетик жиҳатдан учта соҳага бўлинган: 1) архицеребеллум, 2) палеоцеребеллум, 3) неоцеребеллум. Энг қадимги соҳаси архицеребеллум ҳисобланади унга тугунча, тилча, кичгина ва бодамча бўлаклари киради. Палеоцеребеллумга тилча, марказий бўлакча, пирамида ва тиқинча бўлакчалари киради. Неоцеребеллум эса қиялик, барг, бўртмача ва чувалчангнинг пирамидасидан ташкил топган. Архицеребеллум ёки вестибулоцеребеллум асосан ўзининг афферентларини вестибуляр ядролардан олади ва гавда мувозанати ва ҳолатини ушлаб туради. Бунда архицеребеллумга кирувчи тилча бўлакчаси асосий ўрин эгаллайди [2,4,5,7]. Вестибуляр ядролардан келадиган афферент толаларнинг бир қисми тилча (lingula) бўлагидан ўтиб, миячанинг орка қисми тилча (uvula) бўлакчасининг каудал қисмига келади.

Миячанинг асосий вазифалари - тана мувозанати, мушаклар тонуси, секин ҳаракатлар координациясини, ҳамда бош мия ҳаракат марказидан келадиган тана мувозанатини ушловчи рефлексларни, тез мақсадли ҳаракатларни коррекциялашни бошқаради. Бунда миячанинг ҳар бир соҳаси: архиоцеребеллум, палеоцеребеллум ва неоцеребеллум мушаклар ҳаракати координация жараёнида алоҳида вазифаларни бажаради.

Архиоцеребеллум узунчоқ мия вестибуляр ядро ва ретикуляр формация нейронлари фаоллигини бошқа-

ради. Шу билан у тана мувозанати ва ҳолати жараёнларига таъсир кўрсатади. Чодирсимон ядро нейронлари фаоллигини Пуркинье нейронлари қўзғалганда пасайтиради, аксинча, Пуркинье нейронлари тормозланиб уларнинг фаоллигини оширади.

Ушбу илмий тадқиқотда асосий мақсад қилиб, орқа оёқ ампутацияси ўтказилган итлар миячаси архицеребеллумга таълуқли миячанинг орқа қисми тилча (uvula) бўлакчаси пўстлоғи донадор қаватининг микроморфологик ва микроморфометрик ўзига хос ўзгаришларини ўрганишни олдик.

Материал ва усуллар

Мақсадга эришиш учун вазни 9-15 кг гача бўлган 35та зотсиз ит олинди ва 2 та гуруҳга бўлинди. 5 та ит назорат гуруҳи қилиб олинди. Иккинчи гуруҳга 30 та ит киритилди ва уларда Пирогов бўйича орқа ўнг оёғи болдирининг ўрта қисмидан уч этапли ампутация амалга оширилди. Тажрибанинг 7, 21, 30, 60, 90-кунлари итлар тезкор декапитация усулида сўйилиб, миячаси ажратиб олинди. Миячани бутинлигича 5% формалиннинг нейтралланган эритмасига солиб, 1 кун давомида ушланди, кейин Флексиг усулида кесилиб, бўлакларига ажратилиб ўрганилди. Архиоцеребеллумга тегишли қисмидан тилча бўлакча соҳаси кесиб олинди ва 10% нейтралланган формалинга солиб 2 кун қотирилди. Бўлакчалар концентрацияси ошиб борувчи спирт солинган идишлар орқали ўтказилиб, сувсизлантирилди ва парафин қуйилди. Парафинли блоклардан узликсиз ҳолда кесилиб, бир-неча қатор серияда 5-8 мкмли кесмалар тайёрланди, гематоксилин-эозин бўялди. Морфометрик текширувлар Г.Г. Автандилов (1990) цитометрия усулида амалга оширилди. Нейрон танасининг ҳажми И.Н. Боголепова (1978) бўйича конус ҳажмини аниқлаш формуласида ҳисобланди: V = 1/3h x d2/4, бунда V - нейрон танаси ҳажми, d - ҳужайра асосининг диаметри, h нейроннинг бўйи.

Натижа ва таҳлиллар

Гистологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, назорат гуруҳида мияча чувалчанги тилча бўлаги пўстлоғи донадор қавати нейрон ҳужайраларга жуда бой ва улар уч хил ҳужайралардан ташкил топган. 1) биринчи турдаги нейронлар донадор ҳужайралар (neuronum granuloformis) дейилади. Уларнинг ҳажми ўртача 7,4±0,8 мкм ташкил қилди, цитоплазмаси оч, ядроси йирик думалоқ. Бу ҳужайралар бошқаларига нисбатан сон жиҳатдан энг кўп ҳисобланади. 3-4 та калта дендрити бор, улар шу қаватнинг ўзида жойлашади, қушлар панжасига ўхшаш тармоқланган кўринишда. Қўзиқоринсимон қўзғатувчи афферент толалар билан синапс пайдо қилади. Демак, қўзиқоринсимон толалар донадор нейронларга қўзғатувчи импульсларни узатади, Гольджи ҳужайралари эса тўхтатади.

Донадор нейронларнинг ингичка, миелинсиз аксонлари юқорига кўтарилиб, молекуляр қаватда Т-шаклдаги 2 та толага бўлинади ва мияча эгатлари бўйлаб жойлашади. Бу толалар узоқ масофани босиб ўтиб, Пуркинье нейронлар орасидан ўтиб, саватсимон ва юлдузсимон нейронлар билан синапслар пайдо қилади. Демак, донадор нейронлар нейротрансмиттер сифатида, қўзинқоринсимон қўзғатувчи толалардан олган импульсларни узоқ масофадаги Пуркинье нейронларига узатади.

Кунлар	Донадор қават қалинлиги	Донадор қават ҳужайралар сони	Донадор ҳужайра диаметри, мкм	Юлдузсимон ҳужайра диаметри, мкм	Горизантал ҳужайра диаметри, мкм
Назорат	124.6±4,3	5754,8±14,6	7,4±0,8	9,6±0,9	8,5±0,7
7	136,5±4,2*	5324,6±12,8*	7,6±0,7*	10,5±0,6*	8,8±0,6*
21	142,4±5,7	4673,5±11,8	8,4±0,5	11,6±0,9	9,4±0,5
30	135,4±4,8**	4546,6±10,5**	7,9±0,5**	9,5±0,7**	8,7±0,4**
60	122,6±3,8	4218,4±9,12	8,5±0,4	9,8±0,5	6,7±0,5
90	120,4±3,6**	4122,6±9,5**	8,2±0,3**	9,7±0,4**	6,6±0,4**

* — Р назорат гуруҳига нисбатан ишончлилик даражаси, ** — Р олдинги қаторга нисбатан ишончлилик даражаси.

Мияча чувалчанги тилча бўлаги пўстлоғи донадор қаватининг 2-нейрони импульсларни тўхтатувчи йирик юлдузсимон нейрон (neuronum stellatum magnum), назорат гуруҳида уларнинг ўртача катталиги 9,6±0,9 мкмга тенг. Бу ҳужайраларнинг икки хили фарқ қилинади: аксонлари калта ва узун. Аксони калтаси Гольджи нейрони ва у ганглионар қаватига яқин жойлашади. Уларнинг дендритлари молекуляр қаватда тармоқланиб донадор нейронлар аксонлари билан синапслар пайдо қилади. Бу нейронларнинг аксони эса донадор қаватдан ўтиб, донадор нейронлар билан синапслар пайдо қилади. Бу юлдузсимон нейронлар қўзғалишини қўзиқоринсимон толалардан келадиган импульслар тўхтатади. Узун аксонли юлдузсимон нейронлар сон жиҳатдан кам бўлсада, уларнинг дендритлари ва аксонлари донадор қаватда кенг ва кўп тармоқланиб, оқ моддага чиқиб боради. Тахмин қилиниши мумкинки, бу ҳужайралар мияча пўстлоғининг ҳар ихл соҳаларини ўзаро боғлаб туради.

Учинчи типдаги нейронлар, бу - чўзинчоқ горизонтал жойлашган нейронлар ҳисобланади (neuronum fusiformie horizontale), уларнинг ўртача ўлчами 8,5±0,7 мкм. Улар асосан донадор ва генглионар қаватлар оралиғида жойлашади, танаси унча катта бўлмаган чўзинчоқ шаклда, икки томонидан ҳам горизонтал дендритлар ажраган ва улар ганглионар ва донадор қаватларига бориб тугайди. Аксонлари эса донадор қаватда коллатераллар беради ва оқ моддага йўналади

Мияча оқ моддаси нерв ҳужайралар аксонларидан иборат ва улар миячанинг чуқур жойларидаги ва Дейтерснинг вестибуляр ядросига кириб боради. Мияча пўстлоғига келадиган афферент толалар икки хил: қўзиқоринли ва чирмашиб кирган толалардан иборат. Қўзиқоринсимон толалар мия кўприги, орқа мия ва вестибуляр ядролар келиб, донадор ҳужайралар орқали Пуркинье ҳужайраларига қўзғатувчи импульслар узатади. Улар мияча донадор қавати каптокчаларида донадор нейронлар дендрит ўсимталарида тўхтайди. Ҳар

бир тола кўплаб каптокчаларга туташади ва ҳар бир каптокча кўп қўзиқоринсимон толалардан импульс олади. Демак, қўзиқоринсимон толалардан келадиган сигналлар кучаяди, ҳар бир тола 400-600 донадор нейрон билан туташади. Донадор нейронлар аксонлари молекуляр қават параллел толалари орқали ноксимон ҳужайралар, саватсимон, юлдузсимон нейронлар дендритларига импульсларни узатади

Чирмашувчи толалар миячага оливанинг пастки ядроларидан келади. Оливанинг пастки ядроси варолиев кўпригида жойлашган ва маълумотни орқа мия, мия стволи, бош мия пўстлоғидан олади. Улар донадор қаватни кесиб ўтиб, ноксимон нейронларга туташади. Чирмашувчи толалар ноксимон қўзғатувчи импульсларни бевосита ноксимон нейронларга узатади. Шунинг учун ноксимон нейронлар дегенерацияси ҳаракатлар координациясини бузади.

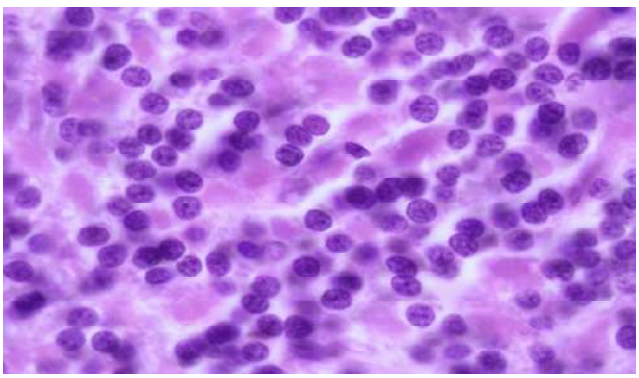
Демак, миячa пўстлоғига борувчи қўзғатувчи импульслар чирмашувчи толалар ва донадор нейронлар толалари орқали Пуркинье нейронларига етиб боради. Тўхтатувчи импульслар эса молекуляр қават юлдузсимон нейронлари, донадор қават саватсимон ва юлдузсимон нейронларидан келади. Биринчи иккита нейронлар аксонлари эгатлардан қўндаланг ўтиб ноксимон нейронларни тормозлайди. Йўсинсимон толалар орқали миячa пўстлоғига келувчи қўзғатувчи сигналлар йирик юлдузсимон нейронлар синапсларида узулиши мумкин.

Миячa пўстлоғида ҳар хил глиал ҳужайралар учрайди. Донадор қаватда толали ва протоплазматик астроцитлар мавжуд. Толали астроцитлар оёқчалари томирлар атрофида мембраналар пайдо қилади. Миячанинг барча қаватларида олигодендроцитлар мавжуд. Айниқса донадор қават ва оқ модда уларга бой. Ганглионар қаватда Пуркинье нейронлари орасида тўқ ядроли глиал ҳужайралар жойлашган. Уларнинг толалари пўстоқ қавати юзасига йўналган ва молекуляр қаватда глиал толаларни пайдо қилади ва ноксимон нейронлар дендритлари билан туташиб кетади. Молекуляр ва ганглионар қаватларда кўп сонли микроглиялар ҳам учрайди.

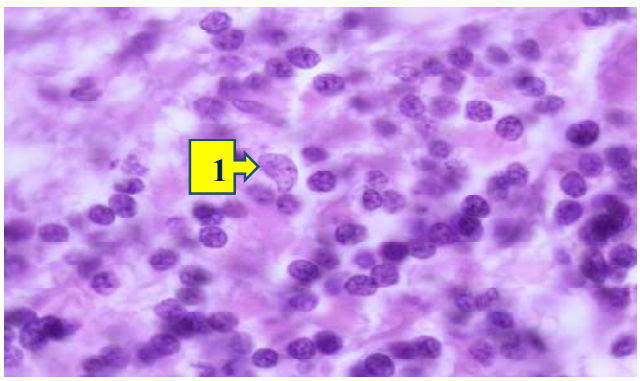
Тажриба динамикасида миячa ўрганилганда шу ҳолат аниқландики, 7-кундан бошлаб миячa чувалчанги тилча бўлаги донадор қавати бироз қалинлашганлиги, меёрдаги 124.6±4,3 мкм ўрнига 136,5±4,2 мкмга етганлиги кузатилди. Тажрибанинг кейинги даврларига эътибор берадиган бўлсак, 21-кунга келиб бу қаватнинг қалинлиги максимумга этади ва ўртача 142,4±5,7 мкмни ташкил қилади. Кейинги даврларга келиб миячa тўқимасидаги шиш жараёни камайганлиги сабабли бўлса керак, бу қаватнинг қалинлиги камайиб боради, 30-кунда 135,4±4,8 мкмга, 60-кунда 122,6±3,8 мкмга ва 90-кунда 120,4±3,6 мкмгача камаяди. Бу ҳолатни миячa тўқимасида оёқ ампутация жароҳати таъсирида ривожланган шишнинг, секин асталик билан йўқолиб боришига, ҳужайраларнинг бир-бири билан зичроқ жойланишига боғласа бўлади. Бу қаватдаги ҳужайралар сони эса тўқиманинг шишга учраб титилганидан меёрдагидан (5754,8±14,6) камайганлиги кузатилди (5324,6±12,8). Миячa тўқимасида ривожланган шиш жараёнини ва ҳужайраларининг титилишидан сийрак жойланишини, бир объектив майдонида жойлашган ҳужайралар сонининг камайишидан билса бўлади. Тажрибанинг 21-кунида ҳужайралар сони меёрга нисбатан мингтага камайганли ва ўртача 4673,5±11,8 эканлиги, 30-кунига келиб 4546,6±10,5та, 60- кунда 4218,4±9,12та ва 90-кунда 4122,6±9,5 энг кам кўрсатгичга эга эканлиги аниқланди. Донадор қаватнинг ҳужайраларга бойлиги сақланиб қолган, уларнинг асосий қисмини донадор ҳужайралар ташкил қилади. Оёқ ампутацияси оқибатида миячa тўқимасида шиш ривожланганлигидан, ҳужайралар жойланиши сийраклашган, донадор ҳужайралар меёрга нисбатан бир оз катталашган ва ўртача 7,6±0,7 мкмни ташкил қилади. Бу донадор ҳужайралар барчаси деярлик бир хил катталикда ва бир-бирига ўхшаш тузилишга эга (рис 1), лекин тажрибанинг 21-кунига келиб уларнинг диаметри максимум ўлчамга кўтарилганлиги, яъни ўртача 8,4±0,5 мкмга етганлиги кузатилди. Оёқ ампутациясидан кейинги давтларида, яъни 30-кунида донадор ҳужайралар диаметри 7,9±0,5 мкм, 60-кунида 8,5±0,4 мкм, 90-кунида 8,2±0,3 мкм эканлиги тасдиқланди.

Ҳайвонлар орқа оёғи ампутация қилингандан кейин динамикада миячa чувалчанги тилча бўлаги пўстлоғи гистологик текширилганда шу ҳолат кузатилдики, юлдузсимон ҳужайранинг диаметри меёрда 9,6±0,9 мкмга тенг бўлса, тажрибанинг 7-кунида унинг кескин катталашганлиги кузатилди ва ўртача 10,5±0,6 мкмни ташкил қилди.

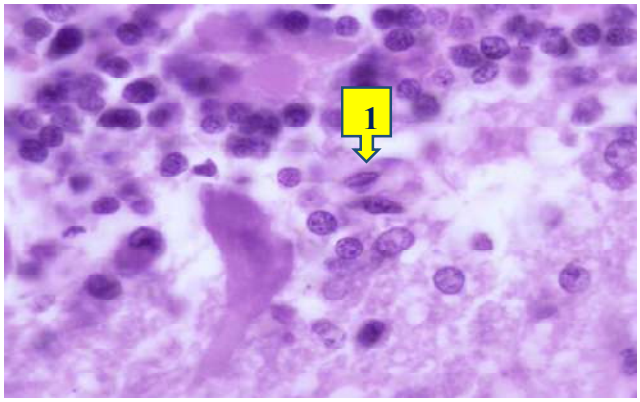
Микроскопик текширувда шу нарса аниқландики, жароҳат таъсирида бу ҳужайрада ҳам ядро, ҳам цитоплазмаси шишиб катталашганлиги, ядросида хроматин меёрга нисбатан сийраклашганлиги кузатилди (Сурат 2). Тажрибанинг 21-кунига келиб бу ҳужайра диаметри максимумгача каттлашганлиги, ўртача 11,6±0,9 мкмга етганлиги кузатилди. Тажрибанинг кейинги даврларида



Сурат 1. Миячa чувалчанги тилча бўлаги донадор ҳужайралари. Бўёқ: Г-Э. Катталиги: 10х100.



Сурат 2. Миячa чувалчанги тилча бўлаги донадор қават юлдузсимон ҳужайраларнинг (1) шишиб кетталашганлиги. Бўёқ: Г-Э. Катталиги: 10х100.



Сурат 3. Мияча чувалчанги тилча бўлаги донадор қават горизонтал ҳужайраларининг (1) деструкцияланиб, кичиклашиши. Бўёқ: Г-Э. Х: 10х100.

юлдузсимон ҳужайра ўлчамида бироз стабиллашув кузатилади ва унинг диаметри тажрибанинг 90-кунига келиб меёрга яқинлашади ва 9,7±0,4 мкмни ташкил қилади.

Мияча чувалчанги тилча бўлагининг яна бир ҳужайраси, яъни горизонтал ҳужайраларда, ампутация жароҳатига жавобан жуда сезиларни ўзгаришлар кузатилди. Бу ҳужайралар аслида донадор қаватнинг ганглионар қават чегарасида жойлашган (сурат 3). Тажрибанинг дастлабки даврларида бу ҳужайра ўлчами ҳам катталашганлиги, 21-кунга келиб ўртача 9,4±0,5 мкмга етганлиги кузатилди. Тажрибанинг кейинги даврларида, айниқса 60- ва 90-кунида бу ҳужайралар дистрофия ва деструкцияга учраб, цитоплазмаси парчаланиб, ядроси деформацияланиб, айримлари кариопикнозга учраб бужмайганлиги аниқланди. Натижада бу ҳужайраларнинг диаметри 90-кунга келиб минимумгача камайганлиги, ўртача 6,6±0,4 мкмлиги кузатилди, бу эса меъёрга нисбатан (8,5±0,7 мкм) 2мкмга камлиги кузатилади.

Хулосалар:

1. Итларда оёқ ампутациядан жавобан мияча чувалчанги тилча бўлаги донадор қавати бироз қалинлашиб, бир майдон бирликдаги ҳужайралари сони камаяди.

2. Донадор ҳужайралар ўлчами тажрибанинг 21-куни максимум даражада катталашиб, кейинги даврларида меъёрга яқинлашиб кичиклашади.

3. Юлдизсимон ҳужайралари тажрибанинг бошланғич даврларида цитоплазма ва ядросининг шишганлиги ҳисобига кескин катталашади.

4. Ушбу тажрибада энг сезиларли ўзгаришлар горизонтал ҳужайраларда кузатилади, яъни тажрибанинг охирги даврларида уларда дистрофия ва деструкция жараёнлари ривожланишидан, ўлчамлари кескин камаяди ва ҳужайра ядроси деформацияланади.

АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ:

1. Ахмедов Р. Л. Межполушарная асимметрия нейронов и цитоархитектоника коры мозжечка у плодов и новорожденных: научное издание / Р. Л. Ахмедов, А. Л. Парпихаджаева // Неврология/ -Nfirtyn/ - 2014; 58(N2H9014): 104.
2. Ахмедов Р. Л. Межполушарная асимметрия нейронов и цитоархитектоника коры мозжечка у плодов и новорожденных : научное издание / Р. Л. Ахмедов, А. Л. Парпихаджаева // Неврология. - Ташкент, 2014; 58(N2H9014): 41.
3. Баландин А.А. Морфологические особенности коры мозжечка при алкогольной болезни : научное издание // Морфология. - СПб, 2012; 141(3): 18-19 (Шифр МО/2012/3)
4. Гусев Д.В. Морфометрические характеристики червя мозжечка и его отделов в раннем плодном периоде онтогенеза человека : материалы Всероссийской научной конференции "Актуальные проблемы морфологии, адаптогенеза и репаративных гистогенезов", посвященной памяти чл.-кор. АМН СССР профессора Ф. М. Лазаренко (Оренбург, 19-20 ноября 2013 г.) // Морфология. - СПб., 2013; 144(5): 73-74.
5. Косимходжаев И.К. и др. Изменения толщины слоев коры мозжечка после ампутации конечности у собаки. Тезисы конференции / И. К. Косимходжаев, Г. Ж. Улугбекова // Ibn Sino - Avicenna. - Ташкент, 2005; 1-2: 27.
6. Chee, M. W. Brain structure in young and old East Asians and Westerners: comparisons of structural volume and cortical thickness / M. W. Chee, H. Zheng, J. O. Goh [et al.] // J. Cogn. Neurosci. 2011; 23: 1065-1079.
7. Dell'Acqua, F. MMR diffusion histology and microtractography reveal mesoscale features of the human cerebellum / F. Dell'Acqua, I. Bodi, D. Slater [et al.] // Cerebellum. - 2013; 12(6): 923-931.
8. Fjell A.M. et al. Structural brain changes in aging: courses, causes and cognitive consequences / A. M. Fjell, K. B.Walhovd // Rev. Neurosci. -2010; 21: 187-221.
9. Hendelman W. Atlas of functional neuroanatomy / Walter Hendelman. - London : Taylor & Francis Group, 2006; 296: 188.
10. Long X. et al. Healthy aging: an automatic analysis of global and regional morphological alterations of human brain / X. Long, W. Liao, C. Jiang [et al.] // Acad. Radiol. - 2012; 19(7): 785-93.
11. Marzban H. et al. On the architecture of the posterior zone of the cerebellum / H. Marzban, R. Hawkes // Cerebellum. - 2011; 10(3): 422-34.
12. Paxinos G. The rat brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson. - N.Y. // Elsevier acad. Press, 2004; 367.
13. Pijpers A. et al. Topography of olivo-cortico-nuclear modules in the intermediate cerebellum of the rat / A. Pijpers, J. Voogd, T . J. Ruigrok // J. Comp. Neurol. - 2005; 492(2): 193-213.
14. Pijpers A. Functional anatomy of the intermediate cerebellum in the rat / A. Pijpers. - Rotterdam : Voor tante Duul, 2007; 223.
15. Rasser P.E. Cerebellar grey matter deficits in first-episode schizophrenia mapped using cortical pattern matching / P.E. Rasser, L.B. Wilson, U. Schall [et al.] // Neuroimage. - 2010; 53(4): 1175-1180.

Келиб тушган вақти 09.04. 2020

УДК 611.33.-611.08

КАЛАМУШ ОШҚОЗОНИ ПИЛОРИК ҚИСМИ БЕЗЛАРИНИНГ КОТОРАН ВА КИНМИКС ТАЪСИРИДАГИ СТРУКТУР ЎЗГАРИШЛАРИ

Бобомуродов Н.Л.,

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Калумуш ошқозони пилорик қисми безларида морфологик дифференциал ўзгаришлари ёшга боғлиқлиги контрол гурухида кузатилади.

Безлардаги ўзгаришлар тадқиқот гуруҳидаги каламушлар ҳаётининг 11-16 кунларида ва аралаш овқатланишга ўтишида топилди. Которан ва кинмикс таъсирида шиллиқ қават хужайраларидан асосий, париетал ва шиллиқ хужайралар камайишига олиб келади. Бу ҳолат которан таъсирида кинмиксга қарағанда кўпроқ учрайди.

Калит сўзлар: ошқозон, безлар, которан, кинмикс

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЖЕЛЕЗ ПИЛОРИЧЕСКОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА КРЫСЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ КОТОРАНА И КИНМИКСА

Бобомуродов Н.Л.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины.

✓ ***Резюме,***

В контрольной группе с возрастом происходит морфологическая дифференцировка желез пилорического отдела желудка крысят.

В экспериментальных группах выявлено, что изменения в железах после действия пестицидов наиболее выражены с 11 по 16 день развития, к началу перехода на смешанное питание. Воздействие кинмикса и которана приводит к уменьшению содержания главных, париетальных и слизистых клеток слизистой оболочки. Эти негативные изменения более выражены при воздействии которана, чем кинмикса.

Ключевые слова: желудок, железы, которан, кинмикс

STRUCTURE CHANGES IN GLANDS OF PYLORYS PART OF THE STOMACH OF RAT UNDER THE INFLUENCE OF KOTORAN AND KINMIX

Bobomurodov N.L.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina,
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

In the control group, morphological differentiation of glands of pyloric stomach of rats occurs with age.In the experimental groups, it was revealed that changes in the glands after the action of pesticides are most pronounced from 11 to 16 days of development, to the beginning of the transition to mixed nutrition.

The effect of kinmix and kotoran leads to a decrease in the content of the main, parietal and mucous cells of the mucosa. These negative changes are more pronounced when exposed to kotoran than kinmix.

Key words: stomach, glands, kotoran, kinmix.

Долзарблиги

Турли хил кимёвий моддаларнинг халқ хўжалиги ва маиший хизматда кенг кўламда ишлатилиши ва саноат чиқиндиларини назоратсиз атмосферага кенг тарқалиши атроф-муҳитни заҳарланишига сабаб бўлмоқда. Бу ҳолат инсон ва ҳайвон организмида оғир хасталиклар келиб чиқишига сабаб бўлади [3]. Зарарли моддаларнинг организмга таъсири анатомик нуқсонларга, доимий ва вақтинчалик бузилишларга, асоратининг кенглигига, нормал физиологик фаолиятнинг бузилишига, нерв системаси фаолиятининг бузилишига, қон-томир системаси ва умумий модда алмашинуви бузилишига сабаб бўлади. Зарарли моддалар инсон организмига нафас системасидан, ошқозон-ичак трактига ва тери умумий қопламига таъсир қилади [4].

Ошқозон-ичак касалликлари кенг тарқалган касалликлар бўлиб, охирги ўн йилликда бир неча марта ўсиши кузатиляпти [1]. Халқ хўжалигида ишлатиладиган кимёвий моддалар ва пестицидларнинг таъсири бу ҳолатларга сабаб бўлиши кузатилмоқда [2,4].

Тадқиқот мақсади которан ва кинмиксни каламуш ошқозони пилорик қисми безларига таъсири каламуш боласига она сути орқали ўтишини ўрганишдир.

Материал ва усуллар

Тадқиқот объекти бўлиб оқ каламушнинг ошқозони олинди. Пестицидлар таъсирига эмизикли даврнинг кўпроқ таъсирчанлигини аниқлаш мақсадида она сути орқали урғочи каламуш (онаси) болаларининг қуйидаги ёш даврлари кузатилди: 1) 1-5 кунлик; 2) 6-10 кунлик; 3) 11-15 кунлик.

Урғочи каламуш (онасига) ошқозонига каламуш болалари туғилганидан кейин которан 1/100 ЛД 50 дозада (1.6 мг) ва 5% ли кинмикс эритмаси 5 МДУ (0,05 мг) дозада юборилди. Тадқиқот гуруҳларининг бирига которан, иккинчисига эса кинмикс юборилди.

Юборилган модда миқдори 1 мл ни ташкил қилди. Урғочи каламуш (онаси) ошқозонига назорат гуруҳидагига 1 мл дистилланган сув юборилди. Тадқиқот гуруҳидаги каламушларни 30 кун ўтганидан кейин текширилди. Тадқиқотнинг 36, 41, 46-кунларида ўтказилди. Олинган материал Буэн суюқлигида қотирилди ва кўтарилувчи концентрацияланган спиртда ўтказилди ва парафинга қуйилди. Кесмалар галоцианин-хромли квасцда ва гематоксилин-эозинда бўялди. Без ҳужайраларининг миқдори - асос без ҳужайралари, париетал ва шиллиқ ҳужайралари -25 мм^2 майдонда саналди.

Натижа ва таҳлиллар

Каламуш ошқозони деворининг пилорик қисми безлари тарқалмаган оддий найсимон безлардан иборат. Улар қуйидаги қисмлардан тузилган: туби, танаси, бўйни, бўғзи ва тешикдан. Безлар бир неча ҳужайралар типини ташкил қилади: туби ва танаси, асос без ҳужайрасидан ва париетал без ҳужайрасидан; бўйни, бўғзи ва тешиги шиллиқ без ҳужайраси ва париетал без ҳужайраларини ҳосил қилади.

Ҳужайраларнинг морфологик таркибини ўрганиш 1-назорат гуруҳи каламушларида шуни кўрсатдики, асос без ҳужайраларининг сони 29,3±0,5; париетал без ҳужайралари 29,2 ± 0,5; шиллиқ без ҳужайралари 31,3 ± 0,2.

Биринчи тадқиқот гуруҳида (1-кичик гуруҳ) которан таъсиридаги каламуш болалари ошқозон деворида безларнинг бир-бирига яқинлиги қалинлашганлигини кўрсатди. Без бўйнида париетал ҳужайралар йўқлиги кузатилди. Шу билан бирга без ҳужайраларининг бутунлиги бузилиши кузатилди. Асос без ҳужайраларининг миқдори 12,5±0,9, париетал ҳужайралар 15,2±0,5, шиллиқ ҳужайралар 14,2±0,9 ни ташкил қилди.

Биринчи тадқиқот гуруҳида (2-кичик гуруҳ) кинмикс таъсирида ошқозон девори безларининг орасидаги масофа жуда яқинлиги кузатилди. Без ҳужайраларининг миқдори - асос без ҳужайраларида 20,8±1,6; париетал ҳужайраларда 23,0±1,2; шиллиқ ҳужайраларда 22,8±1,2.

Иккинчи тадқиқот гуруҳида (1-кичик гуруҳ) каламуш болаларида которан таъсиридан кейин айрим безлар бўғзида эпителий қопламаси йўқолиши кузатилади. Безнинг танаси ва тубида асос ҳужайраларининг яккаякка парчаланиши учрайди. Шунга ўхшаш ҳолат каламушларда хлорофос (1/10-1/20 ЛД 50)нинг юқори дозасидаги таъсирида асос ҳужайраларининг жароҳатланиши учрайди. Асос ҳужайраларининг миқдори 16,2±0,9; париетал ҳужайралар- 23,5±0,7; шиллиқ ҳужайралар 21,5±1,7. Иккинчи тадқиқот гуруҳ каламуш болаларида (2-кичик гуруҳ) кинмикс таъсиридан сўнг без бўйни бўшлиғида шиллиқ йўқлиги кузатилди. Безнинг туби кенгайган, ҳужайралар бир-биридан узоқлашиб жойлашган. Миқдорий анализ шуни кўрсатадики, асос без ҳужайраларининг миқдори 13,5±0,7; париетал без ҳужайралар 17,3±1,7; шиллиқ без ҳужайралари 18,2±2,1. Бу ёш даврида тадқиқот гуруҳни назорат гуруҳи билан солиштирганда, которан таъсирида без ҳужайраларининг таркиби камайиши кузатилади, асос без ҳужайралари 2,1 марта, париетал без ҳужайралари 1,4 марта, шиллиқ без ҳужайралари 1,8 марта. Кинмикс таъсирида эса асос без ҳужайралари миқдори - 2,5 марта, париетал без ҳужайралари 1,9 марта, шиллиқ без ҳужайралари 2 марта камайиши кузатилади.

Каламуш болалари 3-назорат гуруҳини ўрганиш шуни кўрсатдики, асос без ҳужайралари сони 40,3±0,7; париетал без ҳужайралари 37,7±0,7; шиллиқ без ҳужайралари 38,3±0,7 га тенг.

Учиничи тадқиқот гуруҳи каламуш болаларида (1-кичик гуруҳ) которан таъсиридан кейин безларнинг бўйин қисмида шиллиқ без ҳужайраларининг бўлмаслиги кузатилади, фақатгина якка-якка париетал без ҳужайралари учрайди. Тадқиқотнинг бу сериясида асос без ҳужайраларининг миқдори 14,2±1,4; париетал без ҳужайралари 16,7±0,9; шиллиқ без ҳужайралари 13,7±1,6 ни ташкил қилади.

Учиничи тадқиқот гуруҳи каламуш болаларида(2-кичик гуруҳ) безларнинг бир-бирига яқинлиги ва тубининг кенгайиши кузатилади. Без бўғзида эпителий қопламасининг йўқлиги аниқланди. Асос без ҳужайралари-16,7±2,5; париетал без ҳужайралари 14,8±1,1; шиллиқ без ҳужайралари 18,8±2,6 ни ташкил қилди. Бу ёш даврини назорат гуруҳи билан солиштирганда которан таъсири без ҳужайраларининг миқдорини камайишига олиб келади. Асос без ҳужайралари 2,8 марта, париетал ва шиллиқ без ҳужайралари 2,3 мартага камаяди.

Хулоса

Назорат гуруҳи каламушларида ошқозони девори пилорик қисми безларининг морфологик мослашуви ёшга нисбатан кузатилади.

Тадқиқот гуруҳидаги каламуш болаларида безларнинг ўзгариши пестицидлар таъсиридан сўнг ҳаётининг 11-16 кунларида, аралаш овқатланишга ўтган даврида кузатилади.

Которан ва кинмикс таъсири асос без ҳужайралари, париетал ва шиллиқ без ҳужайралари сонининг камайишига олиб келади. Бу нохуш ҳолат которан таъсирида кинмиксга нисбатан кўпроқ учрайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Сафонова М.А. Гигиеническая оценка воздействия техногенных химеческих факторов среды обетания на развитие хронического гастродуоденита у детей (на примере Пермского края):/ Автореф.дис.канд.мед.наук. Пермь, 2009; 24.
2. Тен С.А. Морфолгические изменения сосудов внутренних органов крысы при воздействии пестицидов: Научное издание / / Морфология.-СПб., 2006. -№4-С.123.
3. Du G., Shen O., Fei J., Lu C., Song L., Xia Y., Wang S., Wang X. Assesing hormone reseptor activities of pyrethroid insecticides and their metabolites in reporter gene assays. // Toxicol. Sci.- 2010. Vol. 116, № 1.-P. 58-66
4. Tukhsanova N.E. Quantitative Relationship of Lymphocytes in the Lymphoid Nodules of the Small Intestine of Rats in Normal and Under the Influence of Kotoran// American Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2019.-№9(12) PP. 467-470
5. Pepetto Ya., Baliga S.S. Pesticides and the immune system\ the Public Health Risks -world Resources institute, 2006-P 858.

Келиб тушган вақти: 09.03. 2020

УДК 613.2.614.31:633

ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ИНСЕКТИЦИДА СЕЛЛЕР В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ

Жумаева А.А.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

На основании проведенных исследований установлено, что инсектицид Селлер по параметрам острой токсичности относится к III классу опасности. Препарат обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и кожные покровы. Он обладает функциональной кумуляцией. Научно-обоснована допустимая суточная доза на уровне 0,72 мг/чел/сут. Препарат не обладает канцерогенным, мутагенным, эмбриотоксическим действиями.В результате научных изыскание разработаны придельно-допустимой концентрации инсектицида в атмосферном воздухе, воздухе рабочей зоны, максимально-допустимой уровне в пищевых продуктах, ориентировочно-допустимой концентрации в почве.

Ключевые слова: Селлер, инсектицид, пестицид, гербицид, регламентация, кумуляция.

QISHLOQ XO'JALIGIDA ISHLATILADIGAN SELLER INSEKTISTIDNING GIGIENIK ASOSLARI

Jumaeva A.A.,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Resume,***

O'tkazilgan tajribalarimiz asosida aniqlandiki, Seller zaharlilik xususiyati bilan III-sinf xavfsizlik preparati hisoblanadi.Preparat teri va ko'z shilliq qavatiga qo'zg'atuvchi ta'sir etadi. Preparatning sutkalik dozasi 0,72 mg/kg/sut. ligi ilmiy asoslandi. Kanserogen,mutagen, embriotoksik ta'sirga ega emas. Ilmiy izlanish natijasida insektisidning atmosfera havosi va ishchi o'rinlarida ruxsat etiladigan miqdori, oziq-ovqat mahsulotlarida maksimal ruxsat etiladigan darajasi, tuproqda ehtimolli ruxsat etiladigan darajasi belgilandi.

Kalit so'zlar: Seller, insektitsid, pestitsid, gerbitsid, reglament, kumulyatsiya

HYGIENIC REGULATION OF THE USE OF THE INSECTICIDE SELLER IN AGRICULTURE

Zhumaeva A.A.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

Based on our experience, it was found that Seller is a class III drug with a 20% toxicity. The drug has an irritating effect on the skin and eye mucosa. The daily dose 0.72 mg/kg/day. Has no carcinogenic, mutagenic, embryotoxicaction. As a result of the research, the insecticide is determined by the amount of atmospheric air and jobs allowed, maximum permissible levels in food, and possible levels in food, and possible soil contamination

Key words: Seller, insecticide, pesticide, herbicide, regulation, cumulation

Актуальность

Среди мероприятий, способствующих повышению урожайности сельскохозяйственных культур, большое значение приобрел химический метод борьбы с сорняками, вредителями и болезней растений.

Возрастающая химизация сельского хозяйства, способствую повыщению 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 [1,2,3].

С целью усовершенствованию мероприятий по охраны окружающей среды гигиенистов и санитарных врачей нашей Республики особо обращают внимание на необходимость дальнейшего развития теоретических и практических основ гигиены применения пестицидов [4, 5].

Гигиеническое обоснование нормативов допустимого уровня остатков пестицидов в пишевых 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[5,6,7].

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. [8,9,10,11].

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 про-

филактических регламентов, возникла необходимость в токсиколого-гигиенической оценке этого препарата, которая включена в планы проблемной комиссии минстерства здравоохранения республики Узбекистан.

Целью исследования было пред нами была поставлена цель обоснование о возможности применения инсектицида Селлер с учетом специфических особенностей ведений земледелия в Средней Азии и разработки гигиенические регламенты, гарантирующие безопасность для окружающей среды(почва, воздух, водоемов) и потребителей продуктов растительного происхождения, вырашенных в условиях жаркого климата.

Задачами исследования явились:

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 .

4. Разработать гигиенические регламенты, обеспечивающие безопасность для окружающей среды (воздух, почва, водоемы) и потребителей продуктов питания растительного происхождения, вырашенных 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 "Euzo-Team", Узбекистан-Германия. Название действующего вещества -альфа-циано-3-фенокситензил (2,2-дихлорвинил)-2,2-диметилциклопропан-карбоксилот. Химический класс- синтетический пиретроид, назначение-инсектицид.

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. Изучение острой токсичности проводили на лабораторных животных - крысах обоего пола при введении его в желудок под опытных животных в дозах 50,0 - 500,0 мг/кг . На основании эксперимента 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 выражалось в виде: 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".

Одновременно было изучено кож но раздражающая действия препарата на глаза и кожи. 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 раздражающая действия инсектицида Селлер 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. На основании проведенного эксперимента установлено, что препарат обладает раздражающим действием на кожные покровы.

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.

На основании изучение хронической токсичности препарата с применением математического моделирования установлено пороговую и недействующую дозу на уровне 3.0 и 0.6 мг/кг соответственно. Рассчитана и научно обоснована допустимая суточная доза препарата на уровне 0.72 мг/чел/сутки.

Изучено отдалённые последствия воздействия препарата на организм экспериментальных животных.

Изучение отдалённые последствия препарата проводились двухлетнем эксперименте на крысах. При эксперименте в течение 2 года канцерогенное воздействие препарата не выявлено. Количество новообразований у опытных групп животных не превышало спонтанного уровня контроля. Признаки тератогенность, эмбриотоксичность и мутагенность также не отмечалось. Таким образом, инсектицид Селлер 20 % к.с. не

оказывает канцерогенное, тератогенное, эмбриотоксическое и мутагенное воздействие.

С целью установления предельно-допустимой концентрации(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.

Основываясь на данных о стабильности препарата, параметрах токсикометрии, руководствуясь общепринятыми в гигиенической практике подходами к нормированию пестицидов в пищевых продуктах, рекомендованы максимально-допустимой уровень(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.

Руководствуясь методическими подходами 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 предельно-допустимой концентрации(ПДК) инсектицида Селлер в атмосферном воздухе на уровне - 0,002 мг/м3, в воздухе рабочей зоны - 0,24 мг/м3.

Расчет ориентировочно-допустимой концентрации (одк) препарата в почве проводились согласно методологическое пособие "Методов комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды -2014"

Расчет основывался на данных максимально-допустимой уровень препарата в пищевых продуктах растительного происхождения. Предложено ориентировочно-допустимой концентрации инсектицида в почве на уровне - 0,2 мг/кг.

Результат и обсуждение

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 раздражающим 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.

Заключение

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. Искандаров Т.И., Искандарова Г.Т. Методические указания по комплексной гигиенической оценке новых пестицидов // Методические указания. -Ташкент. - 1997. - С. 45.
2. Лабынцев А.В., Гринько А.В., Горячев В.П. Влияние применения гербицидов на засорённых посевах растений // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. - 2013. - 5 (43). - С. 67-70.
3. Лунев М.И. Мониторинг пестицидов в окружающей среде. - Журнал Российского химического общества им. Д.И. Менделеева. - 2005. - №3. - С.64- 70.
4. СанПин № 032-15 "Гигиеническая классификация пестицидов по токсичности и опасности". - Ташкент. - 2015. - С. 25.
5. Методология комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды. - Ташкент. - 2014. С. 35.
6. Закон Республики Узбекистан " О защите селькохозяйственных растений от вредителей, болезней и сорняков ". - Ташкент. - 2000.
7. Закон Республики Узбекистан "О санитарно - эпидемиологическом благополучии населения ". - Ташкент - 2015.
8. Нуралиев Н.А., Бектемиров А.М, Алимова М.Т.,Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микро-биологических и иммунологических исследованиях. // Методическое пособие. - Тошкент - 2016. - С. 33.
9. Жумаева А.А., Касимов Х.О. Эколого-гигиенические аспекты применения инсектицида Селлер в сельском хозяйстве // Вестник врача. - 2019. - № 4. - С. 53-57.
10. Жумаева А.А. Ecological and hygienic justi-fications for the use of the new insecticide seller in agriculture // Asian Journal of Multidiminsional Research Asian. - Vol. 8. - Issue 10. - 2019. - P. 40-47
11. Жумаева А.А., Искандарова Г.Т, Косимов Х.О. Селлер инсектицидининг кишлок хужалигида ишлатишнинг гигиеник асослари. // Тиббиётда янги кун - 4 (28). - 2019. - 160-163 б.

Поступила 09.03. 2020

УДК 613.2.614.31:633

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПАРАМЕТРЫ ТОКСИЧНОСТИ ГЕРБИЦИДА ЗЕНКОРА

Касимов Х.О. Манасова И.С.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В результате проведенных исследовани установили, что зенкор при однократном введнии в желудок относится к среднетоксичным для мышей и малотоксичным для крыс соединениям. Он относится к группе препаратов с выраженной функциональной кумуляцией. Пороговая доза при хронической воздействии на организм крыс составляет 2,5мг/кг. Ранным симтомом острого и хронического отравления зенкором является нарушение функционального состояния центральной нервной системы.

Ключевые слова: гербицид, зенкор, токсичности, кумуляция.

ЗЕНКОР ГЕРБИЦИДИНИНГ ЗАҲАРЛИЛИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ ГИГИЕНИК АСОСЛАШ

Касимов Х.О, Манасова И.С.

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Текширишлар натижасида Зенкор препаратининг сичқонлар учун ўрта заҳарлилик, каламушлар учун кам заҳарлилик хусусияти аниқланди. Унинг бўсағa таъсиридаги миқдори 2.5мг/кг га тенг. Гербицид Зенкор яққол функционал хусусиятига эга бўлган препаратлар бирикмалари синфига мансубдир. Гербицид бир маротабалик ва кўп маротабалик организмга тушишидан пайдо бўладиган заҳарланишнинг илк белгиларидан бири марказий нерв системасининг жароҳатланишидир.

Калит сўзлар: гербицид, зенкор, заҳарлилик, тўпланиш.

HYGIENIC JUSTIFICATION OF THE TOXICITY PARAMETERS OF ZENKOR HERBICIDE

Kasimov H.O. Manasova I.S.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

As a result of the studies, it was found that Zencor, once administered to the stomach, is classified as medium toxic for mice and low toxic for rats. It belongs to the group of drugs with pronounced functional cumulation. The threshold dose for chronic exposure to rats is 2.5 mg / kg. An early symptom of acute and chronic poisoning by Zenkor is a violation of the functional state of the central nervous system.

Key words: herbicide, Zencor, toxicity, cumulation.

Актуальность

Гербициды производные триазина, в большинстве своем относятся к малотоксичным соединениям при однократном поступления в организм через желудочно кишечный тракт (1) Биологическая активность триазинов связана с их химической структурой. Пестицидные соединения из группы хлортриазиновь при замене в четвертом и шестом положениях наблюдается увеличение их токсичности (2). Кроме того, явно прослеживается тенденция между токсичностью триазинов и растворимостью их в воде (3).

Изучение токсичности пестицидов при многократном воздествия на организм различными путями является особенно важным при оценке степени опасности химических соединений, так как позволяет определят способность их к накоплению эффекта токсического действия (1,3.)

Среды пестицидов применяемых в сельском хозяйстве, особое место занимают гербициды. Из них, широкое признание получили производные триазина. Эти гербициды как выше сказано, в большинстве своем относительно малотоксичны для теплокровных организмов. Однако отличаются высокой стойкостью в окружающей среде (4,5,6,7).

Последния особенность обусловливает возможность накопления их в почве, пищевых продуктах, перемешения в экологических и пищевых цепях, конечным звеном которых является человек.

Высокая гербицидная и экономическая эффективность стимулирует поиски новых пестицидов класса триазинов. В результате таких поисков создан новый гербицид зенкор. Для решения вопроса о возможности использования его на площадях, предназначенных на продовольственные культуры и разработки соответствующих профилактических релламентов, возникла необходимость в токсикологической его оценке.

Перед нами была поставлена цель оценить опасность гербицида зенкора и разработать с учетом специфических особенностей ведения земледелия а Средней Азии реглементы гарантирующие безопасность для потребителей продуктов растительного происхождения.

Материал и методы

Объектом исследований явился гербицид зенкора из группы пестицидов, производных симм-триазина.

Зенкор-выпускается фирмой Байер (Германия) в виде 70% смачивающегося порошка. Препарат как широкоспектрного действия предназначен для борьбы с однолетними сорняками на посевах картофеля и томатов.

Токсические свойство 70% смачивающегося порошка зенкора изучали на белых крысах и мышах путем однократного и многократного введения в желудок. Известно, что гербициды из класса триазинов влияют на морфологический состав периферической крови, центральную нервную системы и белковообразовательную функцию печена (5).

Учитывая, это были предприняты исследования морфологического состава крови, изучены суммационно-подпороговых импульсов по методу С.В. Сперанского (1995), белково-образовательной функции печени. Также изученном влияние зенкора на функции почек.

Результат и обсуждение

При однократном пероральном введения установили параметры острой токсичности зенкора для крыс и мышей (таб)

Таблица

Параметры токсичности таблица зенкора при однократном введения в желудок

Вид животных	Количество животных	$ЛД_{50}$	$ЛД_{16}$	$ЛД_{84}$
Крысы:				
Самцы	8	2500+383,3	1350	3850
Самки	8	2450+300,0	1550	3260
Мыши:				
Самцы	10	600+85,0	350	860
Самки:	10	700+96,6	400	960

Как видна на приведённых в таблице, средне смертельные доза зенкора составляет для крыс-самцов 2500+383,3, для самок- 2450+300,0 мг/кг, для мышей-самцов- 600+95,0 для самок- 700+96,6 мг/кг

Максимально переносимая доза зенкора при однократном введения в желудок равна для крыс- 500 мг/кг, для мышей- 200 мг/кг.

Клиническая картина острой интоксикации зенкором у крыс и мышей была очень сходной: сразу же после введения препарата в желудок у животных появилась признаки кратковременного возбуждения, через 25 минут оно сменялось угнетением, затем присоединялась растройство координации движений, безразличны к пище, спустя 40-45 минут после введения зенкора у крыс и мышей наблюдались фибриллярные подергивания, тремор, судороги, парезы и параличи.

Таким образом, клиническая картина интоксикация зенкором характеризуется симптомом поражения нервной системы. Гибель животных наступала в зависимости от поеденной дозы в течение двух часов, либо одних, трех, реже пяти суток.

При вскрытие павших животных наблюдались кровоизлияния в лёгких, печени, вздутие желудка, кишечника, полнокровие внутренних органов.

Результаты исследований показали, что при введения зенкора в мифологическом составе периферической крови существенных изменений не наблюдалась (p 0,05) после введения зенкора крысам обоих пола в течение первой недели наблюдалась Тенденция к снижению выделения гиппуровой кислоты с твгой (6,2-13,2%, P 0,05).

Зенкор при однократном воздействии в дозе 500 мг/кг с первых суток опыта вызвал изменение функционального состояния центральной нервной системы, что проявилось в увеличений суммационно-пороговых электрических импульсов.

Острая интоксикация зенкором сопровождалась нарушениями функциональной способности почек. Так, при введении препарата из расчета 300,500 мг/кг начиная с первых суток опыта наблюдалось статистически достоверное повышение белка в моче (58,7-77,5%).

Для прогнозирования степени опасности пестицидов и разработки мер профилактики подострых и хронических отравлений существенное значение имеют данные о кумулятивном действие ядов. Кумулятивные свойства зенкора изучалось путем многократного введения его крысам и мышам в дозах 250,125,50,30,12 мг/кг. Крысы и мыши переносили зенкор в указанных количествах без видимых симптомов интоксикация.

Изучение морфологического состава периферической крови показало, что на третьем месяце введения зенкора у крыс всех групп наблюдалось достоверное снижение количества эритроцитов на 12,6-16,8%, гемоглобина на 4,5-5,1% и гематокритного числа на 16,7 (P0,005). На четвертом месяце эксперимента эти показатели крови приближались к контрольным величинам. При изучении белковой формулы крови установили, что под воздействием зенкора содержание общего белка в сыворотке изменялось мало (P0,05).

В тоже время при ежедневном поступлении зенкора в дозе 250 мг/кг к концу первого месяца эксперимента отмечалось достоверное снижение количества альбумина на 21,4% и повышение содержание глобулинов на 21,4% за счёт &-фракции (P 0,05). К концу второго месяца содержание белковых фракций крови приближалось к контрольным величинам.

Многократное поступление зенкора в организм крыс сопровождалось изменениями синтеза гиппуровой кислота в моче, а также обмена нуклеиновых кислот. Так, при введения зенкора из расчёта 250, 125 мг/кг начиная с первого месяца и на протяжении всего эксперимента, отмечалось снижение выделения гиппуровой кислоты с мочой (5,7-23,8% P 0,05).

Выводы

Таким образом, в результате проведенным исследований установили, что зенкор при однократном введении в желудок по классификация Л.И.Медведя (1977)

относится к среднетоксичным для мышей и малотоксичным для крыс соединениям. Быстрое появления симптомов интоксикации говорит о хорошим всасыванием его через желудочно-кишечный тракт..

Зенкор относится к группе препаратов с выраженной функциональной кумуляцией. Пороговая доза при хронической воздействии на организм крыс составляет 2,5 мг/кг, подпороговая-0,35 мг/кг. Допустимая суточная доза для человека рекомендуется на уровне 0,35 мг/кг. При отравлении зенкором наблюдаются: однонаправленные, стойкие, изменения морфологического и биохимического состава периферической крови, нарушение белкобобразовательной и антитоксической функции печени.

Ранним симптом острого и хронического отравления зенкором является нарушение функционального состояние центральной нервной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авраман Ф.В. Экспериментальные исследования и установление ПДК гербицида прометрина в воде водоемов. В. Кн: Гигиена и токсикология пестицидов. Киев, "Здоровье" 1996, с 365-368.
2. Антонович Е.А. О проникновении пестицидов в растения и влияние их на качество пишевых продуктов. В Кн: Гигиена и токсикология пестицидов и клиника оправлений. Киев, "Здоровье" 1198, вып 4, с 34-41.
3. Антоы-фишер. Физиология и экспериментальная патология печени. Изд-во АН, Венгрия, Будапешт, 1992,140 с.
4. Бонацкая С.Е. Влияние противозлаковых гербицидов группы триазинов на кроветворение. В. КН: Гигиена применения токсикология пестицидов и клиника отравлений. Киев, 1998, вып. 7, с 350-354.
5. Власюк М.Г. К вопросу о токсичности некоторых производных триазинов. Гигиена и токсикология пестицидов. Киев, "Здоровые", 1997, с 100.
6. Геворкян С.Г Обоснование ДОК котофоро в продуктах питания. Ереван, 1998, с 25.
7. Касимов Х.А. Гигиеническая регламентация применения зенкора и котофора на продовальственных культурах в условиях жаркого климата. /Автореф. Дисс.канд. Киев, 1982.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.317-007.254-053.2-089.348

ИНГИЧКА ИЧАКНИНГ ТУРЛИ БЎЛИМЛАРИДАГИ ЛАКТАЗА ФАОЛЛИГИГА ПАСТ ҲАРОРАТЛИ ТАШҚИ МУҲИТНИНГ ТАЪСИРИ

Комилова Б.О.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Сут эмизувчиларда, жумладан каламушларда она организми эмизиклик даврининг бошларида ўз боласини ўзгарувчан ташқи муҳит ҳароратидан мувоҳаза қилиб, уларга муайян микроиқлим яратади. Бола организми ўсган сари она томонидан кўрсатиладиган мудофа омиллари камая боради, натижада бола тез-тез иссиқ ёки совуқ ҳарорат таъсирига учрай бошлайди ва физиологик стресс ҳолати юзага келади. Физиологик стресс ичакиинг функционал тараққиётида муҳим аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: онтогенез, лактаза, глюкоза, галактоза, экзоген, индукция, репреция, гидрокортизон, лактотроф, дефенитив, селектив, лактоза интолерантлик, лактоза малабсорбцияси.

ВЛИЯНИЕ НИЗКОТЕМПЕРАТУРНОЙ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА АКТИВНОСТИ ЛАКТАЗЫ ВРАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ ТОНКОЙ КИШКИ

Камилова Б.О.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

У млекопитающих, в том числе крыс, организм матери адаптируется к изменяющейся температуре окружающей среды в начале периода лактации, создавая для них определенный микроклимат. По мере роста детского орга-низма защитные факторы, проявляемые матерью, уменьшаются, в результате чего ребенок часто подвергается воздействию высоких или низких температур и возникает состояние физиологического стресса. Физиологический стресс играет важную роль в функциональном развитии кишечника.

Ключевые слова: онтогенез, лактаза, глюкоза, галактоза, экзогенный, индукция, репрессия, гидрокортизон, лактотроф, дефинитив, селективный, непереносимость лактозы, мальабсорбция лактозы

THE INFLUENCE OF THE LOW-TEMPERATURE ENVIRONMENT ON THE ACTIVITY OF LACTASE IN VARIOUS PARTS OF THE SMALL INTESTINE

Komilova B.O.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina 200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

In mammals, including rats, the mother's body adapts to the changing ambient temperature at the beginning of the lactation period, creating a certain microclimate for them. As the child's body grows, the protective factors exerted by the mother decrease, as a result of which the child is often exposed to high or low temperatures and there is a state of physiological stress. Physiological stress plays an important role in the functional development of the intestine.

Keywords: ontogenesis, lactase, glucose, galactose, exogenous, induction, repression, hydrocortisone, lactotroph, defensive, selective, lactose intolerance,

Долзарблиги

Мембрана юзасида овқат ҳазм бўлиш жараёни кашф этилгандан сўнг физиология фани олдида қатор муаммолар пайдо бўлди. Булардан бири функционал фаолликнипг меъда-ичак узунлиги бўйлаб тарқалишидир. Меъда-ичак тизиминипг морфологик тузилиши ва функционал ҳолати унинг бошланғич қисмидан охирги қисмига қараб кескин ўзгариб боради.

Меъда-ичак тизиминипг функционал фаоллиги баъзи сабабларга кўра, (стресс ва баъзи дори-дармонлар қабул қилинганда) пасайганда ичакнинг дистал қисми фаоллашиб, компенсаторлик вазифасини бажаради. Сут билан овқатланиш даврида эса аксинча, озиқ моддаларнинг гидролизланиши ва сўрилиши асосан ичакнинг дистал қисмда содир бўлади. Шунинг учун ҳам ичакнинг дистал қисми функциясининг одам ва ҳайвонларнинг эмизикли болаларида пасайиши ёки шикастланиши озиқ моддаларнинг қисман ёки умуман ҳазм бўлмаслигига олиб келади. Бу эса организмни турли туман меъда - ичак касалликларга чалинишига ва баъзан ўлимига ҳам сабаб бўлади.

Илмий таҳлилий ишнинг мақсади: Турли ташқи муҳит омилларининг лактаза фаоллигига таъсири овқат ҳазм қилиш органларини тараққий этишини кескии ўзгартириши мумкин. Бу ўзгаришларни олдини олиш ва бартараф этиш йўлларини излаш учун, овқат ҳазм қилиш органларининг тараққиёт қонунларини янада чуқурроқ, ўрганиш лозим. Ичак ҳужайра мембранаси билан бириккан фермент фаоллиги тўғрисида маълумотга эга бўлиш ичакнинг турли бўлимларидаги лактаза фермент фаоллигини аниқлаш лозим.

Материал ва услублар

Ингичка ичакдаги лактаза ва сахараза фаоллиги глюкозооксидаза усули ёрдамида аниқланди.

Сут эмизувчилар онтогенезида функционал фаолликларнинг ичак узунлиги бўйлаб тақсимланишини ўрганиш ўта муҳим ҳисобланади. Шунинг учун ҳам биз ўсувчи организм ичагининг турли бўлимларидаги лактаза фаоллигини ташқи муҳитнинг совуқ ҳарорати таъсирида ўзгаришини ўрганишни ўз олдимизга мақсад қилдик.

Онтогенезда лактазани ҳосил бўлиш жадаллигини ичак узунлиги бўйлаб тақсимланишининг кўриб чиқадиган бўлсак, лактотроф овқатланиш даврининг бошларида лактозага нисбатан ичакда яширин манба бўлмайди, бу даврнинг ўрталарига яқинлашган сари у пайдо бўлади. Яширин манба мустақил овқатланишга ўтиш олдидан тамомила шаклланади ва вояга етган организмларга хос ҳолатни эгаллайди.

Сут эмизувчилар наслида лактаза ферментини маълум бир ёшга келиб, кескин пасайиши ёки йўқолиши ичак узунлиги бўйлаб бир хилдами ёки турличами деган савол келиб чиқади. Бу саволга жавоб топиш учун биз (3, 7, 10, 14, 21 ва 28 кунлик) каламуш болалари ичагининг проксимал, медиал ва дистал бўлимларидаги фермент фаоллик кўрсатгичларини қўшиб, (ҳар бир ёш учун алоҳида) йиғиндиси 100 деб олдик ва ҳар бир бўлимдаги фермент фаоллигини шунга нисбатан ҳисоблаб чиқдик.

Каламушларнинг постнатал тараққиётида (1-28 кунлик) лактазани ҳосил бўлиши ичакнинг проксимал қисмида деярли ўзгармади. Унинг медиал қисмида эса аста секинлик билан ошиб борди ва йигирма саккизинчи кунга келиб у энг юқори даражага етди. Бу жараёнлар ичакнинг дистал қисмида прогрессив ҳолатда камайиб борди ва ҳайвонлар мустақил овқатланишга ўтгандан сўнг энг паст кўрсатгични намоён килди.

1- жадвал

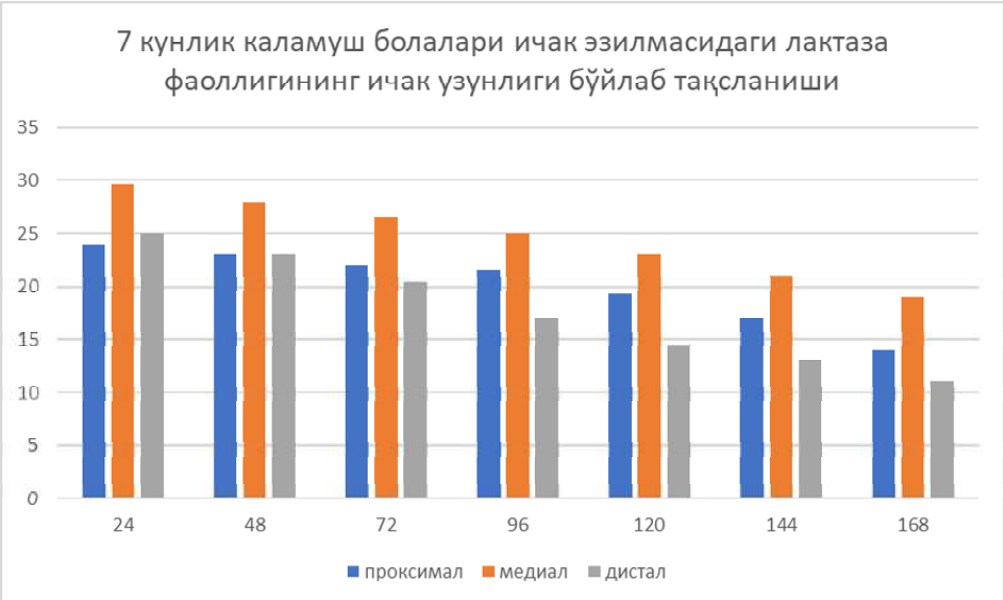
Онтогенезда лактаза ва сахараза (мкмоль/мин/г) фаоллигини ичак узунлиги буйлаб тақсимланиши (M ± m, n = 6).

Ҳайвон ёши (кунларда)	Лактаза			Сахараза		
	проксимал бўлим	медиал бўлим	дистал бўлим	проксимал бўлим	медиал бўлим	дистал бўлим
3	15.9+0.8	19.0+1.4	22.9±1.6	*йўқ*	*йўқ*	*йўқ*
7	24.0±1.5*	28.8+2.0*	25.0±2.3	*йўқ*	*йўқ*	*йўқ*
10	19.5+1.4*.	24.5±2.0*	18.0±1.2*	0.6+0.04	0.8+0.06	1.2+0.08
14	14.4±0.7	18.3±0.9	11.8+0.6*	1.6+0.1*	2.3+0.2*	1.3+0.1*
21	7.8+0.4*	12.8+1.0*	4.8±0.5*	5.6+0.5*	6.8+0.5*	2.0+0.2*
28	1.9+0.1	3.6±0.3*	0.8±0.08*	11.0+1.0*	12.4+1.0*	2.2+0.2*

Изоҳ: бу ва бошқа жадваллардаги юлдузча (*) белгиси лактаза ферменти учун уч кунлик, сахараза ферменти учун ўн кунлик каламушларга нисбатан статистик ишончли фарқни (P±005) кўрсатади.

Жадвалда келтирилган рақамлар қизиқ бир ҳодисани ифодалайди: лактаза фаоллигининг маълум бир ёшга келиб, кескин камайиши ичакнинг барча бўлимларида бир хил эмас. Энг аввал (10 кунлик каламуш болаларида) ичакнинг дистал қисми лактаза фаоллигини йўқотди. Кейинчалик эса ферментни репрессияланиши унинг бошқа бўлимлари (просикмал ва медиал)га ҳам тарқалди.

Юқоридагиларга асосланиб, сут эмизувчиларда лактаза ферменти фаоллигининг ҳосил бўлиши лактотроф овқатланищдан мустақил овқатланишга ўтиш даврида ичак узунлиги бўйлаб бир хилда тақсимланмаган деган хулосага келди. Энди қисқа муддатли совуқ ҳароратни ичак турли бўлимларидага лактаза фаоллигига таъсирини кўриб чиқайлик.



Уч кунлик каламушлар ичагининг турли бўлимларидан тайёрланган эзилмада лактазанинг фаоллиги қисқа муддатли (2 соат) совуқ ҳарорат (+5 - +6 0 С) таъсирида ўзгармади. Етти кунлик каламушларда эса совуқ ҳарорат таьсирида фермент фаоллиги ичакнинг проксимал, медиал ва дистал бўлимларидан тайёрланган эзилмаларда 72 соатдан сўнг пасайди, 96-168 соатларга келиб меъёрий кўрсатгич атрофида бўлди.

Ўн тўрт кунлик каламушларга совуқ ҳарорат таъсир эттирилганда лактаза фаоллиги ичакнинг уччала бўлим эзилмасида ҳам 48 -соатдан сўнг пасайди. Бу пасайиш ичакнинг проксимал ва медиал бўлимларида 120 соатдан сўнг, дистал бўлимида эса 144 соатдан сўнг тугайди ва лактаза фаоллиги меъёрий кўрсатгич даражасига етди. Йигирма бир кунлик каламушларга совуқ ҳарорат таъсир эттирилганда улар ичагининг проксимал, медиал ва бўлимларидан тайёрланган эзилмада лактазанинг фаоллиги биз текширган етти кун давомида (168 с) турғун ҳолда бўлади.

Шундай қилиб, совуқ ҳарорат таъсирида ичакнинг лактоза парчалаш қобилияти пасайиб кетди. Бошқача қилиб айтганда, совуқ ҳарорат таъсирида ёш организмнинг ичаги функционал жиҳатдан норасидалик (ювинил) ҳолатидан етуклик (дефинитив) ҳолатига ўтди. Бироқ совуқ ҳароратнинг овқат ҳазм қилиш тизимини етуклик ҳолатига келтирувчи (матурацион) таъсири: уч кунлик каламушларда кузатилмади; етти ва ўн тўрт кунлик каламушларда пайдо бўлди; йигирма бир кунлик каламушларда йўқолди.

Хулоса

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак, сут эмизувчиларда, жумладан кемирувчилар туркумига мансуб каламушларда она организм эмизиклик даврининг бошларида ўз боласини ўзгарувчан ташқи муҳит ҳароратидан мувоҳаза қилиб, уларга муайян микроиқлим яратади ва овқатлантириш тартибини турғун сақлайди. Бироқ ёш организм ўсиб борган сари она томонидан кўрсатиладиган мудофа омиллари аста секинлик билан камая боради. Бола эса тез - тез иссиқ ва совуқ, ҳарорат таъсирига учрай бошлайди, бундан ташқари она сути калория жиҳатдан ўсувчи организм эхтиёжини қондира олмайди, натижада физиологик стресс ҳолат юзага келади.

Физиологик стрессда гипоталамо - гипофизар - кортикоид ва гипоталамо - гипофизар - тиреоид тизимлари фаоллашади. Қонда кортикоид ва тиреоид гормонларининг концентрацияси ошади. Бу эса ўз навбатида лактазани репрессияланишига олиб келади. Натижада ўсувчи организм мустақил овқатланишга ўтиш қобилиятига эга бўлиб, она сутни инкор қилади. Она эса бола боқиш юкламасидан озод бўлади.

Бундай ёшга боғлиқлик мутлақо тасодиф эмас, балки маълум қонуният асосида руёбга чиқадиган муҳим ҳодисадир. Бироқ шуни айтиш жоизки, постнатал ривожланишнинг илк даврида ферментларнинг у ёки бу таъсиротга ареактивлиги овқат ҳазм қилиш тизимини турли экологик шароитларда ўз функционал турғунлигини сақлаб қолишига ёрдам беради. Кейинчалик яъни мустақил овқатланиш олдидан ташқи муҳим омилига фермент фаоллигининг жавоб бериш хусусияти пайдо бўлади ва овқат ҳазм қилиш тизимини норасидалик ҳолатидан етуклик ҳолатига ўтишига адекват шароит яратиб беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Александрова Н. В., Возрастные особенности карбогидразного спектра в норме и после воздействия на организм некоторых стрессорных факторов (тепло, холод и экзогенный кортизон): /Автореф. дисс. ...канд. биол. наук. -Ташкент, 1982. - 21 с.
2. Кучкарова Л.С. Развитие ферментных систем кишечного пищеварения в зависимости от тиреоидного статуса матери в период лактации: /Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. - Ташент , 1989. -24 с.
3. Комилова Б.О. Ингичка ичакдаги лактаза ферментини бошқарилишда ташқи мухит омилини роли // Узб. биол.журн.1996.- № 5. 37- 39 бет.
4. Рахимов К.Р. Механизм усвоения лактозы в онтогенезе человека и животных. /Ташкент. "ФАН". 1991 - 136 с..
5. Рахимов К.Р. Факторы внешней среды и функциональное развитие пищеварительной системы // Физиол. журн. СССР. 1992 - Т. 78, №8. С. 102-108.
6. Уголев А.М. Теория адекватного питания и трофологии. /Санкт-Петербург, Наука. 1991 С. 128-136.

Келиб тушган кун 10.03. 2020

УДК 616-02/ 616.37-005.1

ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Миршаропов У.М., Усманов Р.Ж., Хасанов Н.А.,

Ташкентский медицинский академия.

✓ ***Резюме,***

Сравнения масса тел крыс контрольной и экспериментальной группы показало, что в течение эксперимента масса крыс экспериментальной группы оставалось в развитие по сравнение с контрольной группой на 1,7 раза. Во всех сроках эксперимента в панкреатических островках отмечалась умеренная лимфоцитарная инфильтрация. Морфологические исследование сосудов в различные сроки постнатального онтогенеза показали, что по сравнению с контрольной группой изменения в виде задержки развития и формирования отдельных компонентов стенки сосудов. Деструктивные изменения в стенке артерий отмечены нами у всех подопытных животных с первых дней после эксперимента. Полученные результаты свидетельствуют о том, что сахарный диабет 1 типа приводит изменениям поджелудочной железы и сосудов конечностей.

Ключевые слова: сахарный диабет, стрептозотоцина, поджелудочная железа, сосуды

ТАЖРИБАВИЙ ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ҚОН ТОМИРЛАР ЎЗГАРИШИНИНГ АСОСЛАРИ

Миршаропов У.М., Усманов Р.Ж., Хасанов Н.А.,

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме,***

Мақсад: Назорат ва тажриба гуруҳидаги каламушларнинг оғирлиги солиштирилганда тажриба гуруҳидагни каламушларнинг оғирлиги ўсишдан орқада қолиши аниқланди. Тажрибанинг ҳамма даврида ошқозон ости безининг оролчаларида сезиларли лимфоцитар инфильтрация кузатилди. Қон томирларинг морфологик текшируви натижада тажриба гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан қон томирларнинг деворида ўзгаришлар аниқланди. Қон томирлар деворидаги деструктив ўзгаришлар тажрибанинг илк кунлариданоқ аниқланди. Олинган натижаларнинг хулосаси қандли дабет натижада ошқозон ости безида ва қон томирларда морфологик ўзгариши юзага келиши аниқланди.

Калит сўзлар: қандли диабет, стрептозоцин, ошқозон ости бези, қон томирлар

FEATURES OF VASCULAR CHANGES IN EXPERIMENTAL DIABETES

Mirsharopov U.M., Usmanov R.Zh., Khasanov N.A.,

Tashkent Medical Academy, 100109, Uzbekistan Tashkent Farobi 2.

✓ ***Resume,***

Comparison of the mass of bodies of rat control and experimental group showed that during the experiment, the experimental group of rats had plenty in development compared to the control group by 1.7 times. In all the experiments in terms of pancreatic islets was observed moderate lymphocytic infiltration. Morphological examination of the vessels in different time postnatal ontogenesis demonstrated that compared with the control group in the form of changes in the delay of progression and formation of individual components vascular wall. Destructive changes in the arterial wall marked us all experimental animals from the early days after the experiment. The results indicate that the type 1 diabetes the pancreas causes changes and limbs.

Keywords: diabetes, streptozotocin, pancreas, blood vessels

Актуальность

Высокая распространенность сахарного диабета (СД) признана неинфекционной эпидемией и представляет собой серьезную медико-социальную проблему. Это обусловлено тяжестью его течения, большим количеством осложнений (1, 2). По данным ВОЗ, в настоящее время в мире насчитываются более 220 млн больных СД (1), 10-20% из них больные СД типа 1 (4). В 2005 г. СД стал причиной смерти 1,1 млн человек по всему миру (3), а в период с 2005 по 2030 г. эксперты ВОЗ ожидают. Диабетические ангиопатии основное проявление сахарного диабета. Они представляют собой генерализованное поражение артериол, капилляров и венул, тем самом определяют клинические течение и прогноз заболевания и являются самой частой причиной смерти. В мире ежегодно выполняется свыше 2,7-4,5 млн высоких ампутаций по поводу диабетических поражений нижних конечностей. Микрососудистые осложнения, характерные для сахарного диабета, реализуются путем развития эндотелиальной дисфункции. Понимание механизмов неблагоприятных изменений, возникающих в организме при сахарном диабете является актуальной проблемой современной медицины. Для разработки способов коррекции, которые могли бы нивелировать последствия осложнений СД надо знать какие механизмы нарушаются при этом.

Целью работы было изучение морфофункциональных нарушений сосудов нижней конечности крыс при экспериментальном сахарном диабете.

Материал и методы

Объектом исследования служили 90 белых крыс (самцов) линии Wistar с начальной массой 180 ± 2,64 г в возрасте 4-6 месяцев. Модель экспериментального сахарного диабета воспроизводили однократным интраперитонеальным введением стрептозотоцина в 0,1 М цитратном буфер pH 4,5, крысам Wistar в дозе 60 мг/кг. Определение глюкози крови из хвостовой вени проводили глюкозооксидазным методом. От непосредственного действия стрептозотоцина погибли 21 крыс. Не чувствительными были 2 животные. Для дальнейшего исследования использовали только крысы с повышенным уровнем глюкози (> 11 ммоль/л). Забой крыс был произведен через 5,15,30,60,90 дней после начало эксперимента. Для изучения поджелудочной железы и сосудов задних конечностей как у интактных животных, так у крыс ЭСД применялись окрашивание гистологических препаратов гематоксилин эозином, по Ван гизону и Вейгерту. А также рентгеновазографии сосудов. Для математической обработки данных использованы прикладные программы Microsoft Excel 2010 в разделе описательной статистики, определения стандартных отклонений и сравнения выборок с определением средней арифметической M, средней ошибки относительных величин m и коэффициента достоверности разности t.

Результат и обсуждение

Сравнение масса тел экспериментальной и контрольной групп показало, что в начале эксперимента у обеих групп достоверной различии не было. В течение эксперимента масса крыс экспериментальной группы оставалось в развитие по сравнение с контрольной группой на 1,7 раза. При этом темп роста контрольной группы составлял 50%, а у крысят экспериментальной группы 21%. Развитие экспериментального сахарного диабета у подопытных животных сопровождалось стойкой гипергликемией. Уровень глюкозы в крови крыс с СД повышался до 19,4±4,3 ммоль/л по сравнению с 5,2±1,1 ммоль/л в группе контроля. Уровень глюкозы в крови у крыс с ЭСД на 5 день после ведения стрептозотоцина достоверно превосходил в 3,2 раза при сравнение с животными контрольной группы. В течение последующих дней наблюдений количество сахара в крови крыс экспериментальной группы животных также оставалось стабильно высоким - 15,9 ммоль/л, практически не изменяясь (±0,38 ммоль/л) по сравнению с 5-м днем исследования. При этом максимального значения уровень гликемии натощак достиг к 30-му дню исследования и составил 19,4 ммоль/л.

При микроскопическом исследование поджелудочной железы крыс экспериментальных крыс установлены дегенеративные и деструктивные изменения ее ткани, особенно эндокринной части - островков Лангерганса. Уже в 5 й день ЭСД наблюдали отек междольковой соединительной ткани На 60 день эксперимента отмечены некротические изменения β-клеток, которые усилились к 90 дню эксперимента.

Во всех сроках эксперимента в панкреатических островках отмечалась умеренная лимфоцитарная инфильтрация. Капилляры островков были резко полнокровны, эндокриноциты, расположенных в центральных зонах были некротизированы, а расположенные в периферических отделах островка гипертрофированны. Объемная доля островков расположенных в кишечной, желудочной и селезеночной зонах уменьшалась по сравнению с крысами контрольной группой. Инсулин-позитивные клетки располагались поодиночке или в виде мелких скоплений в центральных отделах островков вокруг полнокровных капилляров. Происходило значительное уменьшение площади, занимаемой в эндокриноцитами, во всех зонах поджелудочной железы по сравнению с контрольной группой животных.

Данными рентгеновазографии установлено, что у всех животных экспериментальной группы в течение 5 суток после экспериментального моделирования сахарного диабета отмечается заметное расширение внутримышечных артериальных сосудов в мышц голени и кожи. Так, в ранних сроках (5-15 дней) наблюдения прогрессируют воспалительно-деструктивные изменения в сочетании с не выраженными атрофическими процессами.

Морфологические исследование сосудов в различные сроки постнатального онтогенеза показали, что по сравнению с контрольной группой изменения в виде задержки развития и формирования отдельных компонентов стенки сосудов. Деструктивные изменения в стенке артерий отмечены нами у всех подопытных животных с первых дней после эксперимента. Они характеризовались истончением стенки и расширением просвета сосуда, редким расположением ядер эндотелия, десквамацией отдельных эндотелиальных клеток в просвет сосуда. Мышечный слой растянут, состоит из 1- рядов клеток. Отмечается также фрагментация внутренней эластичной мембраны. На 30 й день эксперимента в стенках микрососудах преобладают склеротические и деструктивные изменения. Стенка артериол утолщена в результате увеличения базальной мембраны и широкой окружающей соединительной ткани. В средней оболочке внутримышечных сосудов выявляется сеть тонких волоконец, соединяющих внутреннюю и наружную эластические мембраны. Фрагменты эластических мембран пополняются новыми эластическими элементами. Сами мембраны несколько утолщаются. Стенка венул также утолщена и деформирована из за гиперхромазии эндотелиальных клеток и базальной мембраны.

На 60 й день эксперимента морфологические изменения в стенках сосудов приобретают хроническое течение и проявляются склеротическими и дегенеративными изменениями. Эндотелиальный слой интимы представлен уплощенными клетками, в других образует наслоение и значительное выступление в сторону просвета сосуда. Базальная мембрана извилиста, неравномерно утолщена и интенсивно окрашена эозином, местами за счет тонкая и сливается с волокнистыми структурами межуточной соединительной ткани. На поздних сроках эксперимента на стопе конечности наблюдается выпадение шерсти и десквамация эпидермиса. На 90 день после начало эксперимента появлялись трофические язвы различных размеров в области пятки или же на тыльной поверхности стопы и пальцах.

Гистологические и гистохимические исследование показывают, что у всех подопытных животных с первых дней после ЭСД отмечаются деструктивные изменения, в стенках внутримышечных сосудов. Сосуды кровенаполнены, их стенки истончены просвет расширен. Многие клетки эндотелия набухшие, ядра клеток редко расположены, некоторые из них десквамируют

в просвет сосуда. Мышечный слой сосудов растянут, состоит из 1-2 рядов клеток. Внутренняя эластическая мембрана истончена местами фрагментирована. При чем у животных в начальных днях эксперимента деструктивные изменения стенок внутримышечных сосудов менее выражены. ШИК - реакция у животных экспериментальной группы положительно. Особенно у 30 и 90 дневных животных экспериментальных групп резко положительно. В последующие сроки (до 30-60 дней) вышеуказанные сосудистые и тканевые изменения прогрессируют. Наблюдаются увеличение количество спастически суженных сосудов. Часто встречаются мало- и безсосудистые зоны, слепозаканчивающиеся капилляры, особенно в участках, подверженных атрофическим изменениям. Однако нужно отметить, что в венозном русле застойные явления заметно выражены. Подобная картина гемодинамических нарушений приводит к выраженным морфологическим изменениям тканевых структур.

Выводы

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что сахарный диабет 1 типа приводит изменениям сосудов и мышщ конечностей. На исследованном нами сроке развития сахарного диабета наблюдаются функциональные а последующих сроках эксперимента структурные изменения связанные с нарушениями тканевого метаболизма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Блинова Е.В. и др. Морфофункциональная характеристика миокарда при экспериментальном повреждении сердца на фоне сахарного диабета и действия цитопротекторов //Вестник новых медицинских технологий - 2013 - Т. 20, № 4 - С. 78-82
2. Миршарапов У.М., Примова Г.А., Сагдуллаева М., Расулова Н., Ахмедов А.Г. Морфология сосудов нижней конечности в условиях ишемии и на фоне экспериментального диабета // Вестник ТМА.-2014.-№2.С.34-37
3. Миршарапов У.М., Садикова С.Ш. Морфология сосудов нижней конечности при аллоксановом диабете // Морфология.-2012.-№3.С.105.
4. Павличенко С.Н., Кудрявцева Э.В., Арзамасцева Н.Е., Арзамасцев Е.В. Особенности фармакологического и токсического действия адреноблокаторов при экспериментальном стрептозотоциновом сахарном диабете// Кардиологический вестник.- 2010.-№ 2. С. 31-36.
5. Tack C.J., van Gurp P.J., Holmes C, Goldstein, D.S. Local sympathetic denervation in painful diabetic neuropathy // Diabetes. 2002. Vol. 51, No. 12. P. 3545-3553.

Поступила 09.03. 2020

УДК 6.61.616.02

НЕИНВАЗИВНЫЙ - ЕСТЕСТВЕННЫЙ МЕТОД ИНДИКАЦИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Нишанов Ю.Н., Хамракулова М.А., Мамасаидов Ж.Т.,

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии,
Научно исследовательский институт Санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний МЗ РУз.

✓ ***Резюме,***

Научное исследование посвящено изучению морфофункциональных изменений в печени. Авторы применили неинвазивный метод для качественной оценки функциональных и морфологических изменений в печени. Работа выполнена в тепличных условиях у 84 подопытных животных. Выявлена естественная система показателей для указания химического состава желчи и степени клеток печени.

Ключевые слова: Не инвазивный - естественный метод индикации для оценки степени нарушения морфофункционального состояния печени, экспериментальное исследование.

NON-INVASIVE - NATURAL INDICATION METHOD FOR EVALUATING THE DEGREE OF DISTURBANCE OF THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE LIVER IN THE EXPERIMENT

Nishanov Yu.N., Khamrakulova M.A., Mamasaidov Zh.T.,

Ferghana branch of the Tashkent Medical Academy,
Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

A scientific study is devoted to the study of morphological and functional changes in the liver. The authors applied a non-invasive method for the qualitative assessment of functional and morphological changes in the liver. The work was performed in greenhouse conditions in 84 experimental animals. A natural indicators system for indicating the chemical composition of bile and the degree liver cells was revealed.

Key words: Non-invasive - a natural method of indication for assessing the degree of violation of the morph functional state of the liver, experimental study.

EKSPEREMENTAL JIGAR MORFOPHUNKSIONAL FAOLIYATINING BUZILISH HOLATINI TA'BIY NOINVZIV INDEKSATSIYA USULIDA BAHOLASH

Nishanov Yu.N., Hamroqulova M.A., Mamasaidov J.T.,

Toshkent tibbiyot akademiyasining Farg'ona filiali,
O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining Sanitariya, gigiena va kasbiy kasalliklar ilmiy-tadqiqot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Mazkur ilmiy ish jigardagi morfologik va funktsional o'zgarishlarni o'rganishga bag'ishlangan. Jigarda funktsional va morfologik o'zgarishlarni sifatli baholash uchun mualliflar invaziv bo'lmagan usulni qo'lladilar. Ish 84 ta tajriba hayvonlarida olib borildi. O'tning kimyoviy tarkibini va jigar hujayralariga o'zgarish darajasini ko'rsatadigan tabiiy indicator tizim aniqlandi.

Kalit so'zlar: eksperemental jigar morfophunksional faoliyatining buzilish holati, ta'biy noinvziv indeksatsiya usulida baholash.

Актуальность

Многочисленные авторы в своих исследованиях ука зали что, для большинство хронических поражений печени даёт стойкое нарушение морфологических структур и расстройства функциональных возможностей. Благодаря чему, организм на протяжении длительного времени максимально старается включить все возможности восстановления обменных процессов в гепатоцитах. Однако, постепенно развивается декомпенсация проявлявшийся нарушением различной активности компенсаторных механизмов и регенаторных свойств печени [2].

Более того, накопление метаболических отходов в паренхиматозных органах приводит к нарушению процессов обмена, прежде всего - процессов окисления и фосфорилирования, что связано с торможением активности дыхательных ферментов: цитохромоксидазы, и ряда дегидрогеназ [4].

По данным Хамракулова М.А. возникают значительные нарушения углеводного обмена и процессов синтеза белков при хронических заболеваниях печени в эксперименте. Кроме того продукты неполного сгорания в клетках могут вызвать развитие аллергических реакций. В результате чего возможно возникновение бронхиальной астмы, крапивницы, аллергического ринита, дерматитов, экземы [2].

Работы, посвящённые к не инвазивным методам оценки функционального состояния органов представляет большой интерес. Где рассматривается кристаллография слюны как метод исследования, основанный на способности ряда кристалл образующих веществ формировать различные структуры [1].

Таким образом, в последнее время актуальным является внедрение не инвазивных методов диагностики при заболеваниях печени. На сегодняшний день по результатам анализа последних источников, работы, посвященные данной проблеме противоречивы и разногласны.

Цель исследования

Изучить диагностические и прогностические возможности не инвазивных методов оценки морфофункциональных изменений в печеночных клетках в динамике.

Материал и методы

Основу наших исследований составили экспериментальное изучение на животных (белые беспородные крысы с весом 240-280 грамм). Морфофункциональное состояние печени изучались в динамике в трех группах экспериментальных животных (в количестве 84 крыс). Для изучения морфофункциональное состояний печени у экспериментальных животных 2-3-4 группы применялись следующие методы исследования:

1.Функциональное состояние печени изучали по результатам клинических и биохимических обследований по общепринятой методике с помощью прибора автогемоанализатор BK 6190, а также при помощи тест полоски липидов в крови (производство Венгрии) 2. Морфо-структура печени изучалась на отдельных кусочках взятие из разных долях печени. Которые фиксировались в жидкости Карнуа с последующим окрашиванием препаратов по общепринятой методике (гематоксилин-эозин). 3. Качественный состав жёлчи изучали не инвазивным методом по результатам анализа кристаллограмм

Результат и обсуждение

Экспериментальные исследования проводились у крыс моделированных алиментарным хроническим гепатитом. У первой группы - 10 интактные крысы. Вторая группа для изучения показателей периферической крови, где животных с моделированной хроническим заболеванием печени составило 24 крыс. Третья группа животных подвергнуты биохимическим и морфологическим исследованием в разные сроки от начала печеночной недостаточности 24 крыс. Четвертая группа 26 экспериментальные животные изучены методом клиновидной дегидратации жёлчи.

Все группы экспериментальных животных изучались путем декапитации животных и взятием крови для общего и клинико-биохимического анализа, а также после вскрытие животных взяты кусочки печени и жёлчь из желчных протоков. Которые подвергнуты исследование по выше названным методом. Все изучаемые объекты сопоставляли с результатами контрольной группы. По результатом клинико-морфологического изучения экспериментальных животных второй группы отмечались, во всех группах определили количество эритроцитов 6,50±0,30 млн/мм3, у контрольных 6.9±0,28 млн/мм3), уменьшение гемоглобина 6,9±0,16 г%, у контрольных 8,5±0,12 г%, , общий белок 4±0,11 г%, у контрольных 4,6±0,9 г%, Альбумин 26,52±0,34 г/л , у контрольных 29,80±44 г/л. АЛТ 128±0,56 Ед/л, у контрольных 68±0,84 Ед/л. АСТ 166±0,91 Ед/л, у контрольных 104±0,60 Ед/л.

Так же при хроническом процессе на 45-60 сутки во всех группах определили количество эритроцитов 6,00±0,44 млн/мм3, у контрольных 6.9±0,28 млн/мм3), уменьшение гемоглобина 6,1±0,22 г%, у контрольных 8,5±0,12 г%, , общий белок 3,6±0,21 г%, у контрольных 4,6±0,9 г%, Альбумин 22,30±0,38 г/л , у контрольных 29,80±44 г/л. АЛТ 139±0,82 Ед/л, у контрольных 68±0,84 Ед/л. АСТ 174±0,80 Ед/л, у контрольных 104±0,60 Ед/л.

По результатом клинико-морфологического изучения экспериментальных животных второй группы отмечались, на 30 сутки развития печеночной недостаточности во всех группах определили количество эритроцитов 6,40±0,28 млн/мм3, у контрольных 6.9±0,28 млн/мм3, уменьшение гемоглобина 6,6±0,22 г%, у контрольных 8,5±0,12 г%, , общий белок 3,4±0,18 г%, у контрольных 4,6±0,9 г%, Альбумин 24,52±0,40 г/л , у контрольных 29,80±44 г/л. АЛТ 122±0,48 Ед/л, у контрольных 68±0,84 Ед/л. АСТ 162±0,56 Ед/л, у контрольных 104±0,60 Ед/л. Так же при хроническом процессе на 45-60 сутки от начало печеночной патологии во всех группах определили количество эритроцитов 6,12±0,18 млн/мм3, у контрольных 6.9±0,28 млн/мм3, уменьшение гемоглобина 6,2±0,46 г%, у контрольных 8,5±0,12 г%, , общий белок 3,2±0,26 г%, у контрольных 4,6±0,9 г%, Альбумин 23,30±0,26 г/л , у контрольных 29,80±44 г/л. АЛТ 132±0,68 Ед/л, у контрольных 68±0,84 Ед/л. АСТ 174±0,66 Ед/л, у контрольных 104±0,60 Ед/л. По результатом клинико-морфологического изучения экспериментальных животных второй группы отмечались, на 30 сутки от начало печеночной патологии во всех группах определили количество эритроцитов 6,0±0,24 млн/мм3, у контрольных 6.9±0,28 млн/мм3, уменьшение гемоглобина 6,2±0,36 г%, у контрольных 8,5±0,12 г%, , общий белок 3,10±0,46 г%, у контрольных 4,6±0,9 г%, Альбумин 22,46±0,28 г/л , у контрольных 29,80±44 г/л. АЛТ 134±0,66 Ед/л, у контрольных 68±0,84 Ед/л. АСТ 172±0,54 Ед/л, у контрольных 104±0,60 Ед/л.

Так же при хроническом проявление процесса на 45-60 сутки сутки болезни во всех группах определили количество эритроцитов 5,4±0,30 млн/мм3, у контрольных 6.9±0,28 млн/мм3, уменьшение гемоглобина 5,4±0,46 г%, у контрольных 8,5±0,12 г%, , общий белок 3,0±0,24 г%, у контрольных 4,6±0,9 г%, Альбумин 24,48±0,38 г/л , у контрольных 29,80±44 г/л. АЛТ 114±0,34 Ед/л, у контрольных 68±0,84 Ед/л. АСТ 165±0,70 Ед/л, у контрольных 104±0,60 Ед/л.

Гистоструктура печени у экспериментальных животных изучались в ранние сроки (30 сутки) исследования показало, набухание печеночных клеток (гепатоцитов), сужение межклеточных пространств, не равномерное расширение синусоидов, а также центральных вен. Где выявлены признаки реактивной реакции печеночных клеток.

Гистоструктура третьей группы изучалась на 45-60 сутки после развития патологии печени. При котором отмечались в печеночных клетках (гепатоцитах) усиленная деструкции и дистрофические процессы. А также уменьшены размеры печеночных клеток, межклеточная пространство сужены, местами встречается инфильтрации, отек межклеточной ткани, сужение просвета синусоидов и жёлчных ходов.

Четвертая серия опытов животных выявили характерные для хронического процесса в печени. Которые прямо пропорционально характеризовало степени функциональных изменений выражающийся изменения-

ми показателей периферической крови и биохимических показателей.

Наиболее глубокие дистрофические изменение в гистоструктуре печеночных клеток полученный у животных с хронической патологией прямо пропорционально характеризовались с характерными нарушениями кристаллограмм жёлчи. В межклеточных структурах отмечались грубое разрастание разрыхленных соединительной ткани, уменьшение размеров гепатоцитов. Межклеточные жёлчные ходы и синусоиды суженные, местами отмечались инфильтрации в межклеточных пространствах.

Так, при применение не инвазивного метода изучения кристаллографии показало, что кристаллографическая картина нормальной желчи у контрольной группы выглядел в виде негустых пучков с центрами кристаллизации и сохранностью лучей. При остром гепатите на 30 сутки от начала печеночной патологии отмечалась признаки нарушения центров кристаллизации и непрерывность лучей с появлением разветвления кристаллов. Форма кристалла показало градиент между кристалл образующими элементами и элементами окружающей среды. Где происходило изменение качества и количества органических молекул, что привело к появлению новых форм кристаллов. Этому возможно привело изменении вязкости среды, появлении в ней большого количества продуктов незавершенного метаболизма, элементов деградации тканей и клеток. На основании изложенного можно предполагать, что изменение форма кристалла и разница с контрольной группой - это естественная система индикации химического состава жёлчи и степени токсического поражения печеночных клеток.

Таким образом, хроническая патология в печени у экспериментальных животных приводить к воспалительно-реактивным, деструктивно-дистрофическим изменениям, а также функциональным нарушениям в печени. При исследовании с помощью не инвазивного метода клиновидной дегидратации биологических жидкостей, в частности жёлчи у экспериментальных животных, с патологией печени выявляется естественная система индикации оценки степени нарушения морфофункциональных изменений в печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ботиров М.Т. "Биологик суюқликларнинг кристалланиш жараёнида тузилмавий ўз-ўзидан ҳосил бўлиши ва уларнинг организм касалликлари ҳақида ахборот бериши". Афтореферат диссертации. 2018. Фергана. 114 стр.
2. Ищенко О.П. Собко Е.А. Морфологические изменение слизистых оболочки бронхов при различных формах тяжелой бронхиальной астмы. 2013. Бюллетень -№49. Стр. 24-29.
3. Оганесян Е.А. Понамаренко М.В. Морфологические изменения трахеи, бронхов, и легких у мышей при длительном воздействии химических веществ, присутствующих в воздушной среде пилотируемых космических аппаратов. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П.Павлова 2013. №3.
4. Умбетова Л.Ж. изменения слизистой оболочки при хронических заболеваниях органов дыхания у детей, проживающих в условиях загрязнения атмосферного воздуха. Вестник. КАЗН МУ, 2012 №2 Стр. 132-134.
5. Хамракулова М.А., Садиков А.У., Убайдуллаева Н.Ф. Особенности воздействия на организм химических и физических факторов и методы профилактики, лечения введением биологически активных веществ // Методические рекомендации. Ташкент, 2016. 15 с.
6. Юлдашев А.Ю. "Функциональная морфология слизистой оболочки тонкой кишки в различные периоды постнатального онтогенеза". /Автореферат дисс. доктора медицинских наук . 14.00.23 / Новосиб. мед. ин-т. - Новосибирск, 1988. - 36 с.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616-008.9-097.5; 616-08-039.73

КАК ВЛИЯЮТ СЕРОВОДОРОДНЫЕ И ЙОДОВОДОРОДНЫЕ ВАННЫ НА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФЕЦИТНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Нурова З.А., Аммонова З.Х., Хонов О.Ш., Садуллаев С.Н., Худоёрова С.Б.,

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

Проведённые нами опыты показали, что сероводородные и йодбромные ванны стимулируют систему кроветворения и иммунитета у животных с полноценной иммунной системой. Поэтому важным фактором является изучение воздействия бальнеотерапии на гематологические и иммунологические показатели в условиях формирования иммунодефицитных состояний.

Одним из широко используемых моделей иммунодефицита является острый токсический гепатит, при котором нарушается работа системы иммунитета, угнетается способность организма адекватно реагировать на антигенные субстанции.

Ключевые слова: токсический гепатит, бальнеотерапия, клетоочность, сероводород, йодобром, АОК, лимфатический узел, иммунодепрессант.

HEMATOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL INDICATORS FOR APPLICATION OF HYDROGEN SULFUR AND IODINE BROWN BATH

Nurova Z.A., Ammonova Z.Kh., Khonov O.S., Sadullaev S.N., Khudoyorova S.B.,

Termez branch of the Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume,***

Our experiments have shown that hydrogen sulfide and iodine bromine baths stimulate the hematopoietic system and immunity in animals with a full-fledged immune system . Therefore, an important factor is to study the effect of balneotherapy on hematological and immunological parameters in the conditions of formation of immunodeficiency States.

One of the widely used models of immunodeficiency is acute toxic hepatitis, in which the immune system is disrupted, and the body 's ability to respond adequately to antigenic substances is inhibited.

Key words: toxic hepatitis, balneotherapy, cellular toxicity, hydrogen sulfide, yodobrom, AOK, lymph node, immunosuppressant.

ВОДОРОД СУЛФИД ВА ВОДОРОД ЁДИД ВАННАЛАРИ ИККИЛАМЧИ ИММУНИТЕТ ТАНҚИСЛИГИ ҲОЛАТЛАРИДА ГЕМАТОЛОГИК ВА ИММУНОЛОГИК ПАРАМЕТРЛАРГА ҚАНДАЙ ТАЪСИР ҚИЛАДИ

Нурова З.А., Аммонова З.Х., Хонов О.Ш., Садуллаев С.Н., Худоёрова С.Б.,

Тошкент тиббиёт академияси Термез филиали.

✓ ***Резюме,***

Бизнинг тажрибалар водород сулфид ва ёд бром ванналар тўлақонли иммун тизими билан ҳайвонларда гематопоетик тизими ва иммунитетни рағбатлантириш, деб кўрсатди. Шунинг учун иммун танқислиги ҳолатларининг шаклланиши шароитида балнеотерапиянинг гематологик ва иммунологик параметрларга таъсирини ўрганиш муҳим омил ҳисобланади.

Иммунитет танқислиги кенг қўлланиладиган моделлардан бири ўткир токсик гепатит бўлиб, унда иммун тизими бузилади ва организмнинг antigen моддаларга етарлича жавоб бериш қобилияти сусаяди.

Калит сўзлар: токсик гепатит, балнеотерапия, ҳужайра фаоллиги, водород сулфид, ёдобром, АОК, лимфа тугуни, иммуносупрессант.

Актуальность

Чтобы вызвать вторичное иммунодефицитное состояние у животных, достаточно ввести иммунодепрессант имурана. Его обычно используют в трансплантологии для подавления иммуных реакций у реципиента.

Мы вызвали токсический гепатит, введением мышам четыреххлористого углерода (CCl4), тем самым изучили влияние сероводородной и йодбромной воды на гематологические и иммунологические параметры организма.

При этом количество эритроцитов и лейкоцитов в периферической крови снижается. Так, число эритроцитов снизился в 1,6 раза (5,3± 0,2*109/мл) при контроле 8,5± 0,3*109/мл. Еще большее угнетение наблюдалось по белым кровяным элементам. Число лейкоцитов с 8,4± 0.2*109/мл (контроль) снизился до 4,1± 0,1*109/мл, то есть. разница в 2,05 раза.

У группы мышей, получивших бальнеотерапию обычной водопроводной водой при температуре ± 360С, число эритроцитов достоверно не изменилось по сравнению с животными, не получившими водные процедуры. Но вместе с этим количество лейкоцитов повысилось в 1,15 раза (P<0,05).

Ощутимые изменения в гематологических показателях обнаружены у мышей с гепатитом, получивших бальнеотерапию сероводородной водой. Число эритроцитов в периферической крови у них составило 7,9±0,2*109/мл, что в 1,49 раза выше, чем в группе мышей с гепатитом.

Более выраженная стимуляция наблюдалась при подсчете лейкоцитов. Их уровень увеличился в 1,71 раза и достиг показателя 7,0± 0,2*109/мл. Также, уровень, как эритроцитов, так и лейкоцитов у мышей, получивших сероводородные ванны, оставался достоверно ниже, чем значения показателей контроля.

Бальнеотерапия йодбромной водой также способствовала восстановлению гематологических показателей у мышей с гепатитом. Число эритроцитов возросло в 1,43 раза (7,6± 0,2*109/мл), а число лейкоцитов - в 1,59 раза (6,5± 0,2-109/мл). Как видно из полученных данных, сероводородные ванны в отношении гематологических показателей были более активны, чем йодбромные ванны.

На основании полученных данных можно сделать вывод о способности сероводородных и йодбромных ванн, в определенной степени, восстанавливать сниженные гематологические показатели у мышей с токсическим гепатитом.

Общая клеточность определяется в центральном органе иммунитета - тимусе, а также во вторичных органах иммунитета, а именно, в брыжеечных лимфатических узлах. Известно, что в лимфатических узлах находятся наиболее зрелые иммунокомпетентные клетки, выполняющие разнообразные функции.

Общая клеточность тимуса у мышей контрольной группы составляло 79,6± 3,1*106/мл, а лимфатических узлов - 47.2± 1,7*106. Гепатопропный яд (CCI4) вызывает угнетение не только функции печени, но и негативно влияет на иммунную систему. У мышей с гепатитом клеточность тимуса составляет 47,0± 1,5*106, что 1,69 раза ниже контроля. Двукратное снижение выявлено в клеточности лимфатических узлов 23,3±1,3*106.

Следовательно, в процессе развития острого токсического гепатита одновременно снижается число иммунокомпетентных клеток в центральных и периферических органах иммунитета.

У группы мышей, получивших ванны обычной водопроводной водой, достоверных изменений в показателях клеточности тимуса и лимфатических узлов не обнаружено.

Если животным с гепатитом провести бальнеотерапию сероводородной водой, общая клеточность тимуса повышается в 1,55 раза и составляет 72,7± 2,3*106. Этот показатель почти не отличается от результата у интактных мышей. Иначе говоря, сероводородные ванны способствуют полному восстановлению клеточного состава тимуса. В этой же группе общая клеточность лимфатических узлов составила 33,5± 1,9*106, что в 1,43 раза выше, чем в группе мышей с гепатитом, не получивших водные процедуры.

Под воздействием йодбромной воды общая клеточность тимуса увеличилась в 1,39 раза до уровня 65,3± 2,1*106. Этот показатель был значительно ниже, чем в контроле и у групп пы мышей, получивших серовоородные ванны.

Подсчет общей клеточности лимфатических узлов показал, что их уровень возрос в 1,33 раза (31,2± 1,7-106), то есть до значений, полученных у животных под воздействием сероводородных ванн.

Полученные данные свидетельствуют о способности бальнеотерапии нормализовать клеточность тимуса и лимфатических узлов у мышей с токсическим гепатитом. При этом сероводородные ванны способствуют полному восстановлению клеточного состава тимуса. По цитостимулирующей активности сероводородные ванны превосходят йодбромные ванны.

Результаты и обсуждение

Далее мы провели исследования, изучили эффект бальнеотерапии на способность мышей с токсическим гепатитом, который отвечал на антигенный раздражитель. В процессе развития гепатита происходит резкое ослабление иммунной реактивности организма. Если в контрольной группе число АОК равно 4240± 329, то у мышей с гепатитом их уровень снижается в 4,75 раза и составляет 892,0± 85,1.

У тех мышей, которые получили ванну обычной водопроводной водой, значимых изменений в иммунном статусе не произошло.

Когда провели бальнеотерапию сероводородной водой простимулировало иммунный ответ к ЭБ (3958± 339 АОК). То есть произошла полная нормализация иммунологического ответа к ЭБ.

Схожие результаты наблюдались при назначении йодбромных ванн. Число АОК в селезенке составило 3558± 336,3, что в 4 раза выше по сравнению с группой, не получившей бальнеотерапию. Отсюда следует вывод о том, что сероводородные и йодбромные ванны способствуют полному восстановлению антителогенеза у мышей с острым токсическим гепатитом.

Было сказано, что проведение бальнеотерапии сероводородными и йодбромными ваннами способствует полному восстановлению общей клеточности селезенки у мышей с гепатитом. На основании полученных данных можно сделать заключение о том, что сероводородная и йодбромная вода способствуют нормализации как иммуногенеза, так и общей клеточности селезенки у мышей с вторичным иммунодефицитным состоянием, индуцированным гепатотропным ядом.

Таким образом, при расчете АОК на 1 млн клеток селезенки получены аналогичные данные, как и при расчете АОК на всю селезенку. Представленные результаты исследований свидетельствуют о способности сероводородных и йодбромных ванн стимулировать кроветворение, повышать клеточный состав в центральных и периферических органах иммунитета и восстанавливать иммунологическую реактивность у мышей с острым токсическим гепатитом.

Иммунодепрессия имураном

Как возникает вторичное иммунодефицитное состояние? Вторичное иммунодефицитное состояние можно вызвать у животных если ввести иммунодепрессант имурана, который широко используется в трансплантологии для подавления иммунных реакций у реципиента.

В начале экспериментов был изучен эффект бальнеотерапии на гематологические показатели у иммунодепрессированных мышей: у мышей контрольной группы число эритроцитов равно 7,0± 0,2.109/мл, а число лейкоцитов - 7,2± 0,2*109/мл.

Обработка животных имураном не повлияла на уровень эритроцитов, но в 1,85 раза снизила число лейкоцитов в периферической крови (3,9± 0,1-109/мл).

У группы мышей, получивших ванны водопроводной водой, число эритроцитов не изменилось, а уровень лейкоцитов повысился до 4,4± 0,1*109/мл.

Существенные изменения в гематологических показателях обнаружены при проведении бальнеоте-

рапии сероводородной и йодбромной водой иммунодефицитных мышей, у которых под воздействием сероводородных ванн уровень эритроцитов поднялся до 8,6± 0,2-10˚/мл, что в 1,3 раза выше по сравнению с группой, получившей только имуран. Ещё больший прирост обнаружен при подсчете лейкоцитов. Их уровень увеличился в 1,62 раза по сравнению с животными, не получивших бальнеотерапию.

Стимуляция кроветворения обнаружена и при бальнеотерапии йодбромной водой. Количество эритроцитов повысилось в 1,2 раза, а число лейкоцитов - в 1,44 раза. По гемостимулирующей активности йодбромная вода уступает сероводородной воде.

Полученные данные свидетельствуют о том, что бальнеотерапия способствует повышению уровня эритроцитов и лейкоцитов в периферической крови мышей, обработанных имураном.

Мы првели исследования по изучению клеточности тимуса и лимфатических узлов умышей, получивших имуран и бальнеотерапию сероводородной и йодбромной водой.

Обработка мышей имураном привела к резкому снижению клеток в тимусе.

Под воздействием сероводородных ванн клеточность тимуса увеличлась в 1,6 раза по сравнению с группой мышей, получивших только имуран (70,0± 2,4*109.) Однако данный показатель был достоверно ниже, чем у интактных животных. Вместе с тем сероводородные ванны способствовали полному восстановлению общей клеточности лимфатических узлов. Их уровень увеличился в 1,51 раза и достиг контрольных значений.

Выраженный положительный эффект в отношении клеточного состава тимуса и лимфатических узлов обнаружен при проведении йодбромных ванн. Так, число клеток тимуса возросло в 1,55 раза (67,7± 2,3-10˚), а лимфатических узлов - в 1,45 раза (48,0± 1,8-10˚). Вместе с тем, клеточность тимуса не достигла контрольного уровня, а общая клеточность лимфатических узлов полностью нормализовалась.

Полученные данные свидетельствуют о способности бальнеотерапии положительно воздействовать на угнетенный клеточный состав тимуса и лимфатических узлов у иммунодепрессированных имураном мышей.

Следующим этапом было изучение функционального состояния иммунной системы у иммунодепрессированных мышей после проведения водных процедур

В селезенке мышей контрольной группы накапливается 6108± 312 АОК в ответ на иммунизацию ЭБ. Под воздействием имурана ответная реакция на антигенный стимул резко угнетается. В селезенке образуется 175089,4 АОК, что в 3,5 раза ниже контрольных показателей.

Проведение бальнеотерапии водопроводной водой не привело к существенным сдвигам в именном статусе (1892± 92,6 АОК).

Положительные изменения в иммунном статусе у иммунодефицитных мышей обнаружены при проведении бальнеотерапии сероводородной и йодбромной водой. Так, в группе животных, получивших ванны сероводородной водой иммунный ответ к ЭБ повышается в 3 раза (5342± 314 АОК). Данный показатель не отличался от контроля. Произошла полная норма лизация ответной реакции на ЭБ.

А у мышей, получивших йодбромные ванны, число АОК в селезенке составило 4383± 224,6, что в 2,5 раза выше, чем у животных, не получивших бальнеотерапию. Данный уровень был ниже, чем в контроле.

Это значит, что бальнеотерапия сероводородной и йодбромной водой способствует повышению угнетенной иммунологической реактивности при иммунодепрессии имураном.

При наблюдении был сделан вывод, что имуран угнетает не только иммуногенез, но и общую клеточность селезенки. Если в контроле число клеток было139,317,4-10˚, то под воздействием имурана клеточность селезенки снизилась в 1,2 раза. Установлено, что сероводородные и йодбромные ванны способствуют повышению клеточности селезенки. Так, под действием сероводородных ванн клеточность селезенки возросла в 1,36 раза, а при использовании йодбромной воды - в 1,29 раза. Эти значения оказались выше контрольных показателей у мышей.

Таким образом, под воздействием бальнеотерапии стимулируется не только антителогенез, но и общая клеточность селезенки иммунодепрессированных мышей.

Гемолитическая анемия

В последних экспериментах, эффективность сероводородных и йодбромных ванн была изучена на модели гемолитической анемии, при которой нарушается не только кроветворная, но и иммунная система.

Мы наблюдали, что под воздействием солянокислого фенилгидразина происходят нарушения в красном и белом ростке кроветворения.

Перейдём к числам. Число эритроцитов, по сравнению с контролем (6,3± 0,2*109/мл) снизилось в 2,52 раза и составило 2,510,1*109/мл. Двухкратное снижение обнаружено при подсчете лейкоцитов периферической крови (7,5± 0,2-10˚/мл - контроль, 3,8± 0,1-10˚/мл - анемия).

При гемолитической анемии у группы мышей, получивших бальнеотерапию водопроводной водой, количественных изменений со стороны эритроцитов и лейкоцитов не обнаружено.

Положительные сдвиги в гематологических показателях обнаружены при проведении сероводородных и йодбромных ванн. Так, в группе животных, получивших сероводородные ванны, уровень эритроцитов составляет 5,110,3-10˚/мл, что в 2 раза выше, чем у анемичных мышей. Однако этот показатель оставался ниже, чем в контроле. Количество лейкоцитов под воздействием сероводородных ванн увеличилось в 1,68 раза до уровня 6,4± 0,1-10˚/мл.

В меньшей степени стимуляция кроветворения наблюдалась и при проведении бальнеотерапии йодбромными ванными. Число эритроцитов увеличилось в 1,52 раза (3,8*0,2-10˚/мл), а число лейкоцитов - в 1,39 раза (5,3± 0,1-10˚/мл).

Опять же, полученные данные указывали на способность сероводородных и йодоромных ванн, в определенной степени, восстанавливать угнетенные гематологические характеристики при гемолитической анемии.

Под воздействием фенилгидразина происходит угнетение не только системы кроветворения, но и иммунной системы. Это выражается в снижении общей клеточности в центральном и периферическом органах иммунитета.

У мышей контрольной группы клеточность тимуса составляет 93 8± 2,3*109, а клеточность брыжеечных лимфатических узлов - 60,0*2, 10

Когда воздействуем фенилгидразином, клеточность тимуса снижается в 1,5 раза, а клеточность лимфатических узлов - в 1,42 раза.

В группе анемичных животных, получивших ванны с водопроводной водой, показатели остались на прежних уровнях.

Бальнеотерапия сероводородной водой способствовала повышению числа клеток в тимусе до 89,5± 2,39, что в 1,44 раза выше, чем у анемичных мышей, не получивших водные процедуры. Иначе говоря, клеточность тимуса полностью восстановилась. В этой же группе число клеток в лимфатических узлах увеличилось в 1,3 раза (54,8± 2,4*109), т. е. до уровня контрольных значений.

Таким образом, сероводородные ванны полностью восстановили общую клеточность тимуса и лимфатических узлов у анемичных мышей.

Стимуляция клеточного состава органов иммунитета наблюдалась и при бальнеотерапии йодбромной водой. Общее число клеток в тимусе возросло до 83,2± 2,1*109, что в 1,34 раза превышает показатель у анемичных мышей, не получавших водные процедуры. В 1,2 раза увеличилась общая клеточ- ность лимфатических узлов (50,7± 2,1*109).

На основании полученных данных можно сделать заключение о том, что сероводородные и йодбромные ванны способствуют восстановлению общей клеточности в тимусе и в лимфатических узлах у мышей с гемолитической анемией.

Целью нашей работы являлось экспериментальное изучение иммунобиологических свойств сероводородной и йодбромной воды из источников, расположенных на территории Термезского филиала НИИ медицинской реабилитации и физиотерапии имени Семашко. Кроме этого, изучалось влияние псаммотерапии на иммунный статус организма.

В исследованиях в сравнительном аспекте изучено влияние бальнеотерапии сероводородными и йодбромными ваннами на систему кроветворения (Число эритроцитов и лейкоцитов периферической крови), содержание клеток в тимусе и лимфатических узлах и число АОК в селезенке. Такой подход позволяет комплексно оценить эффект бальнеотерапии одновременно на тесно взаимосвязанные между собой системы кроветворения и иммунитета (Орловская И. А. с соавт., 1996).

В начале экспериментов было установлено, что сероводородные ванны в 1,6 раза повышают число эритроцитов и в 1,8 раза - число лейкоци- в периферической крови мышей. Гемостимулирующий эффект обнаружен и при назначении йодбромных ванн, однако, в этом случае прирост форменных элементов крови был менее выражен: число эритроцитов увеличилось в 1,3 раза, а лейкоцитов - в 1,6 раза. Известно, что бальнеотерапия вызывает модификацию липидов мембран эритроцитов (Новгородцева Т. П. с соавт., 1999).

Вывод

Полученные результаты свидетельствуют о способности бальнеотерапии активизировать системы кроветворения. При этом доказательством, что именно минеральная вода стимулирует кроветворение, является отсутствие подобного эффекта у водопроводной воды.

Важным показателем, отражающим иммунологическую реактивность организма, является количественный и качественный состав центральных и периферических органов иммунитета. Для анализа нами выбраны наиболее важные органы из каждой группы, а именно, тимус и лимфатические узлы.

Изменение хотя бы количественного состава в органах иммунитета может свидетельствовать об активации или угнетении работы иммунной системы в целом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аксенова Н.В., Гребенюк А.Н., Кетлицкий С.А. Радиопротекторная активность рекомбинантного IL-IB в отношении клеток-предшественников гемопоэза // Медицинска иммунология. 2003. Т.5, №5-6. С.621-624
2. Алехин С.А., Батырбеков А. А., Гарииб Ф. ю. Влияние электроактивированных водных ратворов на иммунный ответ и кроветворение при гемолитической анемии // Всеросс. Конф. Методы и средсва стерилизации и дезинфекции в медицине. Тез. Докл. - М., 1992 с 100-107.
3. Андо Ю. Г., Акбарова С. В., Джахангиров Ф.Н. Изучение иммуномодулирующей активности нового препарата эриксина: Сб. Актуальные вопросы иммунологии и аллергологии. - Ташкент, 1996. С 89-93
4. Анисимова. П. О связи тимуса и печени в реализации иммунного ответа: Обзор литератур // Вопросы охраны материнства и детства - 1990- №11 с 65-68
5. Арцимович Н. Г. Настоящая Н. Н., Казанский Д.Б. Роль печени в иммунологической регуляции гомеостаза. Лекция // Гематология и трансфузиология. 1993 №6 с 42-46
6. Беликов В. Г. Коррекция тимогеном нарушений физиологических механизмов регуляции иммуногенеза при остром отравении токсичными химическими веществами: Автореф. Дисс. □ канд. Мед. Наук. Саратов, 2001 с 23
7. Бобиев Г. М., Зоиров П. Т., Хуснинов А. А. Применение иммуномодулирующего препарата тимогора при лечении псориаза и нейродерматита // иммнология 1999. № 2 с 46-49
8. Боровкова Н.В. Экспериментальное изучете нарушентй функции кроветворения и иммунитета в позднем восстановительном периоде острой лучевой болезни и влияния на них иммуномодулирующих средств: Автореф. Дисс. □ канд. мед. наук. м. 1995. С. 28
9. Брюхин Г. В., Михайлова Г. И., Грячев А.Ю. Структурно0функциональные изменения тимуса у потомства с хроническим поражением печени в условиях эксперимента // Материалы конференции Института по итогам научных исследований в XII пятилетке. 1999 с 84-86
10. Великанов Э. Б., Тризно Н. Н. Влияние компонентов сероводород -содержащего газа Астраханского месторождения на активность монооксигеназной системы микросом печени: Тр. Астрах. Гос. Мед. акад. Астрахань, 1996. Т.4. с 26-29
11. Веснина Л. Э., Кайдашев И. П. Экспрессия мембранных рецепторов лимфоцитов под влиянием пептидного комплекса почек на фоне действия иммуномодуляторов // иммунология. 1999. №6 с 36-39
12. Кассирский, И. А. Клиническая гематология / И.А. Кассирский, Г.А. Алексеев. - М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1981. - 811 с.
13. Гариб Ф. Ю., Турдыев У. А. Стимуляция иммунного ответа пептидами тимуса при экспериментальном токсическом гепатите: Сб. Актуальные вопросы иммунологии и аллергологии. Ташкент. 1996. С. 100-104
14. Ахматова, Н. К. Врожденный иммунитет противоопухолевый и противоинфекционный / Н.К. Ахматова, М.В. Киселевский. - М.: Практическая медицина, 2012. - 256 с.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616-008.9-097.5; 616-08-039.73

КАК ВЛИЯЮТ СЕРОВОДОРОДНЫЕ И ЙОДОВОДОРОДНЫЕ ВАННЫ НА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФЕЦИТНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Нурова З.А., Худоёрова С.Б., Хуррамов М.М., Юсупов С.К., Хонов А.Ш.,

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

Проведённые нами опыты показали, что сероводородные и йод бромные ванны стимулируют систему кроветворения и иммунитета у животных с полноценной иммунной системой. Поэтому важным фактором является изучение воздействия бальнеотерапии на гематологические и иммунологические показатели в условиях формирования иммунодефицитных состояний.

Одним из широко используемых моделей иммунодефицита является острый токсический гепатит, при котором нарушается работа системы иммунитета, угнетается способность организма адекватно реагировать на антигенные субстанции.

Ключевые слова: токсический гепатит, бальнеотерапия, клеточность, сероводород, йод бром, АОК, лимфатический узел, иммунодепрессант.

GIDROJEN SULFURI VA YODIN BROHNING BATININI QO'LLASHNING HEMATOLOGIK VA IMMUNOLOGIK KO'RSATKICHLARI

Nurova Z.A., Khudoyorova S.B., Khurramov M.M., Yusupov S.K., Khonov A.SH.,

Toshkent tibbiyot akademiyasining Termiz filiali,
O'zbekiston Respublikasi, 132000, Surxondaryo viloyati. Termiz shahri, Islom Karimov ko'chasi, 64-uy.

✓ ***Rezyume,***

Bizning tajribalarimiz shuni ko'rsatdiki, vodorod sulfidi va yodli bromli vannalar gemotopoetik tizimni va to'liq immunitetli hayvonlarda immunitetni kuchaytiradi. Shu sababli balneoterapiyaning immunitet tanqisligi holatlarini shakllantirish sharoitida gematologik va immunologik ko'rsatkichlarga ta'sirini o'rganish muhim omil hisoblanadi.

Immunitet tanqisligining keng tarqalgan modellaridan biri o'tkir toksik gepatit bo'lib, unda immunitet buziladi va organizmning antijenik moddalarga etarli darajada javob berish qobiliyati susayadi.

Kalit so'zlar: toksik gepatit, balneoterapiya, uyali toksiklik, vodorod sulfidi, yodobrom, AOK, limfa tuguni, immunosupressant.

HEMATOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL INDICATORS FOR APPLICATION OF HYDROGEN SULFUR AND IODINE BROWN BATH

Nurova Z.A., Khudoyorova S.B., Khurramov M.M., Yusupov S.K., Khonov A.Sh.,

Termez branch of Tashkent Medical Academy,
Republic of Uzbekistan, 132000, Surkhandarya region. Termez city, 64 Islam Karimov street.

✓ ***Resume,***

Our experiments have shown that hydrogen sulfide and iodine bromine baths stimulate the hematopoietic system and immunity in animals with a full-fledged immune system . Therefore, an important factor is to study the effect of balneotherapy on hematological and immunological parameters in the conditions of formation of immunodeficiency States.

One of the widely used models of immunodeficiency is acute toxic hepatitis, in which the immune system is disrupted, and the body 's ability to respond adequately to antigenic substances is inhibited.

Key words: toxic hepatitis, balneotherapy, cellular toxicity, hydrogen sulfide, yodobrom, AOK, lymph node, immunosuppressant.

Актуальность

Проведённые научные опыты показали, что сероводородные и йод бромные ванны стимулируют систему кроветворения и иммунитета у животных с полноценной иммунной системой. Поэтому важным фактором является изучение воздействия бальнеотерапии на гематологические и иммунологические показатели в условиях формирования иммунодефицитных состояний.

Одним из широко используемых моделей иммунодефицита является острый токсический гепатит, при котором нарушается работа системы иммунитета, угнетается способность организма адекватно реагировать на антигенные субстанции.

Цель иследования:

Изучит воздействие сероводородной и йодбромной воды на гематологические и иммунологические параметры организма при токсическом гепатите, полученное введением мышам четыреххлористого углерода (CCl4).

Материал и методы

Чтобы вызвать вторичное иммунодефицитное состояние у животных, достаточно ввести иммунодепрессант имурана. Его обычно используют в транспотологии для подавления иммуных реакций у реципиента.

Мы вызвали токсический гепатит, введением мышам четыреххлористого углерода (CCl4), тем самым изучили влияние сероводородной и йодбромной воды на гематологические и иммунологические параметры организма.

При этом количество эритроцитов и лейкоцитов в периферической крови снижается. Так, число эритроцитов снизился в 1,6 раза (5,3± 0,2*109/мл) при контроле 8,5± 0,3*109/мл. Еще большее угнетение наблюдалось по белым кровяным элементам. Число лейкоцитов с 8,4± 0.2*109/мл (контроль) снизился до 4,1± 0,1*109/мл, то есть. разница в 2,05 раза.

У группы мышей, получивших бальнеотерапию обычной водопроводной водой при температуре ± 360С, число эритроцитов достоверно не изменилось по сравнению с животными, не получившими водные процедуры. Но вместе с этим количество лейкоцитов повысилось в 1,15 раза (P<0,05).

Ощутимые изменения в гематологических показателях обнаружены у мышей с гепатитом, получивших бальнеотерапию сероводородной водой. Число эритроцитов в периферической крови у них составило 7,9±0,2*109/мл, что в 1,49 раза выше, чем в группе мышей с гепатитом.

Более выраженная стимуляция наблюдалась при подсчете лейкоцитов. Их уровень увеличился в 1,71 раза и достиг показателя 7,0± 0,2*109/мл. Также, уровень, как эритроцитов, так и лейкоцитов у мышей, получивших сероводородные ванны, оставался достоверно ниже, чем значения показателей контроля.

Бальнеотерапия йодбромной водой также способствовала восстановлению гематологических показателей у мышей с гепатитом. Число эритроцитов возросло в 1,43 раза (7,6± 0,2*109/мл), а число лейкоцитов - в 1,59 раза (6,5± 0,2-109/мл). Как видно из полученных данных, сероводородные ванны в отношении гематологических показателей были более активны, чем йодбромные ванны.

На основании полученных данных можно сделать вывод о способности сероводородных и йодбромных ванн, в определенной степени, восстанавливать сниженные гематологические показатели у мышей с токсическим гепатитом.

Общая клеточность определяется в центральном органе иммунитета - тимусе, а также во вторичных органах иммунитета, а именно, в брыжеечных лимфатических узлах. Известно, что в лимфатических узлах находятся наиболее зрелые иммунокомпетентные клетки, выполняющие разнообразные функции.

Общая клеточность тимуса у мышей контрольной группы составляло 79,6± 3,1*106/мл, а лимфатических узлов - 47.2± 1,7*106. Гепатопропный яд (CCI4) вызывает угнетение не только функции печени, но и негативно влияет на иммунную систему. У мышей с гепатитом клеточность тимуса составляет 47,0± 1,5*106, что 1,69 раза ниже контроля. Двукратное снижение выявлено в клеточности лимфатических узлов 23,3±1,3*106.

Следовательно, в процессе развития острого токсического гепатита одновременно снижается число иммунокомпетентных клеток в центральных и периферических органах иммунитета.

У группы мышей, получивших ванны обычной водопроводной водой, достоверных изменений в показателях клеточности тимуса и лимфатических узлов не обнаружено.

Если животным с гепатитом провести бальнеотерапию сероводородной водой, общая клеточность тимуса повышается в 1,55 раза и составляет 72,7± 2,3*106. Этот показатель почти не отличается от результата у интактных мышей. Иначе говоря, сероводородные ванны способствуют полному восстановлению клеточного состава тимуса. В этой же группе общая клеточность лимфатических узлов составила 33,5± 1,9*106, что в 1,43 раза выше, чем в группе мышей с гепатитом, не получивших водные процедуры.

Под воздействием йодбромной воды общая клеточность тимуса увеличилась в 1,39 раза до уровня 65,3± 2,1*106. Этот показатель был значительно ниже, чем в контроле и у группы мышей, получивших серовоородные ванны.

Подсчет общей клеточности лимфатических узлов показал, что их уровень возрос в 1,33 раза (31,2± 1,7-106), то есть до значений, полученных у животных под воздействием сероводородных ванн.

Полученные данные свидетельствуют о способности бальнеотерапии нормализовать клеточность тимуса и лимфатических узлов у мышей с токсическим гепатитом. При этом сероводородные ванны способствуют полному восстановлению клеточного состава тимуса. По цитостимулирующей активности сероводородные ванны превосходят йодбромные ванны.

Далее мы провели исследования, изучили эффект бальнеотерапии на способность мышей с токсическим гепатитом, который отвечал на антигенный раздражитель. В процессе развития гепатита происходит резкое ослабление иммунной реактивности организма. Если в контрольной группе число АОК равно 4240± 329, то у мышей с гепатитом их уровень снижается в 4,75 раза и составляет 892,0± 85,1.

У тех мышей, которые получили ванну обычной водопроводной водой, значимых изменений в иммунном статусе не произошло.

Когда провели бальнеотерапию сероводородной водой простимулировало иммунный ответ к ЭБ (3958± 339 АОК). То есть произошла полная нормализация иммунологического ответа к ЭБ.

Схожие результаты наблюдались при назначении йодбромных ванн. Число АОК в селезенке составило 3558± 336,3, что в 4 раза выше по сравнению с группой, не получившей бальнеотерапию. Отсюда следует вывод о том, что сероводородные и йодбромные ванны способствуют полному восстановлению антителогенеза у мышей с острым токсическим гепатитом.

Было сказано, что проведение бальнеотерапии сероводородными и йодбромными ваннами способствует полному восстановлению общей клеточности селезенки у мышей с гепатитом. На основании полученных данных можно сделать заключение о том, что сероводородная и йодбромная вода способствуют нормализации как иммуногенеза, так и общей клеточности селезенки у мышей с вторичным иммунодефицитным состоянием, индуцированным гепатотропным ядом.

Таким образом, при расчете АОК на 1 млн клеток селезенки получены аналогичные данные, как и при расчете АОК на всю селезенку. Представленные результаты исследований свидетельствуют о способности сероводородных и йодбромных ванн стимулировать кроветворение, повышать клеточный состав в центральных и периферических органах иммунитета и вос-

станавливать иммунологическую реактивность у мышей с острым токсическим гепатитом.

Иммунодепрессия имураном

Как возникает вторичное иммунодефицитное состояние? Вторичное иммунодефицитное состояние можно вызвать у животных если ввести иммунодепрессант имурана, который широко используется в трансплантологии для подавления иммунных реакций у реципиента.

В начале экспериментов был изучен эффект бальнеотерапии на гематологические показатели у иммунодепрессированных мышей: у мышей контрольной группы число эритроцитов равно 7,0± 0,2.109/мл, а число лейкоцитов - 7,2± 0,2*109/мл.

Обработка животных имураном не повлияла на уровень эритроцитов, но в 1,85 раза снизила число лейкоцитов в периферической крови (3,9± 0,1-109/мл).

У группы мышей, получивших ванны водопроводной водой, число эритроцитов не изменилось, а уровень лейкоцитов повысился до 4,4± 0,1*109/мл.

Существенные изменения в гематологических показателях обнаружены при проведении бальнеотерапии сероводородной и йодбромной водой иммунодефицитных мышей, у которых под воздействием сероводородных ванн уровень эритроцитов поднялся до 8,6± 0,2-10°/мл, что в 1,3 раза выше по сравнению с группой, получившей только имуран. Ещё больший прирост обнаружен при подсчете лейкоцитов. Их уровень увеличился в 1,62 раза по сравнению с животными, не получивших бальнеотерапию.

Стимуляция кроветворения обнаружена и при бальнеотерапии йодбромной водой. Количество эритроцитов повысилось в 1,2 раза, а число лейкоцитов - в 1,44 раза. По гемостимулирующей активности йодбромная вода уступает сероводородной воде.

Полученные данные свидетельствуют о том, что бальнеотерапия способствует повышению уровня эритроцитов и лейкоцитов в периферической крови мышей, обработанных имураном.

Мы првели исследования по изучению клеточности тимуса и лимфатических узлов умышей, получивших имуран и бальнеотерапию сероводородной и йодбромной водой.

Обработка мышей имураном привела к резкому снижению клеток в тимусе.

Под воздействием сероводородных ванн клеточность тимуса увеличлась в 1,6 раза по сравнению с группой мышей, получивших только имуран (70,0± 2,4*109.) Однако данный показатель был достоверно ниже, чем у интактных животных. Вместе с тем сероводородные ванны способствовали полному восстановлению общей клеточности лимфатических узлов. Их уровень увеличился в 1,51 раза и достиг контрольных значений.

Выраженный положительный эффект в отношении клеточного состава тимуса и лимфатических узлов обнаружен при проведении йодбромных ванн. Так, число клеток тимуса возросло в 1,55 раза (67,7± 2,3-10°), а лимфатических узлов - в 1,45 раза (48,0± 1,8-10°). Вместе с тем, клеточность тимуса не достигла контрольного уровня, а общая клеточность лимфатических узлов полностью нормализовалась.

Полученные данные свидетельствуют о способности бальнеотерапии положительно воздействовать на угнетенный клеточный состав тимуса и лимфатических узлов у иммунодепрессированных имураном мышей.

Следующим этапом было изучение функционального состояния иммунной системы у иммунодепрессированных мышей после проведения водных процедур

В селезенке мышей контрольной группы накапливается 6108± 312 АОК в ответ на иммунизацию ЭБ. Под воздействием имурана ответная реакция на антигенный стимул резко угнетается. В селезенке образуется 175089,4 АОК, что в 3,5 раза ниже контрольных показателей.

Проведение бальнеотерапии водопроводной водой не привело к существенным сдвигам в именном статусе (1892± 92,6 АОК).

Положительные изменения в иммунном статусе у иммунодефицитных мышей обнаружены при проведении бальнеотерапии сероводородной и йодбромной водой. Так, в группе животных, получивших ванны сероводородной водой иммунный ответ к ЭБ повышается в 3 раза (5342± 314 АОК). Данный показатель не отличался от контроля. Произошла полная норма лизация ответной реакции на ЭБ.

А у мышей, получивших йодбромные ванны, число АОК в селезенке составило 4383± 224,6, что в 2,5 раза выше, чем у животных, не получивших бальнеотерапию. Данный уровень был ниже, чем в контроле.

Это значит, что бальнеотерапия сероводородной и йодбромной водой способствует повышению угнетенной иммунологической реактивности при иммунодепрессии имураном.

При наблюдении был сделан вывод, что имуран угнетает не только иммуногенез, но и общую клеточность селезенки. Если в контроле число клеток было139,317,4-10°, то под воздействием имурана клеточность селезенки снизилась в 1,2 раза. Установлено, что сероводородные и йодбромные ванны способствуют повышению клеточности селезенки. Так, под действием сероводородных ванн клеточность селезенки возросла в 1,36 раза, а при использовании йодбромной воды - в 1,29 раза. Эти значения оказались выше контрольных показателей у мышей.

Таким образом, под воздействием бальнеотерапии стимулируется не только антителогенез, но и общая клеточность селезенки иммунодепрессированных мышей.

Гемолитическая анемия

В последних экспериментах, эффективность сероводородных и йодбромных ванн была изучена на модели гемолитической анемии, при которой нарушается не только кроветворная, но и иммунная система.

Мы наблюдали, что под воздействием солянокислого фенилгидразина происходят нарушения в красном и белом ростке кроветворения.

Перейдём к числам. Число эритроцитов, по сравнению с контролем (6,3± 0,2*109/мл) снизилось в 2,52 раза и составило 2,510,1*109/мл. Двухкратное снижение обнаружено при подсчете лейкоцитов периферической крови (7,5± 0,2-10°/мл - контроль, 3,8± 0,1-10°/мл - анемия).

При гемолитической анемии у группы мышей, получивших бальнеотерапию водопроводной водой, количественных изменений со стороны эритроцитов и лейкоцитов не обнаружено.

Положительные сдвиги в гематологических показателях обнаружены при проведении сероводородных и йодбромных ванн. Так, в группе животных, получивших сероводородные ванны, уровень эритроцитов со-

ставляет 5,110,3-10˚/мл, что в 2 раза выше, чем у анемичных мышей. Однако этот показатель оставался ниже, чем в контроле. Количество лейкоцитов под воздействием сероводородных ванн увеличилось в 1,68 раза до уровня 6,4± 0,1-10˚/мл.

В меньшей степени стимуляция кроветворения наблюдалась и при проведении бальнеотерапии йодбромными ванными. Число эритроцитов увеличилось в 1,52 раза (3,8*0,2-10˚/мл), а число лейкоцитов - в 1,39 раза (5,3± 0,1-10˚/мл).

Опять же, полученные данные указывали на способность сероводородных и йодоромных ванн, в определенной степени, восстанавливать угнетенные гематологические характеристики при гемолитической анемии.

Под воздействием фенилгидразина происходит угнетение не только системы кроветворения, но и иммунной системы. Это выражается в снижении общей клеточности в центральном и периферическом органах иммунитета.

У мышей контрольной группы клеточность тимуса составляет 93 8± 2,3*109, а клеточность брыжеечных лимфатических узлов - 60,0*2, 10

Когда воздействуем фенилгидразином, клеточность тимуса снижается в 1,5 раза, а клеточность лимфатических узлов - в 1,42 раза.

В группе анемичных животных, получивших ванны с водопроводной водой, показатели остались на прежних уровнях.

Бальнеотерапия сероводородной водой способствовала повышению числа клеток в тимусе до 89,5± 2,39, что в 1,44 раза выше, чем у анемичных мышей, не получивших водные процедуры. Иначе говоря, клеточность тимуса полностью восстановилась. В этой же группе число клеток в лимфатических узлах увеличилось в 1,3 раза (54,8± 2,4*109), т. е. до уровня контрольных значений.

Таким образом, сероводородные ванны полностью восстановили общую клеточность тимуса и лимфатических узлов у анемичных мышей.

Стимуляция клеточного состава органов иммунитета наблюдалась и при бальнеотерапии йодбромной водой. Общее число клеток в тимусе возросло до 83,2± 2,1*109, что в 1,34 раза превышает показатель у анемичных мышей, не получавших водные процедуры. В 1,2 раза увеличилась общая клеточ- ность лимфатических узлов (50,7± 2,1*109).

На основании полученных данных можно сделать заключение о том, что сероводородные и йодбромные ванны способствуют восстановлению общей клеточности в тимусе и в лимфатических узлах у мышей с гемолитической анемией.

Результаты и обсуждение:

Целью нашей работы являлось экспериментальное изучение иммунобиологических свойств сероводородной и йодбромной воды из источников, расположенных на территории Термезского филиала НИИ медицинской реабилитации и физиотерапии имени Семашко. Кроме этого, изучалось влияние псаммотерапии на иммунный статус организма.

В исследованиях в сравнительном аспекте изучено влияние бальнеотерапии сероводородными и йодбромными ванными на систему кроветворения (Число эритроцитов и лейкоцитов периферической крови), содержание клеток в тимусе и лимфатических узлах и число АОК в селезенке. Такой подход позволяет комплексно оценить эффект бальнеотерапии одновременно на тесно взаимосвязанные между собой системы кроветворения и иммунитета (Орловская И. А. с соавт., 1996).

В начале экспериментов было установлено, что сероводородные ванны в 1,6 раза повышают число эритроцитов и в 1,8 раза - число лейкоцитов в периферической крови мышей. Гемостимулирующий эффект обнаружен и при назначении йодбромных ванн, однако, в этом случае прирост форменных элементов крови был менее выражен: число эритроцитов увеличилось в 1,3 раза, а лейкоцитов - в 1,6 раза. Известно, что бальнеотерапия вызывает модификацию липидов мембран эритроцитов (Новгородцева Т. П. с соавт., 1999).

Вывод

Полученные результаты свидетельствуют о способности бальнеотерапии активизировать системы кроветворения. При этом доказательством, что именно минеральная вода стимулирует кроветворение, является отсутствие подобного эффекта у водопроводной воды.

Важным показателем, отражающим иммунологическую реактивность организма, является количественный и качественный состав центральных и периферических органов иммунитета. Для анализа нами выбраны наиболее важные органы из каждой группы, а именно, тимус и лимфатические узлы.

Изменение хотя бы количественного состава в органах иммунитета может свидетельствовать об активации или угнетении работы иммунной системы в целом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аксенова Н.В., Гребенюк А.Н., Кетлицкий С.А. Радиопротекторная активность рекомбинантного IL-IB в отношении клеток-предшественников гемопоэза // Медицинска иммунология. 2003; 5(5-6): 621-624.
2. Алехин С.А., Батырбеков А.А., Гарииб Ф.Ю. Влияние электроактивированных водных ратворов на иммунный ответ и кроветворение при гемолитической анемии // Всеросс. Конф. Методы и средсва стерилизации и дезинфекции в медицине. Тез. Докл. - М., 1992; 100-107.
3. Андо Ю.Г., Акбарова С.В., Джахангиров Ф.Н. Изучение иммуномодулирующей активности нового препарата эриксина: Сб. Актуальные вопросы иммунологии и аллергологии. - Ташкент, 1996; 89-93.
4. Анисимова П. О связи тимуса и печени в реализации иммунного ответа: Обзор литератур // Вопросы охраны материнства и детства - 1990; 11: 65-68.
5. Арцимович Н.Г. Настоящая Н.Н., Казанский Д.Б. Роль печени в иммунологической регуляции гомеостаза. Лекция // Гематология и трансфузиология. 1993; 6: 42-46.
6. Беликов В. Г. Коррекция тимогеном нарушений физиологических механизмов регуляции иммуногенеза при остром отравении токсичными химическими веществами: /Автореф. Дисс. □ канд. Мед. Наук. Саратов, 2001; 23.
7. Бобиев Г.М., Зоиров П.Т., Хуснинов А.А. Применение иммуномодулирующего препарата тимогора при лечении псориаза и нейродерматита // Иммнология 1999; 2: 46-49.
8. Боровкова Н.В. Экспериментальное изучете нарушентй функции кроветворения и иммунитета в позднем восстановительном периоде острой лучевой болезни и влияния на них иммуномодулирующих средств: /Автореф. Дисс. □ канд. мед. наук. м. 1995; 28.
9. Брюхин Г.В., Михайлова Г.И., Грячев А.Ю. Структурно0функциональные изменения тимуса у потомства с хроническим поражением печени в условиях эксперимента // Материалы

конференции Института по итогам научных исследований в XII пятилетке. 1999; 84-86.
10. Великанов Э.Б., Тризно Н.Н. Влияние компонентов сероводород -содержащего газа Астраханского месторождения на активность монооксигеназной системы микросом печени: / /Тр. Астрах. Гос. Мед. акад. Астрахань, 1996; 4: 26-29.
11. Веснина Л.Э., Кайдашев И.П. Экспрессия мембранных рецепторов лимфоцитов под влиянием пептидного комплекса почек на фоне действия иммуномодуляторов // Иммунология. 1999; 6: 36-39.
12. Кассирский И.А. и др. Клиническая гематология / И.А. Кассирский, Г.А. Алексеев. - М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1981; - 811.
13. Гариб Ф.Ю., Турдыев У.А. Стимуляция иммунного ответа пептидами тимуса при экспериментальном токсическом гепатите: Сб. Актуальные вопросы иммунологии и аллергологии. Ташкент. 1996; 100-104.
14. Ахматова Н.К. и др. Врожденный иммунитет противоопухолевый и противоинфекционный / Н.К. Ахматова, М.В. Киселевский. - М.: Практическая медицина, 2012; 256.

Поступил 09.01. 2020

УДК 576.311.347.3

ВЛИЯНИЕ ИОНОВ КАДМИЯ И КОБАЛЬТА НА ДЫХАНИЕ МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ КРЫС

Очилов К.Р.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

В экспериментах in vitro установлено, что тяжелые металлы Co2+ и Cd2+ эффективно влияют на дыхание и систему ОФ митохондрий. Ионы Co2+ ингибируют дыхание митохондрий в состояниях V3 и V4, разобщая ОФ. Эффект Cd2+ на дыхание и ОФ митохондрий отличается от действия Co2+ и других тяжелых металлов. При этом, Cd2+ в низких концентрациях увеличивает дыхание митохондрий, в высоких концентрациях ингибирует его. Полученные в настоящей работе результаты расширяют традиционные представления о различных механизмах действия тяжелых металлов на биоэнергетический метаболизм клетки.

Ключевые слова: гепатоциты, митохондрии, кадмий, кобальт, окислительное фосфорилирование

КАДМИЙ ВА КОБАЛЬТ ИОНЛАРИНИНГ КАЛАМУШ ЖИГАР МИТОХОНДРИЯЛАРИНИНГ НАФАС ОЛИШИГА ТАЪСИРИ

Очилов К.Р.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

In vitro тажрибалар оғир металлар Cd2+ ва Co2+ нафас олиш тизимига ва митохондрияга таъсир кўрсатди. Ca2 + ионлари V3 ва V4, ҳолатларида митохондриал нафас олишни ингибиция қилиб, ОФ ни ажратади. Cd2+ нинг нафас олиш ва митохондрияларга таъсири Co2 + ва бошқа оғир металларникидан фарқ қилади. Шу билан бирга, Cd2+ паст концентрацияларда митохондриал нафас олишни оширади ва уни юқори концентрацияларда ингибиция қилади. Ушбу мақолада олинган натижалар оғир металларнинг ҳужайраларнинг биоэнергетик метаболизмига таъсир қилишнинг турли механизмларини анъанавий тушунчани кенгайтиради.

Калит сўзлар: гепатоцитлар, митохондриялар, кадмий, кобалт, оксидловчи фосфорланиш

EFFECT OF CADMIUM AND COBALT IONS ON RAT LIVER MITOCHONDRIA RESPIRATION

Ochilov K.R.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina,
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

In experiments in vitro it is established, that heavy metals Cd2+ and Co2+ effectively influence breath and system of mitochondriosome. Ions Co2+ inhibits breath mitochondriosome in conditions V3 and V4, separating oxidizing phosphorylation(OPh). Effect Cd2+ on breath and OPh mitochondriosome differs from action Co2+ and other heavy metals. Thus, Cd2+ in low concentration increases breath mitochondriosome, in high concentration inhibits it. The results received in the present work expand traditional representations about various mechanisms of action of heavy metals on a biopower metabolism of a cell.

Keywords: hepatocytes, mitochondria, cadmium, cobalt, oxidative phosphorylation

Актуальность

Соли тяжелых металлов присутствуют в окружающей среде и являются причиной многих хронических заболеваний человека и животных [1,2]. В основе токсического действия тяжелых металлов на живой организм лежит повреждение клеток и их органелл, сопровождающееся их функциональными, либо структурно-функциональными изменениями. Среди тяжелых металлов опасными для жизни и здоровья являются кадмий, кобальт, свинец, цинк, алюминий, хром и др. В связи с вышеизложенным становится актуальным изучение конкретных механизмов влияния ионов тяжелых металлов на энергопреобразующие функции биомембран.

Цель исследования: В настоящей работе изучены влияния солей тяжелых металлов - хлористого кобальта и хлористого кадмия на дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий печени крыс в опытах in vitro.

Материал и методы

Митохондрии выделяли из печени крыс массой 150-200 г. методом дифференциального центрифугирования по Шнайдеру [3] в среде выделения, содержащей 250 мМ сахарозы, 10 мМ трис-хлорида, 1 мМ ЭДТА, pH 7,4. Содержание белка митохондрий определяли колориметрически по биуретовому методу [4].

Скорость дыхания митохондрий в состояниях V3 и V4 измеряли при помощи полярографа ОН - 102 (Венгрия, Radelkis) с открытым платиновым электродом. Величины ДК и АДФ/О определяли по методу Чанса [5], исходя из того, что количество кислорода в 0,5 мл среды инкубации при 26о С составляет 250 нг - атом кислорода. В экспериментах использовали среду инкубации (СИ): сахароза - 125 мМ, KCI - 60 мМ, KH2PO4 - 2,5 мМ, сукцинат - 5 мМ, трис-HCI - 5 мМ, pH -7,4; добавки АДФ до конечной концентрации 0,2 мМ; концентрация белка Мх 3 мг/мл. В инкубационную среду

вносили ротенон, для предотвращения накопления щавелевоуксусной кислоты, конкурентного ингибитора окисления сукцината.

Результат и обсуждения

При изучении действия ионов кобальта на дыхание и ОФ митохондрий в экспериментах in vitro (табл.1), показано, что ионы Co2+ ингибируют дыхание в метаболических состояниях V3 и V4. При этом снижаются показатели дыхательного контроля (ДК) и АДФ/О. Однако полное разобщение ОФ не наблюдается. Достоверное ингибирование дыхания и разобщения ОФ митохондрий отмечается и при воздействии более высоких концентраций Co2+ (5 10-5М - 10-4М).

Таблица 1.

Действие ионов кобальта на дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий печени крыс*.

Условия опыта	Скорость потребления O_2, нг-атом О/мин. мг. белка		ДК	АДФ/О
	V_3	V_4		
Контроль	74,0±1,22	19,6±0,24	3,78	2,00±0,03
Co^{2+} $1\cdot10^{-5}$М	65,8±1,82 P<0,02	19,0±0,31 P>0,05	3,46	1,85±0,05 P<0,05
Co^{2+} $2\cdot10^{-5}$М	58,6±2,82 P<0,01	18,4±0,24 P<0,02	3,19	1,74±0,04 P<0,01
Co^{2+} $5\cdot10^{-5}$М	52,4±3,55 P<0,01	16,4±0,81 P<0,02	3,16	1,70±0,08 P<0,03
Co^{2+} $1\cdot10^{-4}$М	48,0±5,18 P<0,01	14,4±1,96 P<0,05	3,3	1,62±0,03 P<0,001

Примечание*. СИ: Сахароза - 125 мМ, KCI - 60 мМ, KH2PO4 - 2,5 мМ, сукцинат - 5 мМ, трис-HCI - 5 мМ, pH - 7,4; добавки АДФ до конечной концентрации 200 мкМ, концентрация белка 3 мг/мл.

Известно, что в отличие от Zn2+, низкие концентрации Co2+ не влияют на дыхательную цепь, тогда одной из причин угнетения дыхания и разобщения ОФ ионами Co2+, возможно, является снижение потенциала мембран в результате увеличения пассивной проницаемости для заряженных частиц мембран или изменение состояния ЦсА-чувствительной поры.

По мнению профессора К.Т.Алматова и соавт.[6,7] ионы Co2+ являются активаторами цитохром с -оксидазной и ротеноннечувствительной НАД.Н -оксидазной системы мембран митохондрий. Этими авторами показано, что повышение активности этих ферментов зависит от концентрации CoCl2. Ионы Co2+ также активируют сукцинатоксидазные системы дыхательной цепи митохондрий. Авторы делают вывод, что присутствие ионов Co2+ в среде приводит к значительным изменениям в цепи переноса электронов митохондрий [6,7,8].

С.М.Коротковым и соавторами [9,10] выявлено, что действие ионов Cd2+ на дыхание и ОФ Мх является своеобразным: сравнительно низкие концентрации стимулируют дыхание в состояниях V3 и V4, при этом коэффициенты ДК и АДФ/О незначительно снижаются. В этих условиях высокие концентрации этого катиона ингибируют дыхание в обоих состояниях и приводят к полному разобщению ОФ со снятием механизма ДК. В опытах in vitro нами изучено влияние Cd2+ на дыхание и ОФ митохондрий печени крыс (табл. 2).

Таблица 2.

Действие ионов кадмия на дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий печени крыс (опыты in vitro)*.

Условия опыта	Скорость потребления O_2, нг-атом О/мин.мг белка		ДК	АДФ/О
	V_3	V_4		
Контроль	70,9±0,98	18,3±0,21	3,87	2,0±0,02
Cd^{2+} $5,0\cdot10^{-6}$М	75,8±1,13 P<0,05	20,1±0,40 P<0,02	3,77	1,9±0,02 P<0,05
Cd^{2+} $1,0\cdot10^{-5}$М	83,6±2,99 P<0,01	22,5±0,80 P<0,001	3,72	1,9±0,02 P<0,05
Cd^{2+} $2,0\cdot10^{-5}$М	23,3±3,78 P<0,001	14,5±0,84 P<0,01	1,61	1,3±0,20 P<0,02
Cd^{2+} $2,0\cdot10^{-5}$ М +ДТТ400мкМ	46,3±4,86 P<0,01	20,7±0,21 P<0,001	2,24	1,6±0,10 P<0,02
Cd^{2+} $7,5\cdot10^{-5}$М	14,0±2,92 P<0,001	14,0±0,93 P<0,01	1,00	-

Примечание*. Среда инкубации: Сахароза - 125 мМ, KCI-60 мМ, KH2PO4 - 2,5 мМ, сукцинат - 5 мМ, трис-HCI-5 мМ, pH -7,4; добавки АДФ до конечной концентрации 0,2 мМ.

Ионы Cd2+ в сравнительно низких концентрациях увеличивали показатели V3 и V4, однако при этом коэффициенты ДК и АДФ/О незначительно снизились. Добавление к суспензии митохондрий Cd2+ до конечной концентрации 1 10-5 М также вызывало одновременную стимуляцию дыхания в состояниях V3 и V4, при этом величины ДК и АДФ/О были чуть ниже уровня контроля. Дальнейшее увеличение концентрации Cd2+ в среде приводило к угнетению дыхания. При увеличением концентрации Cd2+ до 2 10-5 М дыхание митохондрий в состоянии V3 угнеталось на 67%. Подавление дыхания наблюдалось и в состоянии V4. Вследствие отмеченного угнетения уменьшалась величина коэффициента ДК до 1,61; АДФ/О-1,3. При концентрации Cd2+ 7,5 10-5 М коэффициент ДК уменьшился до 1, т.е. происходило полное разобщение ОФ со снятием механизма ДК.

В наших экспериментах дитиотреитол (ДТТ) снимает эффект Cd2+ на дыхание и систему ОФ (табл.2). Известно, что ДТТ защищает тиоловые группы митохондриальных мембран. Можно предположить, что эффект Cd2+ на функцию мембран митохондрий опосредован через тиоловые группы мембран.

Механизмы действия Cd2+ на дыхание и ОФ митохондрий достаточно сложны и привлекают многих исследователей. Еще в 80 годы было показано, что Cd2+ увеличивает проницаемость мембран митохондрий для катионов и активирует дыхание [11]. Более высокие концентрации Cd2+ ингибируют дыхание в присутствии разобщителей ОФ. Действие Cd2+ на функции митохондрий зависит от его концентрации. По-видимому, в присутствии высоких концентраций ингибируются активности сукцинатдегидрогеназы [12], цитохром С - оксидазы и др. ферментов, в результате чего подавляется дыхание.

Эффект Cd2+ на дыхание частично снимается ионами тяжелых металлов и классическим ингибитором транспорта Ca2+ в Мх - рутениевым красным [13], однако механизмы действия этих агентов окончательно не выяснены.

Необходимо отметить, что эффекты Cd2+ на дыхание и ОФ Мх отличается от влияния Co2+. В более высоких концентрациях Co2+ полностью не разобщает ОФ (табл.1), в то время Cd2+ полностью разобщает ОФ митохондрий.

Проведенными нашими исследованиями в настоящей работе установлено, что ионы Co2+ и Cd2+ разобщают ОФ. Однако, механизмы разобщения ОФ тяжелыми металлами окончательно не установлены. К настоящему времени установлены механизмы действия разобщителей ОФ. Все механизмы и постулаты действия разобщителей ОФ полагают, что они облегчают переход протонов (Н+) или других заряженных частиц непосредственно через мембрану митохондрий. Двигателем же процесса образования АТФ из АДФ и неорганического фосфата как раз и является градиент протонов по обе стороны мембраны Мх, не проницаемой для Н+, поддерживаемый реакциями биологического окисления. Однако, молекулы разобщителей - протонофоров могут связать Н+, а ионофоры какой-либо катион и переносить их через внутренную мембрану, в результате чего наблюдается снижение МП мембран и разобщение ОФ. Возможно, в наших экспериментах ионы тяжелых металлов взаимодействуют с мембранами митохондрий и индуцируют пассивную их проницаемость. В результате чего наблюдается снижение мембранного потенциала и разобщение ОФ митохондрий.

Выводы

Таким образом, в экспериментах in vitro установлено, что исследуемые нами тяжелые металлы Co2+ и Cd2+ эффективно влияют на дыхание и систему ОФ митохондрий. Ионы Co2+ ингибируют дыхание митохондрий в состояниях V3 и V4, разобщая ОФ. Эффект Cd2+ на дыхание и ОФ митохондрий отличается от действия Co2+ и других тяжелых металлов. При этом, Cd2+ в низких концентрациях увеличивает дыхание митохондрий, в высоких концентрациях ингибирует его. Полученные в настоящей работе результаты расширяют традиционные представления о различных механизмах действия тяжелых металлов на биоэнергетический метаболизм клетки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Borisova T. Presynaptic malfunction: The neurotoxic effects of cadmium and lead on the proton gradient of synaptic vesicles and glutamate transport // Neurochemistry Intternational. - 2011. - V. 59. - № 2. - P. 272-279.
2. Akbar, M. Effect of chromium and cobalt ions on primary human lymphocytes in vitro / M. Akbar, J.M. Brewer, M.H. Grant // Journal of Immunotoxicology. - 2011. - Vol. 8. - № 2. - P. 140-149.
3. Шумакова, А.А. Токсичность кадмия при его совместном введении с диоксидом титана (рутил), наноструктурным диоксидом кремния и фуллеренолом // Профилактика и клиническая медицина. - 2015. - №1 (54). - С. 86-93.
4. Хантурина Г.Р. Токсическое действие некоторых тяжелых металлов в организме человека и // "Новые научные достижения-2011": междун. научно-практ. конфер. (17.03 - 25.03). - София. - 2011. - С.39-41.
5. Алматов К.Т., Саидходжаев Г.М., Клемешева Л.С., Иргашев М.С. Защитное действие кобальта при инактивации сукцинатоксидазы и НАД.Н-оксидазы дыхательной цепи митохондрий фосфолипазой А2 // Узб.биол.журн. - Ташкент, 1998. № 2. - С. 32-35.
6. Ибрагимова К.М., Алматов К.Т. Действие ионов кобальта на дыхательной функции митохондрий // Наука, образование, техника. Международный научный журнал. - Министерство образования и культуры Кыргызской Республики, 2003. - № 1-2. - С. 104-109.
7. Саидходжаев Г.М., Иргашев М.С., Клемешева Л.С., Алматов К.Т. Влияние ионов кобальта на активность полиферментных систем дыхательной цепи митохондрии печени крыс // Узб-.биол.журн. - Ташкент, 1996. № 1-2. - С. 17-20.
8. Коротков С.М., Глазунов В.В., Розенгарт Е.В., Суворов А.А., Нестеров И.П., Хованских А.Е. Влияние гидрофильного комплекса кадмия с анабазином на энергизованные митохондрии печени крысы // Доклады Академии наук России. -Россия, 1996. - Т. 346. - № 4. - С. 552-554 .
9. Коротков С.М., Скульский И.А. Изменение влияния Cd2+ на дыхание изолированных митохондрий печени крысы после их преинкубации с Ca2+, Sr2+, Ba2+, Mn2+ и рутениевым красным // Цитология. - 1996. - Т. 38. - № 4-5. - С. 500-509.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.71-007.234: 571.118

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОСТЕОПОРОЗДА КАЛЬЦИЙ ОРГАНИК БИРИКМАЛАР ФАРМАКОТЕРАПИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ МЕТОДОЛОГИЯСИ

[1]Саидов С.А., [2]Мавлонов А.А., [1]Ахмаджонов А.Қ.,

[1]Тошкент фармацевтика институти, [2]Бухоро давлат тиббиёт институти, PhD.

✓ *Резюме,*

Мақолада тана оғирлиги 300-350 г бўлган 180 нафар оқ зотсиз каламушларда умумқабул қилинган 120 тасига овариаэктомия усули билан чақирилган тажриба ОП моделида бажарилди. Бу давр мобойнида, ҳайвонларнинг ҳаракатланиши натижасида юзага келадиган ҳайвонларнинг ҳулқи, четки ва марказий квадратлар сони, вертикал ҳолати, груминг ҳолатининг сони ва дефикация ҳолати ўрганилган.

Калит сўзлар: остеопороз, руҳий-хулқий фаоллик, оқ зотсиз каламушлар, фаол, меъёрий ва пассив ҳайвонлар гуруҳи.

МЕТОДОЛОГИЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ КАЛЬЦИЙ ОРГАНИЧЕСКЫХ СОЕДИНЕНИЙ ПРИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ЭКСПЕРЕМЕНТАЛЬНЫХ ОСТЕОПОРОЗА

[1]Саидов С.А., [2]Мавлонов А.А., [1]Ахмаджонов А.К.,

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

✓ ***Резюме,***

Экспериментальное исследование было выполнено на 180 белых беспородных крысах массой 300-350 г, у 120 из которых была воспроизведена модель экспериментального ОП общепринятым методом овариоэктомии. За это время поведение животных, количество периферических и центральных квадратов, вертикальное положение, количество груминг-состояний и состояние дефекации, которые возникают в результате движения животных.

Ключевые слова: остеопороз, психоповеденческая активность, белых беспородных крысы, активные, нормальные и пассивные животные.

METHODOLOGY FOR ESTIMATING EFFICIENCY OF CALCIUM ORGANIC COMPOUNDS IN PHARMACOTHERAPY OF EXPERIMENTAL OSTEOPOROSIS

[1]Saidov S.A., [2]Mavlonov A.A., [1]Ahmadjonuv A.K.,

[1]Tashkent Pharmaceutical Institute, 100015, Uzbekistan Tashkent, Oybek strides 45. http://pharmi.uz,
[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

The experimental study was performed on 180 white mongrel rats weighing 300-350 g, in 120 of which the model of experimental OP was reproduced by the generally accepted method of ovarioectomy. During this time, the behavior of animals, the number of peripheral and Central squares, the vertical position, the number of grooming States and the state of defecation that occur as a result of animal movement.

Key words: osteoporosis, psychopathic activity, white mongrel rats, active, normal and passive animals.

Долзарблиги

Дунёда ўртача ҳаёт давомийлигини ортиб бориши билан жаҳоннинг турли мамлакатларида катта ва кекса ёшли аҳолининг улуши шубҳасиз ошиб бормоқда. Унга мос ҳолда эса айнан организм гомеостазидаги ёшга боғлиқ бўлган метаболик ўзгаришлар билан бевосита алоқада бўлган касалликлар фоизи ортиб бормоқда [1]. Ушбу касалликлар гуруҳида етакчи ўринни остеопороз касаллиги эгаллайди. ЖССТ таърифига кўра - остеопороз (ОП) - суяк тўқимасининг метаболик касаллиги бўлиб, синиш хавфининг юқори бўлиши ва суяк мустаҳкамлигини пасайишига олиб келувчи суяк микроархитектоникасини қайта қурилиши билан боғлиқ бўлган суяк массасини камайиши билан характерланувчи касалликдир [2; 3].

Илмий иш мақсади: экспериментал остеопорозда индивидуал типологик ўзига хосликларни тадқиқ қилиш ва кальций алмашинувининг биокимёвий параметрларини, гормонал статусни ва физиологик параметрларни ўрганиш.

Тадқиқот усул ва материали

Тадқиқот давомида тана оғирлиги 300-350 г бўлган 360 нафар зотсиз оқ каламушлар жалб этилиб, экспериментал остеопорозда индивидуал типологик ўзига хосликларни тадқиқ қилиш ва кальций алмашинувининг биокимёвий параметрларини, гормонал статусни ва физиологик параметрларни ўрганиш учун 180 дона тажриба ҳайвони тадқиқ қилинди.

Экспериментал остеопорозда қоннинг биокимёвий кўрсаткичларига кальций сақловчи бирикмалар билан ўтказиладиган даволаш таъсирини ўрганишда тажриба патологияси бўлган 120 дона каламушлар ўрганилди.

Улардаги маълум турдаги фаоликка боғлиқ ҳолда ҳар бир гуруҳ кичик гуруҳларга бўлинди (фаол, меъёрий ва пассив ҳайвонлар гуруҳи). Ҳайвонлардаги руҳий-хулқий фаоллик (РҲФ) типи Ломтева Н.А., Буреш Я.И. усули бўйича ишлаб чиқилган "Очиқ майдон" умумқабул қилинган тести ёрдамида аниқланди [4]. Лабораториянинг лаборатор-руҳий ҳулқий фаоллиги Дж. Плателi бўйича аниқланади. Тадқиқот ўрни оқ рангдаги, квадрат ўлчамдаги, ёритилган, ўлчами 100х100х40 см, ҳар бири 20х20 см ўлчамдаги 25 дона майда ячейкаларга бўлинган майдон бўлиб, улардан 9 таси марказий, 14 таси четки ҳисобланади [5]. Тажриба ҳайвонларини махсус ишлаб чиқилган, ёруғлик ўтказмайдиган қутига солиб, тажриба полигонига олиб келинади ва очиқ майдонга 5 дақиқага қўйиб юборилади. Бу давр мобойнида, ҳайвонларнинг ҳаракатланиши натижасида юзага келадиган ҳайвонларнинг ҳулқи, четки ва марказий квадратлар сони, вертикал ҳолати, груминг ҳолатининг сони ва дефикация ҳолати ўрганилади. Фаолликнинг вақт бўйича ўлчамларини фиксациялаш учун секундомер қўлланилди.

Экспериментал остеопорозда индивидуал-типологик ўзига хосликларини ўрганиш ва уларни даволаш.

Тажриба Тошкент Фармацевтика институти марказий лаборатория базасида олиб борилди. Тажрибада тана оғирлиги 300-350 г бўлган зотсиз, оқ урғочи каламушлар 2-3 тадан, табиий ёритилиш шароитида, овқат ва сув билан эркин таъминланган ҳолатда сақланди. Каламушларни овқатлантириш виварийдаги стандарт рацион бўйича олиб борилди [6]. Тадқиқотни бажариш давомида ҳайвонларни сақлашни асосий одоб-ахлоқ принципларига ва Хельсинки деклорациясининг асосий ҳолатларига риоя қилинди [7]. Ҳайвонлар стандарт парҳезда ушланди ва сўйишдан бир сутка олдин овқат берилмади. Тажрибадаги ҳайвонларни ҳайвонларга нисбатан инсонпарварлик муносабатида бўлишга чақирувчи Хельсинки деклорациясига мос ҳолда, эвтаназия қоидаларига риоя қилиб, бир дақиқалик декапитирлаш ўтказилди. Барча муолажалар қатъий назорат остида ўтказилди [6,8]. Ҳар бир гуруҳ маълум даражадаги фаоллик типига кўра кичик гуруҳларга бўлинди - руҳий-хулқий фаоллик (РҲФ)типига боғлиқ ҳолда асосий гуруҳ 3 та кичик гуруҳларга бўлинди: юқори, ўрта ёки оралиқ ҳамда қуйи руҳий-хулқий фаоллик (РҲФ) ёки фаол, меъёрий ва пассив гуруҳлар (a,b,c кичик гуруҳлари). Тажрибалар тана оғирлиги 300-350 г бўлган 180 нафар оқ зотсиз каламушларда умумқабул қилинган 120 тасига овариаэктомия усули билан чақирилган тажриба ОП моделида бажарилди [9,8]. Тажриба остидаги ҳайвонларда тухумдонларни олиб ташлаш амалиёти бажарилди ва 2 ойдан сўнг тадқиқот яна тикланди. Ҳайвонлар тенг гуруҳларга бўлинди: I гуруҳ-экспериментал остеопороз чақирилгунгача бўлган гуруҳ (интакт), II - гуруҳ (назорат) -экспериментал остеопороз билан азият чекувчи ҳайвонлар. Шунингдек III гуруҳ ҳайвонлари ҳам қўшилди, улар сохта жарроҳлик амалиёти ўтказилган гуруҳ бўлиб, уларда овариоэктомия ўтказилмади. Уларда фақат худди овариоэктомия ўтказилган ҳайвонлардаги каби тери ва унинг остидаги тўқима кесилди аммо гонадоэктомия амалга оширилмади, кейинчалик эса жароҳат ўрни тикиб қўйилди. Кальций препаратлари билан даволашни овариоэктомия ўтказилган куннинг эртасидан бошланди. Экспериментал ОП чақирилгандан сўнг (овариоэктомия) 30 нафар ҳайвонга 90 кун давомида 2 мл/кг дозада (2,5% эритма 18 мг/кг соф Са ҳисобидан)кальций хлорид юборилди (қиёсий гуруҳ), 30 нафар ҳайвонга ҳам 90 кун давомида 2 мл/кг дозада кальций альгинат препарати юборилди (8,5% эритма кальций 18 мг/кг соф Са ҳисобидан) (тажриба гуруҳи) ва 30 нафар ҳайвонда даволаш ишлари олиб борилмади.

Хулоса

Экспериментал қиёсий тадқиқот натижаларини тажриба ости ҳайвонлари гомеостазининг мавжуд бўлган ўзига хосликларига боғлиқ ҳолда кальций алмашинув мезонлари катталигига таъсири исботланди. Кальций альгинат қабул қилиш фонида овариоэктомияли каламушлар қон зардобида эстрадиол даражасининг сезиларсиз силжиши қайд этилди. Шундай қилиб, олинган натижалар, адабиёт маълумотларига зид эмас. Руҳий-хулқий фаолликни тадқиқ қилиш ОПни моделлаштиришда ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатди ва умумий фаолликни намойиш этишга ҳамда қиёсий терапиядан сўнг алоҳида руҳий-хулқий белгиларга ҳам ижобий таъсир кўрсатди. Бунда кальций альгинатни қабул қилишни яққол намоён бўлиши ва руҳий-ҳулқий фаоллиги (РҲФ) кўп сонли индикаторлари бўйича статистик яхшиланиш белгилари аниқланди

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Komori T. Animal models for osteoporosis // European Journal of Pharmacology - 2015; 759: 287-294.
2. Коровина Н. А., Творогова Т. Н. Профилактика остеопении у детей и подростков с риском развития остеопороза // Лечащий врач. - 2006; 7(6): 21-29.
3. Малинин В.Л., Неверов В.А. Показания к рентгеновской денситометрии у лиц незрелого возраста // Травмат. и ортопед. России. - 2006; 2: 193.
4. Пермяков А.А. и др. Поведенческие реакции у экспериментальных животных с различной прогностической устойчивостью к стрессу в тесте "открытое поле" // Вестник Удмуртского университета. Серия "Биология. Науки о Земле". - 2013; 3: 83-90.
5. Хотимченко М.Ю., Хожаенко Е.В., Коленченко Е.А. Ртутьсвязывающая активность альгината кальция // Дальневосточный медицинский журнал. - 2008; 3: 832.
6. Европейская конвенция о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях * [Электронний ресурс] / Серии европейских договоров. - Страсбург, 18 марта 1986 года. - № 123. - Офиц. веб-сайт.: https://rm.coe.int/168007a6a8.
7. Arden N. Osteoporosis // Published by Remedica. Printed in Malta 231p.
8. Казакова С.Б. Эффекты генистейна на тревожно-депрессивное состояние при дефиците эстрогенов // 11-я Научная конференция российской ассоциации психонейроэндокринологии (РАПНЭ) Санкт-Петербург, 24-26 сентября 2008 года. Психофармакология и биологическая наркология. - 2008; 8: 1-2(2): 2364 -2365.
9. Свешников А. А., Хвостова С. А. Остеопороз: актуальные проблемы сегодня //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2016; 7-5: 805-812.

Поступила 09.02.2020

УДК 576.311.347.3

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ОТРАВЛЕНИИ БУТИЛКАПТАКСОМ

Тешаев Ш.Ж., Очилов К.Р.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

При интоксикации организма лабораторных животных бутилкаптаксом существенно нарушаются параметры дыхания и ОФ митохондрий, однако полного разобщения ОФ не наблюдается. Опыты показали, что во всех опытных группах животных, при воздействии бутилкаптакса, скорость фосфорилирующего дыхания митохондрий (V3) печени снижалась при окислении глутамат-малата. Действие бутилкаптакса на функции митохондрий, в опытах in vivo, прогрессируется со временем, т.е. чем дольше организм подвергается на воздействие исследуемого пестицида, тем сильнее проявляется его эффект на митохондрии печени. Можно предположить, что в проявлении токсичности бутилкаптакса на организм теплокровных определенную роль играют эффекты бутилкаптакса на энергетический метаболизм клеток. Несомненно, полученные результаты вносят определенный вклад в понимании механизмов токсического и биологического действия фосфоорганических соединений и некоторых пестицидов.

Ключевые слова: гепатоциты, митохондрии, бутилкаптакс, окислительное фосфорилирование.

БУТИЛКАПТАКС БИЛАН ЗАҲАРЛАНГАНДА КАЛАМУШ ЖИГАР МИТОХОНДРИЯЛАРИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

Тешаев Ш.Ж., Очилов К.Р.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Лаборатория ҳайвонларининг бутилкаптакс билан заҳарланганда нафас олиш ва митохондриал параметрлари сезиларли даражада бузилади, лекин ОФ нинг тўлиқ ажралиши кузатилмайди. Тажрибалар шуни кўрсатдики, ҳайвонларнинг барча тажриба гуруҳларида бутилкаптакс таъсирида глутамат-малат оксидланганда жигар митохондрияларининг (V3) фосфорли нафас олиш тезлиги камайган. Бутилкаптакснинг митохондрия функсиясига таъсири, in vivo тажрибаларида вақт ўтиши билан ўсиб боради, яъни ўрганилаётган пестициднинг таъсирига организм қанча узоқ таъсир килса, унинг жигар митохондриясига таъсири шунча кучли бўлади. Бутилкаптакснинг ҳужайраларнинг энергия алмашинувига таъсири бутилкаптакснинг иссиқ қонли ҳайвонлар организмига заҳарлилигини намоён қилишда рол ўйнайди деб тахмин қилиш мумкин. Шубҳасиз, олинган натижалар фосфо-органик бирикмалар ва баъзи пестицидларнинг токсик ва биологик таъсир механизмларини тушунишга маълум ҳисса қўшади.

Калит сўзлар: гепатоцитлар, митохондриялар, бутилкаптакс, оксидловчи фосфорланиш.

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF MITOCHONDRIA OF RAT LIVER IN CASE OF POISONING BUTYLCATECHOL

Teshaev Sh.J., Ochilov K.R.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

At an intoxication of an organism of laboratory animals bottlecaptacs parameters of breath and oxidizing phosphorylation (OPh) mitochondriosome are essentially broken, however full dissociation OPh is not observed. Experiences have shown, that in all skilled groups of animals, at influence bottlecaptacs, speed of phosphorylation breath mitochondriosome (V3) a liver decreased at oxidation hlitamatmalate. Action bottlecaptacs on function mitochondriosome, in experiences in vivo, is progressed in due course, i.e. the longer the organism is exposed on influence of investigated pesticide, the its effect on mitochondriosome a liver is more strongly shown. It is possible to assume, that in display of toxicity bottlecaptacs on an organism warm-blooded the certain role is played with effects bottlecaptacs on a power metabolism of cells. Undoubtedly, received results bring the certain contribution to understanding of mechanisms of toxic and biological action phosphorylation connections and some pesticides

Key words: hepatocytes, mitochondria, butylketene, oxidative phosphorylation.

Актуальность

Известно, что пестициды модифицируют протекание важнейших физиолого-биохимических процессов в растительных и животных клеток. Многочисленные данные представлены в литературе относительно модифицирующего действия различных пестицидов на функциональные параметры митохондрий [1-7]. При этом исследовались их эффекты на уровне дыхательной цепи, проницаемости внутренней мембраны, транспорта Ca2+, системы окислительного фосфорилирования (ОФ) и т.д. В результате этих исследований были обнаружены высокоизбирательные ингибиторы дыхательной цепи и транспорта Ca2+, мощные разобщители ОФ, новые индукторы перекисного окисления липидов и ионного транспорта. Однако, в литера-

туре редко обсуждаются вопросы, посвященные изучению состояния энергетического метаболизма клеток при интоксикациях различными пестицидами. Это, видимо, связано с трудностями проведения опытов in vivo.

В связи с этим в настоящей работе изучено воздействие однократного введения дефолианта бутилкаптакса на дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий печени крыс. Бутилкаптакс (2-бутилтиобензотиазол) относится к группе тиазолов и является дефолиантом мягкого действия в хлопководстве [8].

Цель исследования: Изучения морфофункциональных особенности митохондрий печени крыс при отравлении бутилкаптаксом.

Материал и методы

Митохондрии выделяли из печени крыс массой 150-200 гр. методом дифференциального центрифугирования по Шнейдеру [9]. Среда выделения содержала 250 мМ сахарозу, 10 мМ трис-хлорид, 1 мМ ЭДТА, pH 7,4.

Скорость окисления субстратов митохондриями измеряли при помощи полярографа LP-7 (ЧССР) с использованием закрытого платинового электрода типа Кларка при температуре 26оС. Скорость дыхания в метаболическом состоянии 4 (состояние покоя) и 3 (дыхание, активированное добавлением АДФ), а также величины дыхательного контроля и АДФ/О определяли по методу Чанса, исходя из того, что количество кислородва в 0,5 мл среды инкубации при 26оС составляет 250 мкг-атом кислорода. Состав среды инкубации: 120 мМ KCI, 5 мМ сукцинат или смесь глутамат/малат по 5 мМ, 10 мМ трис-HCI, 1 мМ фосфат калия, pH 7,1.

Содержание белка митохондрий определяли по биуретовому методу [10] с использованием бычьего сывороточного альбумина в качестве стандарта.

Животные разделили на 4 группы: 1-группа животных служила контролем; животным 2-, 3- и 4-группы однократно внутрибрюшенно вводили бутилкаптакс в дозе 65 мг/100 г массы тела.

Результат и обсуждения

В таблице представлены полученные результаты по изучению дыхания и окислительного фосфорилирования (ОФ) митохондрий, выделенных из печени отравленных бутилкаптаксом животных (табл).

Во второй группе животных (3 часа после отравления) дыхание в состоянии V3 уменьшалось на 12,4 %, по сравнению с контролем, коэффициенты ДК и АДФ/О снижались на 8 % и 9 % соответственно. Также наблюдали недостоверное снижение дыхания в состоянии V4, по сравнению с контролем (табл.).

Полученные нами экспериментальные данные свидетельствуют о том, что однократное введение бутилкаптакса на организм животных (в дозе 65 мг/кг), уже через 3 часа после отравления, уменьшает скорость потребления кислорода при окислении глутамата с малатом во всех метаболических состояниях.

В третьей группы животных (через 6 часов после отравления) дыхание в состоянии V3 уменьшалось на 16,3 % по сравнению с контролем. При этом, коэффициенты ДК и АДФ/О также уменьшались на 11,7 % и 33,4 % соответственно. Также наблюдали снижение дыхания в состоянии V4 (на 16,3 %), по сравнению с контролем (табл.).

Таблица

Влияние бутилкаптакса на дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий печени крыс при окислении глутамата и малата

Условия	V_3	V_4	ДК	АДФ/О
Контроль (1-группа)	87,12±3,23	21,20±0,64	4,01±0,06	2,82±0,08
2-группа	76,40±2,05 p<0,01	19,84±0,70 p>0,01	3,70±0,09 p<0,001	2,57±0,06 p<0,001
Контроль	89,02±3,43	22,20±0,66	4,01±0,06	2,85±0,06
3-группа	65,62±3,12 p<0,05	18,58±0,56 p<0,002	3,54±0,08 p<0,001	1,90±0,03 p<0,001
Контроль	88,02±2,43	21,45±0,72	4,10±0,07	2,87±0,04
4-группа	57,25±3,15 p<0,003	17,74±0,47 p<0,001	3,22±0,07 p<0,001	1,65±0,05 p<0,001

Примечание* - V3, V4 даны в нг-атом О/мин·мг белка.

Эффект бутилкаптакса на функции митохондрий, проявляется сильнее в четвертой группе животных, т.е. через сутки после отравления. В этих условиях фосфорилирующее дыхание V3 уменьшалось на 35%, коэффициенты ДК и АДФ/О снижались на 21,5 % и 42, %, соответственно, а дыхание в состоянии V4 снижалось на 17,3 % по сравнению с контролем. (табл.).

Таким образом, при интоксикации организма лабораторных животных бутилкаптаксом существенно нарушаются параметры дыхания и ОФ митохондрий, однако полного разобщения ОФ не наблюдается. Опыты показали, что во всех опытных группах животных, при воздействии бутилкаптакса, скорость фосфорилирующего дыхания митохондрий (V3) печени снижалась при окислении глутамат-малата. Действие бутилкаптакса на функции митохондрий, в опытах in vivo, прогрессируется со временем, т.е. чем дольше организм подвергается на воздействие исследуемого пестицида, тем сильнее проявляется его эффект на митохондрии печени. Можно предположить, что в проявлении токсичности бутилкаптакса на организм теплокровных определенную роль играют эффекты бутилкаптакса на энергетический метаболизм клеток. Несомненно, полученные результаты вносят определенный вклад в понимании механизмов токсического и биологического действия фосфоорганических соединений и некоторых пестицидов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Туйчиева Д.С., Рустамов Р.Д., Мирахмедов А.К. Влияние бутилкаптакса и дроппа на некоторые биохимические показатели субклеточных структур печени эмбрионов и беременных крыс // Узб. биол. журн. - 1992. - JS1. - С.6-9.
2. Акиншина Н.Г., Тухтамуродов З.З., Гутникова А.Р., Абидова С.С. Токсичность пиретроидного инсектицида Бульдок для теплокровных и детоксикационные возможности сорбента КАУ // Токсикологический вестник. - Москва, 2000. - № 2. - С. 23-26.
3. Chen D., Huang. X, Liu L., Shi N. Deltamethrin induces mitochondrial membrane permeability and altered expression of cytochrome C in rat brain// J.Appl.Toxicol. 2007. V.27. N.4. P.368-372.
4. Nakagawa Y., Nakajima K., Suzuki T. Chlorpropham induces mitochondrial dysfunction in rat hepatocytes// Toxicology. 2004. Vol. 200. N 2-3. P. 123-133.
5. Маматова З.А., Асраров М.И., Гагельганс А.И. Действие инсектицида фозалона на энергетические процессы митохондрий печени крыс// ДАН РУз., 1998., N 7., С. 38-39.
6. Cocheme H.M., Murphy M.P. Complex I is the major site of mitochondrial superoxide production by paraquat// J.Biol.Chem. 2008. V.283., N.4., P.1786-1798.
7. Argese E., Bettiol C., Marchetto D., De Vettori S., Zambon A., Miana P., Ghetti P.F. Study on the toxicity of phenolic and phenoxy herbicides using the submitochondrial particle assay// Toxicol. In Vitro. 2005., V.19., N 8 P.1035-1043.
8. Землянова М. А. Нарушения белкового профиля человека в условиях воздействия тяжелых металлов // Экология человека. - 2012. - № 7. - С. 7-14.
9. Очилов К.Р.Ультраструктурные изменения печени крыс при пероральном введении солей тяжелых металлов // Проблемы биологии и медицины.-Самарканд, 2001. - №2. (19) - С. 48-50. (14.00.00.№19).
10. Очилов К.Р.,Тен С.А., Бобомуродов Н.Л. Структурные изменения желез пилорического отдела желудка крысы при действии пестицидов // Морфологические ведомости. -№ 3-4, - Москва - Минск, 2002. - С. 55-56.
11. Очилов К.Р., Гизатуллина З.З., Гагельганс А.И. Действие природных фунгицидов - производных нафтохинона на энергетический метаболизм митохондрий печени и тимоцитов крыс // Биологические науки. - Москва, 1993. - № 4. - Б. 95-103.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.9:616.3:616.36.

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЭНТЕРОКОЛИТА НА ДЕТОРОДНУЮ ФУНКЦИЮ МАТЕРИ И РАЗВИТИЕ ПОТОМСТВА

Хасанов Б.Б., Султанова Д.Б., Азимова С.Б., Орипова Н.А.,

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

Исследовано влияние хронического энтероколита у самок крыс на развитие потомства и становление их органов иммунной системы. Аутоиммунный энтероколит способствует появлению случаев афертильности, уменьшению среднего веса, и количества рожденных крысят, росту постнатальной смертности на 1-3 сутки после рождения. В динамике раннего постнатального онтогенеза опытных крысят отмечается отставание массы тела, роста и массы внутренних органов до второй недели развития. Также происходят отставания в становлении иммунных органов потомства, усиленное развитие которых отмечается только после перехода крысят на смешанное питание.

Ключевые слова: энтероколит, самки, потомство, онтогенез, тимус, селезенка, Пейеровые бляшки.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЭНТЕРОКОЛИТНИНГ ОНАНИНГ ТУҒИШ ФУНКЦИЯСИГА ВА АВЛОДНИНГ РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИРИ

Хасанов Б.Б., Султанова Д.Б, Азимова С.Р., Орипова Н.А.,

Абу Али Ибн Сино номли Бухора давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Урғочи каламушлар сурункали энтероколитининг авлоднинг ривожланиши ва унинг иммун аъзоларининг шаклланишига кўрсатадиган таъсири ўрганилди. Аутоиммун энтероколит она урғочи каламушларда аффертиллик ҳолати ва туғилган каламушларнинг вазни камайганлиги, 1-3 кунлик даврида ўлиш ҳолати кўпайганлиги кузатилди. Илк постнатал онтогенез даврида тажрибавий каламушлардан туғилган авлод тана вазни, бўйи ва ички аъзоларнинг оғирлиги ривожланишнинг иккинчи ҳафтасигача камайиши кузатилди. Ундан ташқари, бу ҳайвонларда иммун аъзолари ривожланишининг кечикиши ва каламушлар аралаш озиқланишга ўтганларидан кейингини даврда уларнинг жадал сурьатлар билан шаклланиши аниқланган.

Калит сўзлар: энтероколит, урғочи каламушлар, авлод, онтогенез, тимус, талоқ, Пейер пилакчалари.

EXPERIMENTAL ENTEROCOLITIS INFLUENCE ON MATERNAL FERTILE FUNCTION AND POSTERITY DEVELOPMENT

Khasanov B.B., Sultanova D.B., Azimova S.B., Oripova N.A.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

Female rats' chronic enterocolitis influence on posterity development and its immune system formation was investigated. It was discovered that autoimmunity enterocolitis leads to afertile cases, newborn rats' amount reduction along with their average weight loss and an increase in number of postnatal death on 1-3 days after a birth. In early postnatal ontogenesis newborns' weight and the development of their internal organs in terms of size and weight were lagging until the second week. There is also a slowdown in posterity immune organs' formation, the development pace of which escalates only after a transition on mixed feeding.

Key words: enterocolitis, female rats, posterity, ontogenesis, thimus, spleen, Peyer's patches.

Актуальность

Хронический энтероколит является одним из распространенных заболеваний кишечника, и часто является причиной экстрагенитальной патологии, среди женщин фертильного возраста [1,2]. Естественно, что, нарушение пищеварительной функции кишечника в период беременности и грудного вскармливания оказывает негативное влияние не только на организм матери, но и развивающегося потомства [8]. В настоящей работе была поставлена задача изучения влияния экспериментального энтероколита на развитие потомства и морфологические особенности становления тимуса, селезенки, печени и Пейеровых бляшек потомства в период раннего постнатального онтогенеза.

Материал и методы

Работа проведена на 50 половозрелых белых беспородных крысах-самках массой 150 -170 грамм, находившихся на обычном лабораторном рационе. В качестве модели был использован экспериментальный энтероколит. Тканевым антигеном для воспроизведения экспериментального аутоаллергического энтероколита служила гомологичная, гомогенизированная взвесь слизистой оболочки толстого и тонкого кишечника на полном адъюванте Фрейнда. Для иммунизации 0,5 мл этого антигена тщательно смешивали с 0,5 мл подогретого полного адъюванта и вводили подкожно еженедельно в течение 6 недель (контрольной группе животных вводили стерильный физиологический

раствор) [1]. Через неделю после последней инъекции к самкам подсаживали самцов. Изучения развития крысят рожденных от самок контрольной (К) (75 крысят) и опытной (75 крысят) проводилось на 1, 3, 7, 14, 21 и 30 сутки после рождения, где исследовались вес тела и масса внутренних органов (данные представлены в Таблице). Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики по Фишеру-Стьюденту. Достоверным считали различия удовлетворяющие $P< 0.05$. В этой статье нами представлены предварительно полученные данные начатого нами исследования, в следующей работе мы планируем представить результаты наших морфологических, морфометрических и цитометрических исследований.

Результат и обсуждение

Результаты нашего исследования показали, что аутоиммунный энтероколит, вызванный у самок крыс до беременности, приводит к некоторым нарушениям процессов оплодотворения и развития потомства.- Прежде всего, следует отметить, что хронический аутоиммунный энтероколит оказал существенное отрицательное влияние на организм матери, в частности, на фертильную способность и течение беременности у крыс-самок. В контрольной группе у всех животных (100%) наступила беременность, которая благополучно завершилась родами. В группе у иммунизированных кишечным антигеном самок отмечалось 10% афертильности. Из них в 86,7% случаях беременность благополучно завершилась родами, а в 3,3% случаев были выкидыши, в отличие от самок контрольной группы, где беременность и роды протекали без осложнений. Среднее количество крысят в помете от самок с хроническим энтероколитом равнялось 7,76±0,52, что в 1,2 раза ниже показателя у контрольных животных (9,68±0,45). Наряду с этим, следует также указать, на увеличение постнатальной смертности крысят до 9,5% (6,2% контроль) из которых 7,6% на 1-3 и 1,9% на 3-7 сутки после рождения (при контроле 5,4% и 0,85% соответственно).

При исследовании общего развития потомства установлено, что у крысят от самок с хроническим энтероколитом происходит снижение веса тела относительно крысят контрольной группы вплоть до 3 суток развития (см. табл.). Следует отметить, что масса тимуса крысят почти не отличалась от контрольных данных. Наряду с этим отмечается снижение массы селезенки, которая у новорожденных в 1,3 раза ниже таковой у потомства контрольной группы. Следует отметить сохранение этой тенденции до 14 суток развития. Также, следует указать на достоверное снижение массы печени, продолжающееся до 7 суток после рождения.

Изучение морфологического становления вышеуказанных органов потомства рожденного от самок с аутоиммунным энтероколитом выявлены определенные морфологические изменения. В частности, установлено, что тимус новорожденных крысят опытной группыхарактеризуется нечетким дольчатым строением, уменьшением корковойзоны за счет мозговой. В последующие сроки некоторое развитие структур тимуса не компенсирует замедления темпов постнатального становления органа. Для селезенки характерно недоразвитие белой пульпы, выраженное в относительном снижении количества и размеров лимфоидных фолликулов, и некоторое повышение функциональной активности красной пульпы. В дальнейшей динамике постнатального онтогенеза, начиная с 21 суток развития отмечается некоторая активация белой пульпы селезенки, в частности относительное увеличение количества лимфоидных фолликулов, увеличение их размеров, увеличение фигур митозов в Т- и В-зависимых зонах. Вместе с тем, даже у 30 суточных крысят количество фолликулов белой пульпы и их размеры достигают только нижней границы данных полученных от контрольных животных. Печень новорожденных крысят от матерей больных хроническим энтероколитом характеризуется ещё нечеткими границами печеночных долек, участками, где еще сохранены очаги кроветворения. Эти показатели приближаются к нижним границам печени контрольных крысят только к 30 суткам после рождения. Нами также было выявлено, что в опытной группе новорожденных крыс темпы формирования структурно-функциональных зон Пейеровых бляшек, также существенно замедлены по сравнению с контрольной группой. Так, число Пейеровых бляшек у крыс контрольной группы на 14-е сутки достигало в среднем 11,2 на длину тонкой кишки, тогда как в опытной группе этот показатель составлял всего 6,2. В контрольной группе крыс уже на 7-е сутки в Пейеровых бляшках отмечено наличие сформированных лимфатических фолликулов, зоны купола и парафолликуллярных зон, однако в этот же срок у опытных крысят в Пейеровых бляшках отмечается наличие только диффузной лимфоидной ткани, без четкого разделения на структурно-функциональные зоны. Если 14-сутки после рождения в Пейеровых бляшках контрольной группы животных отчетливо различались Т- и В-зависимые зоны, то в бляшках опытной группы крысят дифференцировка этих зон заканчивается только на 21-30 сутки после рождения.

Известно, что при беременности нормальный рост и развитие плода происходит благодаря сложным, генетически детерминированным иммунологическим механизмам обеспечения репродукции и надежности функциональной системы мать-плацента-плод [3,6,9]. После родов, включается функциональная система мать-молочная железа-новорожденный, то есть единственным органом связывающим организм матери и новорожденного и обеспечивающим его не только питательными и биологически активными веществами, но и участвующим в передаче младенцу адаптивного иммунитета являются молочные железы [7]. Но вся эта стройная система иммунологических взаимоотношений между матерью и плодом, а также между матерью и новорожденным нарушается при материнской патологии в периоды беременности и грудного вскармливания, которые в значительной мере определяют течение перинатального периода развития ребенка и, возможно, всей его жизни. В частности установлено, что нарушение процессов гидролиза и всасывания в кишечнике, при хроническом энтероколите, отражается, на обменных процессах и приводит к возникновению белково-витаминной и микроэлементной недостаточности и возникновению анемии [2,4] в организме матери. Кроме того следует отметить, что кишечник участвует в широком диапазоне процессов определяющих приспособление организма к внешним факторам окружающей среды. Основная роль в этих процессах принадлежит экосистеме кишечника состоящей из тех компонентов: клеток организма хозяина,

Таблица

Прирост массы тела и некоторых внутренних органов крысят контрольной и экспериментальной групп в динамике раннего постнатального онтогенеза (X±xm)

Показатель	Гр. ж-х	Сроки постнатального развития					
		1 сутки	3 сутки	7 сутки	14 сутки	21 сутки	30 сутки
Масса тела (грамм)	К	5,6±0,04	6,0±0,09	8,9±0,11	18,6±0,43	29,1±0,82	45,33±1,51
	О	5,3±0,05*	5,5±0,1*	8,5±0,14	17,6±0,41	27,7±0,76	45,2±1,61
Длина тела (мм)	К	27,1±0,47	33,0±0,58	44,2±0,53	51,6±0,52	55,2±0,97	57,6±1,66
	О	25,4±0,52	29,3±0,60	37,5±0,58	43,8±0,46*	49,4±1,00	54,3±1,48
Тимус (мг)	К	10,1±0,33	18,1±0,59	26,4±0,75	78,5±1,42	133,0±4,62	221,0±5,94
	О	8,4±0,28	17,5±0,85	24,4±1,13	76,3±3,6	119,6±3,67	199,9±20,23
Селезенка (мг)	К	7,4±0,34	20,9±0,89	31,6±1,04	67,7±2,92	78,6±3,58	138,1±4,84
	О	5,8±0,27*	17,5±0,47*	25,0±1,13*	54,0±2,83*	71,9±5,94	126,8±6,3
Печень (мг)	К	150,6±6,13	228,3±6,52	234,1±12,49	468,0±18,96	1062,8±40,64	1725,5±173,77
	О	120,5±6,18*	202,0±5,81*	214,3±8,94	427,9±15,23	1003,8±63,56	1557,3±209,69

Примечание: * - различия достоверны относительно контроля при P<0,05

пищевых веществ и микрофлоры кишечника. Новорожденные не обладают полной иммунокомпетентностью, поскольку синтез иммуноглобулинов начинается только в шестимесячном возрасте. Кроме материнских антител, присутствующих в крови новорожденного, хорошим источником антител в первые месяцы жизни является грудное молоко. В нашем случае, при хроническом аутоиммунном энтероколите происходят воспалительные процессы в кишечнике, изменение кишечной микробиоты, также нарушающие процессы усвоения пищи в организме матери, следовательно, и нарушение поступления полноценного питания через молоко к новорожденному. Иммуноконфликтная ситуация в организме матери оказывает иммуносупрессивное воздействие на становление иммунных органов крысят [10,11]. Скорее всего, следствием вышеуказанных процессов, и являются негативные изменения в детородной функции матери и отставание развития потомства. Иммунные органы крысят начинают усиленно формироваться только после перехода животных на смешанное кормление и достигают нижних границ морфометрических параметров контрольных животных только к 30 суткам после рождения.

Выводы

Таким образом, в результате нашего исследования установлено, что нарушение пищеварительных процессов и иммунопатологические процессы в организме беременной самки при хронических аутоиммунных энтероколитах, приводят к нарушению репродуктивных процессов в организме матери и способствуют отставанию развития и становления иммунных органов потомства. Следовательно, коррекцию нарушение пищеварительных процессов и иммуноконфликтной ситуации в организме матери при хроническом энтероколите, по-видимому, необходимо начать еще при беременности и продолжать в период грудного вскармливания, что и является целью наших исследований в перспективе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азимов И.Г. Функционально-морфологические взаимосвязи органов пищеварения при экспериментальном аутоаллергическом энтероколите. Автореф. дис□.докт.мед.наук.- 1975. - 32 с.
2. Аутоиммунные заболевания пищеварительной системы / Ивашкин В.Т., Шептулина А.Ф., Райхельсон К.Л., Лосик Е.А., Ивашкин К.В., Охлобыстин А.В., Баранская Е.К., Полуэктова Е.А., Шифрин О.С. // Вестник РАМН. - 2015. - №2. - С. 139-151.
3. Суворова Г.Н. Гистологическая картина и микробный пейзаж при язвенном колите / Суворова Г.Н., Мякишева Ю.В. и др. / / Вестник новых медицинских технологий. - 2018. - Т.25, №4 - С. 170-175.
4. Захарова И.Н. и др. Дефицит железа у детей раннего возраста и способы его коррекции // Voprosy sovremennoi pediatrii - Current Pediatrics. - 2013 - № 12 (2). - С. 52-58.
5. Макарова С.Г., Броева М.И. Влияние различных факторов на ранние этапы формирования кишечной микробиоты // Pediatricheskaya farmakologiya - Pediatric pharmacology. - 2016. - №13 (3). - С. 270-282.
6. Тихонов Е.А. Гистофизиологические особенности разных отделов ободочной кишки в постнатальном онтогенезе у крыс Вистар // Клиническая и экспериментальная морфология. - 2017. - №3. - С.56-61.
7. Хасанов Б.Б. Структурно-функциональные особенности молочной железы в динамике беременности и лактации на фоне токсического гепатита. Врачебное дело, Киев "Здоров'я", 2009, №7-8-С. 94-97.
8. Шевченко А.С. Особенности течения хронического энтероколита у больных с отягощенным акушерским катамнезом в динамике лечения // Медицина сегодня и завтра. ? 1998. ? №1. ? С. 78-81.
9. Habal F.M., Hyang V.W. Review article: a decision-making algorithm for the management of pregnancy in the inflammatory bowel disease patient // Aliment Pharmacol Ther. - 2012/ - №35. - 501-515 P.
10. HongY.Q. et al. Systematic review of animal models of post-infectious/post-inflammatory irritable bowel syndrome // J Gastroenterol. - 2011. - № 46. - 164-174 P.
11. Review Pathogenesis of Necrotizing Enterocolitis Modeling the Innate Immune Response / Scott M. Tanner, Taylor F. Berryhill, James L. Ellenburg, Tamas Jilling, Dava S. Cleveland, Robin G. Lorenz,y and Colin A. Martin // The American Journal of Pathology. - ajp.amjpathol.org - 2015. - Vol. 185, №1. - 1-16 P.

Поступила 09.03. 2020

УДК 611.341.-428:616-018

МОРФОГЕНЕЗ ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ АНТИСЕПТИКА - СТИМУЛЯТОРА ДОРОГОВА ФРАКЦИИ 2 НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Хасанова Д.А., Тешаев Ш.Ж., Темирова Н.Р.,

Бухарского Государственного Медицинского института имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме,***

В эксперименте на крысах проведено сопоставление морфологических изменений лимфоидных образований различных отделов тонкой кишки в норме и при воздействии АСД фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни. Установлено, что после воздействия хронического облучения снижается функциональная активность лимфоидной ткани кишечника, а при коррекции АСД фракции 2 ускоряется регенерация поврежденных тканей.

Ключевые слова: тонкая кишка, иммунная система, пейеровые бляшки, одиночные лимфоидные узелки, форма узелков, хроническая лучевая болезнь, АСД-ф2.

КАЛАМУШЛАРДА ИНГИЧКА ИЧАК ПЕЙЕР ПИЛАКЧАЛАРИНИНГ МОРФОГЕНЕЗИ ВА СУРУНКАЛИ НУР КАСАЛЛИГИДА АСД 2 ФРАКЦИЯ ТАЪСИРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРИ

Хасанова Д.А., Тешаев Ш.Ж., Темирова Н.Р.,

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Каламушларда ўтказилган экспериментда ингичка ичак лимфоид тузилмаларида морфологик ўзгаришларининг анатомик хусусиятлари ва сурункали нур касаллигида АСД 2 фракция таъсиридаги ўзгаришлари солиштирилди. Сурункали нурланиш таъсирида ингичка ичак лимфоид тузилмаларида фунционал фаолият камаяди ва АСД 2 фракцияси таъсири остида зарарланган тўқималарнинг янгиланиши тезлашади.

Калит сўзлар: ингичка ичак, иммунитет тизими, пейер пилакчалар, гуруҳланган лимфоид тугунлар, тугунлар шакли, сурункали нур касаллиги, АСД-2 ф.

MORPHOGENESIS OF PAYER'S PATCHES OF RAT'S SMALL INTESTINE UNDER THE INFLUENCE OF ANTISEPTIC - STIMULATOR DOROGOV FACTION 2 ON THE BACKGROUND OF CHRONIC RADIATION SICKNESS

Khasanova D.A., Teshaev Sh.J., Temirova N.R.,

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina
200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue street http://bsmi.uz.

✓ ***Resume,***

In the experiment on rats, the morphological changes in the lymphoid formations of different parts of the small intestine were compared in norm and under the expose of the ASD on the background of chronic radiation sickness. It has been established that after exposure chronic radiation, the functional activity of the lymphoid tissue of the intestine decreases, and during the correction of the ASD fraction 2, the regeneration of damaged tissues is accelerated.

Key words: small intestine, immune system, single lymphoid nodules, Peyer's patches, nodule form, chronic radiation disease, ASD-2f.

Актуальность

Особо важное место во взаимоотношении всего организма с внешней средой занимает система пищеварения. Различные вещества воздействуют на слизистую оболочку органов пищеварительной системы, входящие в состав пищи. Естественно, что слизистая оболочка и подслизистая основа, имеющие собственные лимфоидные образования, являются органами иммуногенеза [5].

Одним из ведущих иммунных органов человека является кишечник [4,11].

Лимфоидная ткань тонкого кишечника является первым элементом иммунной защиты пищеварительного тракта. Она составляет четверть всей системы иммунитета, к ним относятся и лимфоидные узелки тонкого кишечника [2,12].

Одним из неблагоприятных факторов является радиация. Влияя на организм в целом и на отдельные его функции, облучение вызывает стойкие изменения органов иммунитета, системы крови, и т. д. [3,7].

При исследовании отдаленных последствий хронического облучении снижается число и относительное содержание лимфоидных клеток в более радиочувствительной популяции и параллельно растет численность стромальных элементов в наиболее устойчивых к облучению лимфоузлах [6]. Эти данные свидетельствуют о снижении функциональной активности лимфоидной ткани кишки после воздействия хронического облучения [8].

Значение морфологии и биопсии кишечника, как объективного показателя диагноза и лечения гастроэнтерологической патологии, обусловленной наруше-

нием функционирования иммунной системы желудочно-кишечного тракта высоко [9,10].

Тканевый лекарственный препарат АСД-2 оказывает стимулирующее действие на биохимические процессы, вызывает улучшение функционального состояния механизмов естественной резистентности, стимулирует иммуногенез, усиливает процессы регенерации, вследствие чего повышается сопротивляемость тканей к неблагоприятным воздействиям, в том числе и к облучению. [1].

Детальное исследование морфогенеза лимфоидных узелков тонкой кишки при хроническом облучении позволит, научно обоснованно вести коррекцию иммунологических поражений и рационально использовать АСД фракцию 2 при лечении облученных больных.

Цель исследования: изучение количественного содержания лимфоидных структур тонкой кишки крыс 6 месячного возраста в норме и при воздействии АСД фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни.

Материал и методы

Исследование выполнено на 60 белых рандомбредных крысах самцах, с массой от 210 до 320 г., содержавшихся в условиях вивария при стандартном рационе питания, свободном доступе к воде, обычном режиме освещения. Животные были разделены на 3 группы (n=60): I - интактный контроль (n=20); II - облучение без введения препарата (n=20); III - введение препарата во время облучения (n=20). Для моделирования хронической лучевой болезни производилось облучение крыс аппаратом ДТГТ "АГАТ Р1" (завод "Балтиец" Нарва, Эстония), мощностью 25,006 сГр/мин на протяжении 20 дней в дозе 0,2 Гр (суммарная доза составила 4,0 Гр) до 90 дневного возраста. В качестве препарата использовали АСД фракции 2. Животным третьей группы применяли 0,1 мл чистого АСД на 0,4 мл дистиллированной воды во время облучения перорально.

Тяжесть органопатологии оценивали по морфологическим показателям (количеству пейеровых бляшек, количеству узелков в них, размерам пейеровых бляшек и размерам лимфоидных узелков в них, общей площади лимфоидных узелков и её процентному соотношению к общей площади кишечника).

Изменения в тонком кишечнике в конце эксперимента соответствовали хронической лучевой болезни и коррекции биостимулятором.

Выведение животных из эксперимента проводили через 3 месяца (в 180 дневном возрасте) с момента его начала, посредством мгновенной декапитации животных под эфирном наркозом. Контролем служили интактные крысы (n=20). На проведение исследования получено разрешение Этического комитета Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино (№ 18 от 16.01.2018 г.).

Для проведения морфологического исследования производилась мобилизация брыжейки тонкой кишки (по намеченной линии пересечения кишки) с последующей её резекцией и рассечением по брыжеечному краю по всей длине микроножницами. После промывки полученных тотальных препаратов тонкой кишки в проточной воде производилась их окраска гематоксилином - Н (Гарриса) и просветление 3% уксусной кислотой, с последующей повторной промывкой препаратов в дистиллированной воде.

Математическую обработку производили непосредственно из общей матрицы данных "Excel 7,0" с привлечением возможностей программы "STTGRAPH 5.1" определяли показатели среднеквадратичного отклонения и ошибки репрезентативности.

Результат и обсуждение

При морфологическом исследовании лимфатических образований тонкого кишечника интактных крыс были получены следующие данные: Количество одиночных лимфоидных узелков (ОЛУ) начального отдела брыжеечной части тонкой кишки 6-ти месячных крыс находится в пределах от 9 до 18 на 1 мм2 площади кишки, в среднем 14,1± 0,9, их размеры колеблются от 0,1х0,1 мм до 0,17х0,17 мм. В средней части брыжеечного отдела тонкой кишки количество ОЛУ на 1 мм2 площади колеблется от 14 до 22, в среднем - 18,0±0,6, с размерами от 0,1х0,1 мм до 0,22х0,22 мм. В дистальном отделе тонкой кишки количество ОЛУ увеличивается в пределах от 14 до 28, в среднем - 24,2±1,8. Размеры ОЛУ в этом отделе колеблются от 0,1х0,1 мм до 0,25х0,25 мм. ОЛУ располагаются по всей стенке тонкой кишки и имеют в основном округлую и овальную форму.

На границе перехода двенадцатиперстной кишки в брыжеечную часть тонкой кишки обнаружена первая пейеровая бляшка.

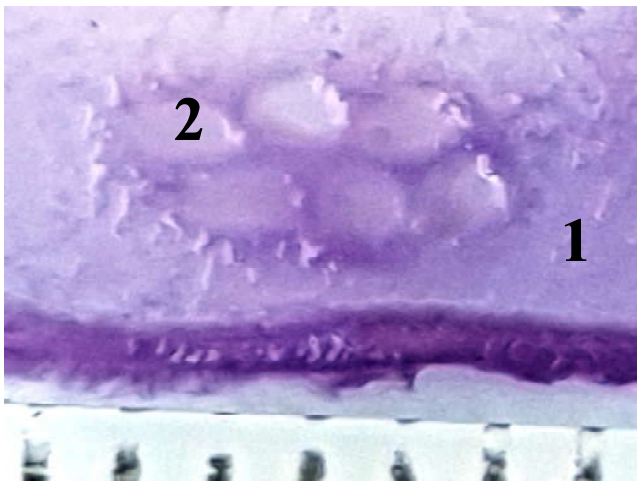


Рис.1. Пейерова бляшка овальной формы тонкой кишки 6-ти месячной крысы контрольной группы. Окраска по Хельману. Ув. 20 раз. 1 — стенка тонкой кишки, 2 — лимфоидный узелок бляшки.

В начальном отделе брыжеечной части тонкой кишки количество пейеровых бляшек колеблется от 2,0 до 3,0 в среднем 2,7±0,10, размеры их варьировали от 0,4 х 0,4 до 0,9 х 0,9мм, в среднем 0,56±0,05х0,65±0,08 мм. В пейеровых бляшках обнаруживается от 5 до 15 узелков, в среднем- 7,26±0,1. Расстояние между пейеровыми бляшками составляет от 20 мм до 68 мм, в среднем - 42,3±3,4 мм.

В средней части тонкой кишки количество пейеровых бляшек увеличивается от 4 до 6, в среднем 5,1±0,18. Размеры пейеровых бляшек варьировали от 0,5 х 0,5 до 0,9 х 0,9мм, в среднем 0,61±0,06х0,69±0,07 мм. В пейеровых бляшек обнаруживается от 5 до 17 узелков, в сред-

нем - 8,1±0,1. Расстояние между пейеровыми бляшками составляет от 24 мм до 58 мм, в среднем - 38,5±3,1мм.

В дистальном отделе брыжеечной части тонкой кишки 6 - месячных крыс контрольной группы количество пейеровых бляшек варьировало от 5 до 7, в среднем 6,5±0,18. Размеры пейеровых бляшек равнялись от 0,5 х 0,5 до 0,9 х 1,0 мм, в среднем 0,64±0,06х0,72±0,08 мм. В пейеровых бляшках обнаруживается от 5 до 18 узелков, в среднем - 9,5±0,1. Расстояние между пейеровыми бляшками составляет от 21мм до 48мм, в среднем - 33,4±3,3мм. Большая часть пейеровых бляшек имела овальную (рис.1.) или округлую, редко четырехугольную формы. суммарная площадь пейеровых бляшек тонкой кишки на ее протяжении варьировала от 14,3 мм2 до 18,1 мм2,,в среднем 16,4±0,35мм2. Площадь, занятая пейеровыми бляшками, составляет в среднем - 2,71 % от общей площади тонкой кишки.

При хроническом облучении количество одиночных лимфоидных узелков (ОЛУ) начального отдела брыжеечной части тонкой кишки 6-и месячных крыс находится в пределах от 7 до 14 на 1 мм2 площади кишки, в среднем 11,1± 0,9, их размеры колеблются от 0,13х0,13 мм до 0,18х0,18 мм. В средней части брыжеечного отдела тонкой кишки количество ОЛУ на 1 мм2 площади колеблется от 13 до 20, в среднем - 15,0±0,5, с размерами от 0,12х0,12 мм до 0,21х0,21 мм (рис.2.). В дистальном отделе тонкой кишки количество ОЛУ увеличивается в пределах от 13 до 25, в среднем - 20,3±1,6. Размеры ОЛУ в этом отделе колеблются от 0,13х0,13 мм до 0,21х0,21 мм. ОЛУ располагаются в малом количестве по стенке тонкой кишки и имеют в основном округлую и неправильную форму.

На границе перехода двенадцатиперстной кишки в брыжеечную часть тонкой кишки обнаружена первая пейеровая бляшка.

В начальном отделе брыжеечной части тонкой кишки количество пейеровых бляшек колеблется от 2,0 до 3,0 в среднем 2,8±0,18, размеры их варьировали от 0,3 х 0,3 до 0,8 х 0,8 мм, в среднем 0,49±0,03х0,57±0,07 мм. В пейеровых бляшках обнаруживается от 5 до 9 узелков, в среднем 6,8±0,18. Расстояние между пейеровыми бляшками составляет от 26 до 57 мм, в среднем 38±0,7. мм.

В средней части тонкой кишки количество пейеровых бляшек увеличивается от 4 до 5, в среднем 4,9±0,11. Размеры пейеровых бляшек варьировали от 0,46 х 0,46 до 0,81 х 0,81мм, в среднем 0,57±0,05х0,62±0,06 мм. В пейеровых бляшках обнаруживается от 6 до 11 узелков, в среднем - 9,2±0,11. Расстояние между пейеровыми бляшками составляет от 28 мм до 63 мм, в среднем - 45,7±3,1мм.

В дистальном отделе брыжеечной части тонкой кишки 6 - месячных крыс облученной группы количество пейеровых бляшек варьировало от 5 до 7, в среднем 6,3±0,2. Размеры пейеровых бляшек равнялись от 0,6 х 0,6 до 0,8 х 1,2 мм, в среднем 0,66±0,05х0,72±0,05 мм. В пейеровых бляшках обнаруживается от 6 до 14 узелков, в среднем - 10,3±0,2. Расстояние между пейеровыми бляшками составляет от 20 мм до 44 мм, в среднем - 32,5±3,2 мм.

Большая часть пейеровых бляшек имела округлую или четырехугольную редко овальную формы. суммарная площадь пейеровых бляшек тонкой кишки на ее протяжении варьировала от 14,3 мм2 до 18,1 мм2,, в среднем 16,4±0,35мм2. Площадь, занятая пейеровыми бляшками, составляет в среднем - 2,38 % от общей площади тонкой кишки.

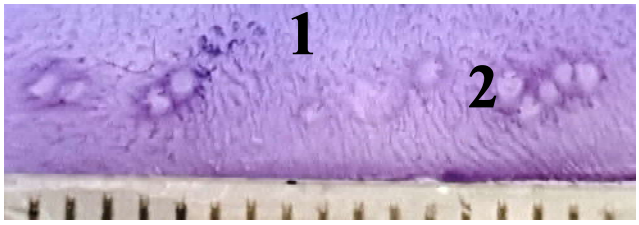


Рис. 2. Скопление одиночных лимфоидных узелков тонкой кишки 6-ти месячной крысы после хронического облучения. Окраска по Хельману. Ув. 20 раз. 1 — стенка тонкой кишки, 2 — лимфоидный узелок.

У крыс принимавших АСД - 2 фракции во время облучения количество ОЛУ в проксимальном отделе брыжеечной части тонкой кишки от 11 до 18 на 1 мм2 площади кишки, в среднем количество их-15,3±0,55, их размеры колеблются от 0,3х0,3 мм до 0,46х0,46 мм. В среднем отделе тонкой кишки количество ОЛУ на 1 мм2 площади варьировало от 15 до 23 в среднем 18,1±0,56, их размеры колеблются от 0,33 х 0,33 до 0,53 х 0,53 мм, в конечном отделе количество ОЛУ растет и достигает от 17-29, в среднем 22,7±1,5. Размеры ОЛУ колеблются от 0,25х0,25 мм до 0,66х0,76 мм. ОЛУ обнаруживаются по всей стенке тонкой кишки большая их часть имеет овальную и округлую форму.

На границе перехода двенадцатиперстной кишки в брыжеечную часть тонкой кишки обнаружена первая лимфоидная бляшка.

В начальном отделе брыжеечной части тонкой кишки количество пейеровых бляшек колеблется от 2,0 до 4,0 в среднем 3,1±0,2, размеры их варьировали от 0,43 х 0,43 до 0,95 х 0,95 мм, в среднем 0,58±0,04х0,75±0,06 мм. В пейеровых бляшках обнаруживается от 5 до 8 узелков, в среднем 6,6±0,18. Расстояние между пейеровыми бляшками составляет от 30 до 76 мм, в среднем 47,6 мм.

В средней части тонкой кишки количество пейеровых бляшек увеличивается от 4 до 6, в среднем 5,3±0,18 . Размеры пейеровых бляшек варьировали от 0,54х0,54 до 1,8х1,8 мм, в среднем 0,92±0,01. В этом отделе тонкой кишки количество лимфоидных узелков в пейеровых бляшках увеличивается и колеблется от 5 до 12 , в среднем 9,8±0,18. Расстояние между пейеровыми бляшками составляет от 25 до 66 мм, в среднем - 48,3±0,38 мм.

В дистальном отделе брыжеечной части тонкой кишки 6 - месячных крыс после облучения на фоне введения чистого АСД - 2 фракции в дозе 0,1 мл количество пейеровых бляшек варьировало от 5 до 7, в среднем 6,2±0,18. Размеры пейеровых бляшек равнялись от 0,4х0,5 до 0,9х1,3, в среднем 0,61±0,21 х 0,72±0,23мм. Количество узелков в пейеровых бляшках конечного отдела брыжеечной части тонкой кишки составили от 7 до 14, в среднем 10,1±0,18. Расстояние между пейеровыми бляшками колеблется от 19до 48 мм, в среднем 36,1±0,25 мм.

Большая часть пейеровых бляшек имела округлую (60,5%) (рис.3.) или овальную (36,5%), редко четырехугольную формы (3,0%). Суммарная площадь пейеровых бляшек тонкой кишки на ее протяжении варьировала от 12,0 мм2 до 16,5 мм2,, в среднем 14,2±0,41 мм2. Площадь, занятая пейеровыми бляшками, составляет в среднем - 2,62 % от общей площади тонкой кишки.

Таким образом, у контрольной группы крыс пейеровые бляшки имели в основном округлую (46,2%) или овальную (51,2%), редко неправильную или четы-

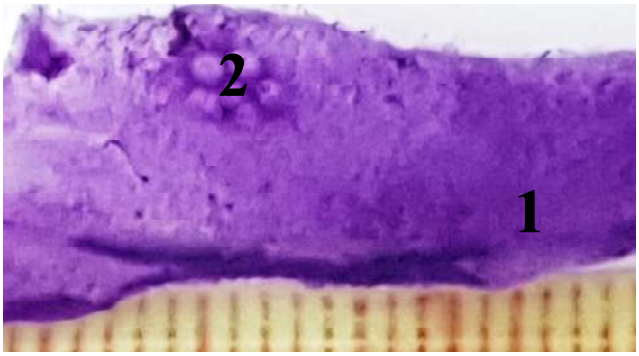


Рис.3. Пейеровая бляшка округлой формы тонкой кишки 6- ти месячной крысы после облучения на фоне введения чистого АСД - 2 фракции в дозе 0,1 мл. Окраска по Хельману. Ув. 20 раз. 1 - стенка тонкой кишки, 2 - лимфоидный узелок бляшки.

рехугольную (2,6%) формы, а облученных в основном округлую (52,5%) и неправильную (34,2%), реже овальную (13,3%). При коррекции АСД - ф 2 во время облучения пейеровые бляшки имели почти одинаковую форму с контрольной группой.

Выводы

При моделировании хронической лучевой болезни на 180 сутки эксперимента было выявлено достоверное снижение количества пейеровых бляшек у облученных крыс по сравнению с таковыми показателями у интактных животных, при этом число узелков в них и размеры пейеровых бляшек относительно увеличиваются от начального отдела тонкой кишки к конечному.

Форма пейеровых бляшек у крыс экспериментальной группы в отличие от контрольной по продвижению от начальной части к конечной части тонкой кишки меняется от овальной к округлой и неправильной.

При коррекции АСД фракцией 2 идет восстановление бляшек из неправильной в округлую или овальную формы, а также происходит увеличение количества одиночных узелков, чего не наблюдалось у облученной и здоровой группы.

В среднем 2,38 % площади тонкой кишки облученных крыс покрыта пейеровыми бляшками, в отличие от здоровой (2,71%), при коррекции же АСД - ф 2 площадь составила (2,62%). Эти факты косвенно свидетельствуют о снижении показателей лимфоидной ткани кишки после воздействия хронического облучения и приближении к нормальным параметрам под воздействием АСД - ф 2.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдрахманов В.И., Сахипов В.Р., Краснов В.Л. Исследование химического состава препарата АСД-2ф. // Проблемы современной науки и образования. 2015. № 11 (41). С. 58-64.
2. Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т., Мейланова Р.Д. Морфология микроциркуляторного русла при ожоговом шоке и коррекции инфузией перфторана // Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 2013, т. 155, №1, с. 125-129.
3. Ковешников В. Г., Берест А. Ю. Влияние хронического воздействия ионизирующего излучения и глутамата натрия на морфогенез тимуса в эксперименте // Укрaҷнський медичний альманах. - 2012.- Т. 15, - № 5.- С. 91-93.
4. Корниенко Е.А. Механизмы воздействия антибиотиков на кишечник. //"Фарматека" Актуальные обзоры; № 2; 2010; стр. 33-37.
5. Сапин М.Р. Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах // Морфология, 2012, т. 141, №3, с. 139.
6. Смирнова О.Ю., Пожарисская Т.Д., Надьярная Т.Н., Денисова Г.Н. Морфологические изменения различных групп лимфатических узлов при воздействии малых доз ионизирующего излучения// Морфология. 2016. Т. 149, № 3. С. 192.
7. Khasanova D.A. Morphological characteristics of lymphoid structures of rats small intestine in norm and under the influence of antiseptic- stimulator Dorogov fraction 2 on the background of chronic radiation sickness// Биология ва тиббиёт муаммолари № 1.1 (108)2019, С. 414.
8. Khasanova D.A., Teshaev Sh.J. Topografic-anatomical features of lymphoid structures of the small intestine of rats in norm and against the background of chronic radiation diseases- European science review № 9-10 2018, P. 197-198
9. Tukhsanova N.E. Quantitative Relationship of Lymphocytes in the Lymphoid Nodules of the Small Intestine of Rats in Normal and Under the Influence of Kotoran// American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2019.-№9(12) PP. 467-470
10. Tukhsanova N. E., Khojiev D.Ya., Khasanova D.A. Reactive changes the cellular composition of the lymphoid structures of the intestine under the expose of cotoran // Fundamentalis scientiam/ Madrid Spain. №4 (5) 2017, P. 77.127.
11. Oripov F.S. Morphology of neuroendocrine immune system of jejunum in early postnatal ontogenesis European Science Review 2017, № 1-2.-P. 95-98.
12. Ouwehand A., Isolauri E., Salminen S. The role of intestinal microflora for development of the immune system in early childhood. - Eur.J.Nutr., 2012, v.41, s.l, p.132-137.

Поступила 09.03.2020

УДК 612.3+616.345-089.87-06.20

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АДАПТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ФУНДАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ КОЛЭКТОМИИ

Шерматов Р.М., Султанов Г.Н., Насирдинов М.З.,

Ферганского филиала Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме,***

Были изучены адаптивных изменений эндокринных клеток фундальных желез желудка у крыс в динамике после тотальной колэктомии. Выявлены морфологические особенности эндокринных клеток, приводящие к изменению их функциональной активности.

Ключевые слова: желудок, фундальных желез, эндокринные клетки, тотальная колэктомия.

ТОТАЛ КОЛЭКТОМИЯДАН СЎНГ МЕЪДА ФУНДАЛ БЕЗЛАРИ ЭНДОКРИН ҲУЖАЙРАЛАРИДА МОСЛАШУВ ЖАРАЁНЛАРИГА ХОС МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР

Шерматов Р.М., Султанов Г.Н., Насирдинов М.З.,

Тошкент тиббиёт академияси Фарғона филиали.

✓ ***Резюме,***

Тотал колэктомиядан сўнг динамикада оқ каламуш меъдасининг фундал безлари эндокрин ҳужайраларида кечадиган мослашув жараёнларига хос морфофункционал ўзгаришлар ўрганилди. Функционал активликга олиб келувчи ўзгаришларга хос эндокрин ҳужайралар морфологик хусусиятлари аниқланди.

Калит сўзлар: меъда, фундал безлар, эндокрин ҳужайра, тотал колэктомия.

THE MORPHO-FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF THE ADAPTIVE CHANGES ENDOCRINE HUTCHES FUNDAL GLANDS OF THE STOMACH AFTER TOTAL COLECTOMY

Shermatov R., Sultanov G.N., Nasirdinov M.Z.,

Fergana branch of the Tashkent medical academy.

✓ ***Resume,***

There were studied adaptive change the endocrine hutches fundal glands of the belly beside rats in speaker after total colectomy. Will Revealled morphological particularities of the endocrine hutches, bring about change their functional activity.

Key words: stomach, fundal glands, endocrine hutch, total colectomy.

Актуальность

Эндокринные клетки желудка продуцируют полипептидные гормоны и биогенные амины, которые участвуют не только в регуляции функции органов пищеварения, но и оказывают влияние на деятельность других органов и систем организма [1,4]. В связи с этим представляется важным изучение морфофункциональных изменений эндокриноцитов желудка, происходящих после тотальной колэктомии, тем более что в литературе, посвященной данной проблеме, структурно-функциональные основы адаптивных процессов в условиях тотального удаления толстой кишки остаются крайне мало изученными [2].

Целью исследования. Изучить характер морфофункциональные изменения эндокринных клеток фундальных желез желудка у крыс в динамике после тотальной колэктомии.

Материал и методы

Эксперименты проведены на 36 взрослых белых беспородных крысах-самцах с исходной массой тела 150-220г, содержавшихся в одинаковых условиях вивария. Опыты были разделены на 2 серий:

В I серии опытов у 30 животных произведена тотальная резекция толстой кишки по методу Ayletta [3] для изучения морфологических, ультраструктурных изменений фундальные железы слизистой оболочки желудка.

II серия - контрольная. У 6 животных производили лапаротомию, и после ревизии внутренних органов брюшную стенку зашивали наглухо (ложнооперированные).

Забой опытных и контрольных животных производили на 3, 15, 30, 90 и 180 сутки в утренние часы, натощак, под легким эфирным наркозом.

Для светооптического изучения материал брали из фундальной части и фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Проводку материала осуществляли по стандартной схеме. Для гистохимического исследования эндокринных клеток депарафинированные серийные срезы окрашивали методом Гримелиуса, Массона - Гамперля и Севье - Мунгера. Слизистая оболочка фундального отдела желудка 18 животных была изучена под электронным микроскопом. Материал для исследования фиксировали, обезвоживали и заливали в блоки по общепринятым методикам с последующим контрастированием ультратонких срезов готовили на ультратоме ЛКВ-4800, контрастировали

уранил-ацетатом и цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе JEM-100SX.

Результат и обсуждение

В ECL-гистаминпродуцирующих эндокриноцитах фундальных желез желудка у крыс в 3-15 сутки после тотальной колэктомии количество митохондрий увеличено, электроннoплотной матриксом. Гранулярная эндоплазматическая сеть представлена расширенными канальцами. В комплексе Гольджи определяются удлиненные цистерны и значительное количество окружающих микропузырьков. Секреторные гранулы равномерно распределены в цитоплазме клеток, среди них преобладают гранулы с эксцентрично расположенной сердцевиной средней или высокой электронной плотности (Рис.1).

В ЕС-клетках содержится хорошо выраженное, достигающее максимальных размеров ядро, в цитоплазме определяется много митохондрий, полисом. Хорошо развиты и представлены всеми компонентами структуры комплекса Гольджи. Увеличивается доля активных гранул, наряду с секреторными гранулами высокой электронной плотности с четко выраженной мембраной встречаются также округлые гранулы с мелкозернистым содержимым. Единично выявляется крупные округлые гранулы с эксцентрично расположенной электроннoплотной сердцевиной.

Увеличение объема секреторных гранул, доли активных гранул свидетельствует о достаточной секреторной их активности, поддержании секреции серотонина на необходимом уровне.

В D - соматостатинпродуцирующих эндокриноцитах фундальных желез желудка у крыс в 30 сутки после тотальной колэктомии имеется много расширенных канальцев гранулярной эндоплазматической сети, рибосом и полисом, хорошо развиты элементы комплекса Гольджи. В некоторых митохондриях отмечается фрагментация крист. Ядра округлые, хроматин расположен вблизи кариолеммы или расределен дисперсно. В цитоплазме много секреторных гранул умеренной электронной плотности. По всей видимости, D- клетки активно синтезируют соматостатин, который, как известно, является универсальным ингибитором роста, клеточной пролиферации слизистой желудка за счет как прямого действия на париетальные гландулоциты, так и непрямой супрессии секреции гастрина и гистамина [5,6].

В ECL-гистаминпродуцирующих эндокриноцитах фундальных желез желудка у крыс в 90 сутки после тотальной колэктомии количество митохондрий уменьшено, снижена электронная плотность их матрикса. Гранулярная эндоплазматическая сеть представлена единичными короткими уплощенными канальцами. В комплексе Гольджи определяются укороченные цистерны и незначительное количество окружающих микропузырьков. Секреторные гранулы расположены в цитоплазме клеток поодиночке или небольшими скоплениями, среди них преобладают гранулы с эксцентрично расположенной сердцевиной низкой или средней электронной плотности (Рис.2). Ограничительная мембрана нечеткая, иногда прерывиста. К 180 суткам наблюдения усиливаются признаки угнетения функциональной активности энтерохромаффино подобных клеток, указывающие на снижение секреции гистамина. Известно, что одним из активных ингибиторов секреции гистамина являются фундальные D- клетки. В экспериментах показано, что секреция соляной кислоты в изолированных париетальных клетках крыс требует присутствия цАМФ, в частности цАМФ- зависимой протеинкиназы А, содержание которой стимулируется увеличенным количеством гистамина. Имеющее место угнетение секреции гистамина в ECL-клетках старых крыс ведет к отсутствию эффекта гастрина на секрецию соляной кислоты.

Серотонинпродуцирующие клетки эпителия фундальных желез желудка имеют строение подобное контрольной.

В цитоплазме Х-клеток сохраняется много рибосом, полисом, увеличена протяженность канальцев гранулярной эндоплазматической сети. Комплекс Гольджи состоит из 3-4 крупных вакуолей и 2-3 цистерн. Кристы митохондрий прилежат друг к другу, матрикс их уплотнен, форма удлиненная. Средний диаметр гра-

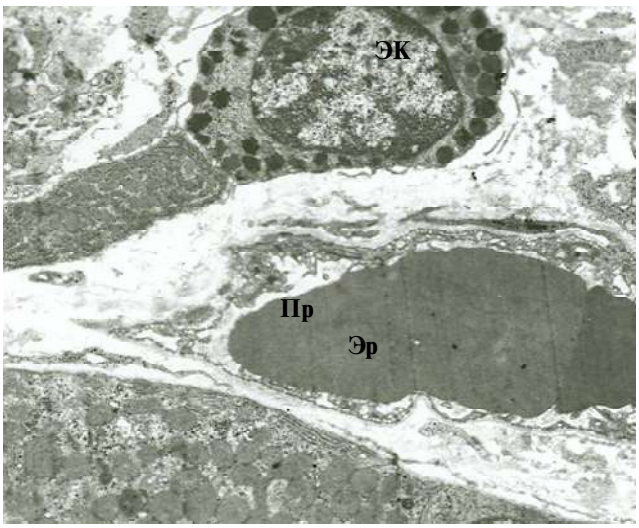


Рис.1. Отёк стромы, расширение просвета микрососуда. Эндокринная клетка фундальных желез желудка в 3 сутки после тотальной колэктомии. ТЭМ х 7500.

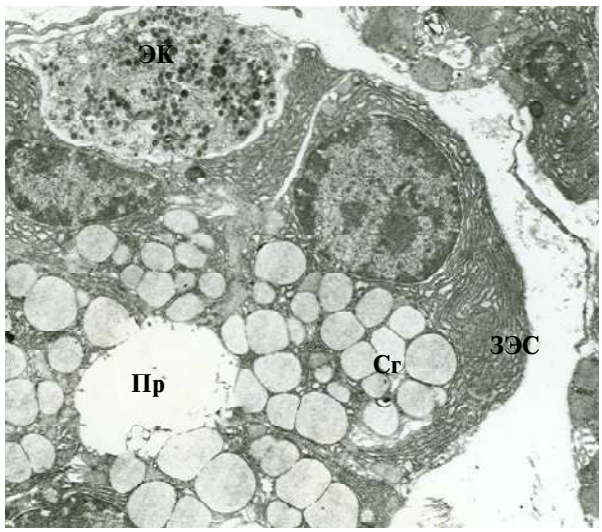


Рис.2. Эндокринная клетка. Дно фундальной железы. 90 сутки после тотальной колэктомии. ТЭМ х 7500.

нул достоверно не изменяется по сравнению с таковым у половозрелых животных. Х-клетки фундального отдела желудка крыс относятся к клеткам закрытого типа, являются продуцентами грелина с многообразными функциями - регуляция секреции соляной кислоты, энергетического гомеостаза и двигательной активности тракта. Грелин желудочно-кишечного тракта является главным источником циркулирующего грелина.

Заключение

Таким образом, у крыс в динамике после тотальной колэктомии наблюдаются ультраструктурные признаки снижения функциональной и секреторной активности энтерохромаффинноподобных ECL-клеток, что косвенно указывает на снижение продукции гистамина. Недостаточное содержание гистамина, усугубляемое высокой функциональной активностью соматостатинсекретирующих эндокриноцитах фундального отдела слизистой желудка, ведет к снижению секреции соляной кислоты париетальными клетками. Параллельно данному процессу имеет место компенсаторное и стабильное повышение активности ЕС-клеток, приводящее к достаточной продукции серотонина, участвующего в механизмах защиты слизистой оболочки желудка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андрушенко В.В. Эндокриноциты фундального отдела желудка у старых крыс // Укрaҕнський морфологқчний альманах. - 2013. - Том 11, № 4. - С. 3-4.
2. Нишанов Ю.Н. Морфофункциональные основы приспособительных перестроек тонкой кишки после тотальной резекции толстой кишки: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Ташкент, 1997. - 21 с.
3. Aylett S.O. Total colectomy and ileorectal anastomosis. Dis. Colon. F. Rectum. 1964. -№6. - P. 160-284.
4. Dietary Proteins as Determinants of Metabolic and Physiologic Functions of the Gastrointestinal Tract / J.- M. Alireza, L. B. Luhovyy, D. El. Kh. G. et al.// Nutrients. - 2011. - Vol. 3(5). - P. 574 - 603.
5. Roles of oxidative stress in stomach disorders / Hidekazu Suzuki, Toshihiro Nishizawa, Hitoshi Tsugawa et al.// J. Clin Biochem Nutr. - 2012. - Vol. 50(1). - P. 35 - 39.
6. Gut hormones: emerging role in immune activation and inflammation / W. I. Khan, J. E. Ghia // Clin Exp Immunol. - 2010. - Vol. 161 (1). - P. 19 - 27.

Поступила 09.03. 2020

УДК 616.379-008.64:617.75

ГИСТОСТРУКТУРА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА КРЫС ПРИ ОДНООБРАЗНОЙ БЕЛКОВОЙ ПИТАНИИ

Алиев Х.М., Рахмонов Р.Р., Умарова З.М., Рахмонова Х.Н.,

Андижанский государственный медицинский институт,
Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования. Изучить морфологических особенности слизистой оболочки фундального отдела желудка белых крыс в условиях длительного потребления однообразной белковой (куринное яйцо) пищи

Материлы и методы. Объектом послужил фундальный отдел желудка, участки стенки которого брали у контрольных и опытных особей в разные периоды эксперимента: 1,30,60 и 90 сутки.

Результати исследования.Средняя толщина слизистой оболочки желудка (СОЖ) у 90-дневных животных составляет - 498,37±5,2мкм (средняя длина желез - 430,21±4,6 мкм, толщина мышечной пластинки - 11,36±0,60 мкм).

Ключевые слова: гистоструктура слизистой оболочки желудка, экспериментальное крысы, однообразное белковое питания.

HISTO STRUCTURE OF THE RAT GASTRIC MUCOSURES UNDER A SIMPLE PROTEIN NUTRITION

Aliev Kh.M., Rakhmonov R.R., Umarova Z.M., Rakhmonova Kh.N.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz,
Samarkand State Medical Institute, 140100 Uzbekistan Samarkand Amir Timur str 18 https://sammi.uz/ru.

✓ ***Resume,***

Purpose of the study. To study the morphological features of the mucous membrane of the fundus of the stomach of white rats in conditions of prolonged consumption of uniform protein (chicken egg) food

Materials and methods. The object was the fundus of the stomach, the wall sections of which were taken from control and experimental individuals at different periods of the experiment: 1.30.60 and 90 days.

Results of the study: The average thickness of the gastric mucosa (coolant) in 90-day-old animals is 498.37 ± 5.2 μm (the average length of the glands is 430.21 ± 4.6 μm, the thickness of the muscle plate is 11.36 ± 0.60 μm).

Keywords: histological structure of the gastric mucosa, experimental rats, uniform protein nutrition

BIR XIL OQSILLI OVQATLANISH JARAYONIDA OSHQOZON SHILLIQ QAVATI GISTOLOGIK O'ZGARISHLARI RAT STOMAK SHILLIQ QAVATINING TUZILISHI

Aliev X.M., Raxmonov R.R., Umarova Z.M., Raxmonova X.N.,

Andijon davlat tibbiyot institute, Samarqand davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume,***

Tadqiqotning maqsadi. Oq kalamushlar oshqovoq shilliq qavatining shilliq qavatining yaxlit oqsil (tovuq tuxumi) iste'mol qilish sharoitida morfologik xususiyatlarini o'rganish

Material va uslublar. Ob'ekt oshqozon osti bezidir, uning devor qismlari eksperimentning turli davrlarida nazorat va eksperimental shaxslardan olingan: 1.30.60 va 90 kun.

Tadqiqot natijalari: 90 kunlik hayvonlarda me'da shilliq qavatining o'rtacha qalinligi (sovutish suvi) 498,37 ± 5,2 mkm (sut bezlarining o'rtacha uzunligi 430,21 ± 4,6 mkm, mushak plastinkasining qalinligi 11,36 ± 0,60). mm).

Kalit so'zlar: oshqozon shilliq qavatining gistologik tuzilishi, eksperimental kalamushlar, oqsillarning yagona oziqlanishi

Актуальность

Вопросы структурной перестройки слизистой оболочки желудка животных нашли отражение в работах многих авторов, однако динамика процесса изучена недостаточно. Вместе с тем в литературе отсутствуют публикации, посвященные проблеме влияния однообразной (белковой) пищи на особенности морфогенеза желудочно-кишечного тракта, включая особо специфичный его отдел-желудок, пищи в полости пищеварительного канала, моторноэвакуаторных свойств последнего не могут не отразиться на особенностях строения и функционирования секреторного и васкуляризационного аппаратов стенки желудка в постнатальный период онтогенеза.

Целью исследования явилось, изучение морфологических особенностей слизистой оболочки фундального отдела желудка белых крыс в условиях длительного потребления однообразной белковой (куриное яйцо) пищи. С учетом изложенного нами проведено специальное экспериментально морфологическое исследование влияния однообразной (белковой) пищи на особенности развития одного из наиболее лабильных и быстро обновляющихся структурных компонентов желудка — слизистой оболочки.

Материл и методы

Методологический подход к постановке эксперимента определялся необходимостью обеспечить практически естественное вмешательство в ход

морфогенеза с минимальным биоповреждающим эффектом и создать близкую к оптимальной, экспериментальную модель длительного воздействия белковой пищи на желудок и другие органы пищеварительной системы. Эксперимент проведен на 50 самцах белых крыс, которые на 90-й день постнатального онтогенеза были произвольно разделены на контрольную и опытную группы. Животные контрольной группы содержались в обычных условиях вивария на естественном для грызунов корме, основу которого составляли цельное зерно пшеницы и разрезанные на большие куски овощи с учетом количественного состава рациона, пищевой ценности и сбалансированности его компонентов [4]. В опытной группе использовалось варенное куриное яйцо. Обеспечивался свободный доступ к пище и воде в любое время суток. Другие условия содержания животных контрольной и опытной групп были идентичными.

Непосредственным объектом исследования послужил фундальный отдел желудка, участки стенки которого брали у контрольных и опытных особей в разные периоды эксперимента: 1,30,60 и 90 сутки. Количество животных в каждой группе составило репрезентативную выборку. Для гистологического исследования материал фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Поперечные срезы стенки желудка толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и проводили морфометрию структур фундального отдела желудка [1].

В процессе изучения гистопрепаратов определяли: среднее количество эпителиальных клеток в главной железе; среднее количество клеток ямочного эпителия в одной желудочной ямке; железистоямочный эпителиально-клеточный индекс главных желез (отношение первого указанного показателя ко второму); эпителиальную формулу главной железы (удельное содержание главных, париетальных, ямочных экзокриноцитов и мукоцитов в общем количестве эпителиальных клеток железы); площадь сечения ядер и цитоплазмы главных, париетальных, ямочных экзокриноцитови мукоцитов; плотность расположения желез на 1 мм^2; длину железы (расстояние от основания железы до дна ямки); толщину мышечной пластинки; площадь сечения ядер гладких миоцитов (ГМ) мышечной пластинки; количество ядер ГМ мышечной пластинки на стандартной площади среза (400 мкм^2) [3].. В процессе морфометрических исследований руководствовались рекомендациями Г.Г. Автандилова [1].

Результат и обсуждения

Средняя толщина слизистой оболочки желудка (СОЖ) у 90-дневных животных составляет - 498,37±5,2 мкм (средняя длина желез - 430,21±4,6 мкм, толщина мышечной пластинки - 11,36±0,60 мкм). В период с 1-го по 30-ые дни эксперимента показатель средней длины желез слизистой оболочки фундального отдела желудка увеличивается в контрольной и опытной группах соответственно до 432,50±4,8 мкм и 438,14±7,90 мкм (различия недостоверны, $p>0,05$). Кроме того, между опытными и контрольными 1-сутки животными отсутствовали достоверные различия ($p>0,05$) в показателях площади сечения (и соответственно объема) ядер и цитоплазмы париетальных, главных, ямочных экзокриноцитов и мукоцитов, а также в среднем количестве эпителиальных клеток одной железы [10]. недостоверным ($p>0,05$) оказалось и различие железистоямочного эпителиально-клеточного индекса главных желез (табл. 1 и 2). В связи е приведенными выше данными заслуживает внимании тот факт, что в первый месяц эксперимента у животных обеих групп происходит утолщение мышечной пластинки СОЖ, причем показатель ее толщины в опытной группе превышает таковой в контрольной группе ($p<0,01$). В свою очередь, площадь сечения ядер ГМ мышечной пластинки опытных животных уменьшается по отношению к соответствующему показателю у животных контрольной группы (значения в опытной и контрольной группах составили 7,37±0,70мкм^2 и 11,67±0,30 мкм^2, $p<0,001$).

В период с 30-го по 90-й день эксперимента длина желез и толщина мышечной пластинки слизистой оболочки фундального отдела желудка у опытных животных значительно уменьшаются($p<0,001$), существенно не изменяясь у животных контрольной группы [9]. С укорочением желез СОЖ у опытных животных взаимосвязано уменьшается ($p<0,001$) площадь сечения (а следовательно, и относительно обьема) ядер и цитоплазмы париетальных, главных, ямочных экзокриноцитов и мукоцитов. Примечательно, что питание однообразной белковой пищей не повлияло ($p>0,05$) на показатели удельного содержания клеток различных типов в пределах железы и на железисто-ямочный эпителиально-клеточный индекс главных желез (см. табл. 1 и 2). Однако в сравнении с животными контрольной группы в 90-сутки эксперимента у опытных особей возросла плотность расположения желез, определявшаяся в расчете на 1 мм^2 ($p<0,01$) [6]. Наблюдаемое истончение мышечной пластинки слизистой оболочки животных опытной группы связано с уменьшением ($p<0,001$) относительного объема (площади сечения) ядер и цитоплазмы гладких миоцитов.

Таблица 1

Площадь сечения ядер и цитоплазмы эпителиоцитов слизистой оболочки фундального отдела желудка белых крыс в норме (контроль) и при потреблении белковой пищи(опыт), мкм^2.

Структурные элементы СОЖ	1-сутки эксперимента		90-сутки эксперимента	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
Ямочные	11,57±0,47	9,59±0,21*	11,56±0,60	8,16±0,17*
Париетальные	17,74±0,21	16,36±0,18*	15.57±0,03	13,97±0,03*
Главные	10,48±0.16	9,60±0,27*	10,05±0,54	8,22±0,50*
Мукоциты	10,02±0,15	8,57±0.32*	14,02±0,50	8,99±0,50*

* Достоверные отличия от контрольных значений при $p<0,05$.

Таблица 2

Морфометрические показатели слизистой оболочки фундального отдела желудка белых крыс в норме (контроль) и при потреблении белковой пищи (опыт)

Показатели	1 -сутки эксперимента		90-сутки эксперимента	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
Длина желез, мкм	430,21±4,6	432,38±5,41*	451,87±5,80	390,84±0,50*
Плотность расположения желез, количество желез на 1 эпителиоцитов главной	133,3±1,3	136,0±2,2*	115,0±2,Ш	134,0±1,5*
Среднее количество ямочных эпителиоцитов в одной желудочной ямке	ПЭ-26,3-6,1%	ПЭ-25,4-35,4%*	ПЭ-26,4-36,1% ГЭ-40,2-53,5%	ПЭ-14,3-25,1%*
Эпителиальная формула главной железы, %	ГЭ-3 8,84-53,3%	ГЭ-38,1-53,1%*	М-8,6- 11,4% 5,48	ГЭ-29,7-52.1%*
ЭИ	М-7,7-10,6%	М-8,2-11,5%*		М-12,9-
Толщина мышечной пластинки, мкм	5,83 11,36±0,60	5,97*	13,14±0,87	22,8%* 5,47*
Площадь сечения ядер ГМ МП, мкм^2	10,56±0.45	11,66±0,64*	11,67±0,30	8,09±0,58*
Количество ядер ГМ МП, 400 мкм^2	3,20±0,10	6,26:1:0,13* 4,41 ±0,42*	3,1010,20	7,37±0,70* 5,70±0,30*

* Примечание: ЭИ- железисто-ямочный эпителиально-клеточный индекс главных желез; ГМ МП - гладкие миоциты мышечной пластинки; ПЭ - париетальные экзокриноциты, ГЭ -главные экзокриноциты, М - мукоциты; - достоверные отличия от контрольных значений при $p<0,05$.

Выводы

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что питание исключительно белковой пищей вызывает к 90-му дню эксперимента заметные отклонения в развитии важнейших структур СОЖ. В первую очередь, это относится к истончению последней, обусловленному гипотрофией, в частности значительным уменьшением объема ядер и цитоплазмы, ее основных структурных элементов (париетальных, главных, ямочных экзокриноцитов и мукоцитов), отмеченным у животных опытной группы на 90-й день эксперимента [5]. Ослабление механического раздражения однообразной пищей, как и другие воздействия экзогенных факторов, уменьшает секреторную активность структурных компонентов СОЖ. Питание однообразной белковой пищей существенно ослабляет ее раздражающее влияние на слизистую оболочку. Следствием этого являются снижение общей кислотности, уровня секреции желудочного сока, уменьшение в нем количества ферментативных единиц и другие функциональные отклонения от нормы. Результаты нашей работы позволяют заключить, что потребление однообразной белковой пищи ведет к общему снижению функциональной активности слизистой оболочки желудка и изменению развития его фундальных желез в сторону гипофункционального варианта. В связи с этим не вызывает сомнений перспективность продолжения дальнейших исследований в направлении как морфологических, так и функциональных аспектов преобразования стенки желудка, а также других отделов пищеварительного канала при питании однообразной белковой пищей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. - М.: Медицина, 1990.— С. 384 - 386.
2. Богач П.Г., ГройсманС.Д. О пищевой моторике желудка при пище различного химического состава и консистенции // Вопр. питания. - 1959. - № 2.С. — 56-62 .
3. Гройсман С.Д. Пищевая моторика желудка при пище различной консистенции и химического состава. - Киев, 1960.С. — 16-17.
4. Махинько В.И., Никитин В.Н.Константы роста и функциональные периоды развития в постнатальной жизни белых крыс // Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития. - Киев: Наукова думка, 1975. С.- 308-326.
5. Пища и пищевые добавки. Роль БАД в профилактике заболеваний: Пер. с англ. / Под ред. Дж.Ренсли, Дж. Доннелли, Н. Рида. - М.: Мир, 2004.-С.312-313 .
6. Россолько Г.Н., Иванова В.Ф Строение и цитофизиологияэндокриноцитов эпителия желудка при нарушении пищевого режима // Морфология. - 1993. - № 11-12.С. - 96-105 .
7. Сыч В.Ф., Дрождина Е.П., Калачева Л.Д., Долотова Е.Д. Особенности морфологии стенки ободочной кишки белых крыс при потреблении диспергированной пищи // Морфологические ведомости. - 2005. - № С.3-4. - 94-96.
8. Уголев А.М. Теория адекватного питания и трофология. - Л.: Наука, 1991. С. 195-196 .
9. Успенский В.М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка. - Л.: Наука, 1986. С. 291-293 .
10. Anton M.,TheodorouV. Chronic ingestion of a potential food contaminant induces gastrointestinal inflammation in rats: role of nitric oxde and mast cells // Dig. Dis. Sci. - 2000. - Vol.45, N9. -P. 42-43.

Поступила 16.03. 2020

УДК 616.379-008.64:617.75

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ МЫШЕЧНОГО СЛОЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ОДНООБРАЗНОМ БЕЛКОВОМ ПИТАНИИ

Рахмонов Р.Р., Алиев Х.М., Камолдинова Р.А., Умарова З.М., Рахмонова Х.Н.,

Андижанский государственный медицинский институт,
Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

Цель исследования. Изучить в эксперименте динамики морфометрических изменений мышечного слоя слизистой оболочки фундального отдела желудка в различные сроки нерационального употребления пищи.

Материалы и методы. Для гистологического исследования участки фундального отдела желудка фиксировали в 10% нейтральном формалине, затем обезвоживание проводили в спиртах восходящей концентрации и заливку в парафин. Приготовленные срезы толщиной 5-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином

Результаты. На ранных этапах эксперимента (1-30 сутки однообразного белкового питания) происходит значительное утолщение эпителиального и мышечного слоев слизистой оболочки, а также увеличение размеров их основных структурных элементов, то в последующие 60-90-сутки эксперимента (150-180 сутки постнатального онтогенеза) значения соответствующих показателей существенно уменьшаются.

Ключевые слова: монотонная белковая пища, слизистая оболочка, мышечный слой, глазное дно.

БИР ХИЛ ОҚСИЛЛИ ОВҚАТЛАНИШДА ОШҚОЗОН ШИЛЛИҚ ПАРДАСИ МУШАК ҚАВАТИНИНГ МОРФОЛОГИК СИЛЖИШЛАРИ

Рахмонов Р.Р., Алиев Х.М., Камолдинова Р.А., Умарова З.М., Рахмонова Х.Н.,

Андижон давлат тиббиёт институт, Самарканд давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

Ишнинг мақсади: Одамларнинг овқатланиш табиати доимий равишда ўзгариб бориши организмнинг биологик эҳтиёжига борган сари тўғри келмаслиги аён бўлмоқда. Бу ҳолат ҳазм тизимининг касалликларга чалинишининг кучайишига олиб келмоқда. Қиймаланган, паста ҳолида бўлган, рафинадланган осон чайналадиган ва тез ҳазм бўладиган озиқ моддалар истеъмол қилиниши, организмда озиқ моддалар ассимиляция жараёнининг бузилишига олиб келади. Бу эса, организмда мосдашув механизмини сусайтириб, турли патологик ҳолатларни келтириб чиқаради.

Калит сўзлар: оқсилли озуқа, шиллиқ парда, мушак қават, ошқозоннинг фундал қисми.

GISTOSTRUKTURA MUSCULAR LAYER OF THE MUCOUS SHELL OF THE BELLY UNDER MONOTONOUS PROTEIN FEEDING

Raxmonov R.R. Aliyev X.M., Kamoldinova R.A, Umarova Z.M., Raxmonova X.N.,

Andijan State Medical Institute, 110000 Uzbekistan, Andijan Navoii avenyu 126 http://adti.uz
Samarkand State Medical Institute, 140100 Uzbekistan Samarkand Amir Timur str 18 https://sammi.uz/ru.

✓ ***Resume,***

Steadily evolving nature of the power of modern man less corresponds to the biological needs of the body in a plastic substances and sources of energy. Stimulates the steady increase in the incidence of digestive and other systems. Consumption quikly eat finely divided, pasty and refined products, do not require a long chewed and reduce the total time of power, violates the assimilation of nutrients by the body that helps to reduce its adaptive-compensatory and development of pathological processes.

Key words: monotonous protein food, mucosa, muscular layer, stomach fundus.

Актуальность

Вопросы структурной перестройки слизистой оболочки желудка животных нашли отражение в работах многих авторов, однако динамика процесса изучена недостаточно. Вместе с тем в литературе отсутствуют публикации, посвященные проблеме влияния однообразной (белковой) пищи на особенности морфогенеза желудочно-кишечного тракта, включая особо специфичный его отдел- желудок.

Пищи в полости пищеварительного канала, моторноэвакуаторных свойств последнего не могут не отразиться на особенностях строения и функционирования секреторного и васкуляризационного аппаратов стенки желудка в постнатальный период онтогенеза.

Целью исследования явилось изучение в эксперименте динамики морфометрических изменений мышечного слоя слизистой оболочки фундального отдела желудка в различные сроки нерационального употребления пищи.

Схема эксперимента соответствовала, на наш взгляд, цели проведенного исследования, позволяя изучить влияние однообразной пищи на морфогенез и адаптивные особенности структур стенки желудка в лабораторных условиях.

Материал и методы

Материалом исследования послужили 50 самца беспородных белых крыс. Животные произвольно разделялись на контрольную группы содержали в обычных условиях вивария на естественном для грызунов корме, основу которого составляли цельное зерно пшеницы, разрезанные на большие куски сырые овощи и вареное мясо. Последнее использовали согласно общепризнанным рекомендациям в качестве источника полноценных белков. Животных опытной группы с 90 по 180-е сутки (в течение 90 суток) постнатального онтогенеза кормили одообразной белковой пищей. Корм предоставлялся животным в избиточном количестве два раза в сутки, при этом обеспечивался свободный доступ животных к корму и воде в течение суток.

Обьектом исследования послужил фундальный отдел желудка, представляюший собой один из наиболее функционально активным, среди других отделов желудка, обусловливаемое рядом его морфофункциональных особенностей: 1) отчетливой реакцией фундального отдела желудка на химическое и механическое раздражения пищевыми массами, 2) важной ролью фундального отдела желудка в регуляции скорости эвакуации пищевого химуса различной степени консистенции.

Для гистологического исследования участки фундального отдела желудка фиксировали в 10% нейтральном формалине, затем обезвоживание проводили в спиртах восходящей концентрации и заливку в парафин. Приготовленные срезы толщиной 5-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Морфологические исследования включали:

1.Определение абсолютной и относительной толщины мышечной пластинки слизистой оболочки(мкм,%).

2. Определение абсолютной и относительной толщины продольного и циркулярного слоев мышечной оболочки в целом (мкм,%).

3. Определение средних показателей площади продольного сечения ядер гладких миоцитов циркулярного и продольного слоев мышечной оболочки желудка (мкм^2), которые коррелируют с важнейшей интегративной характеристикой морфофункционального состояния клеток - их средними обьемами.

4. Определение количества ядер гладких миоцитов продольного и циркулярного слоев мышечной оболочки, а также мышечной пластинки слизистой оболочки желудка на стандартной площади среза (400 мкм^2 при увеличении *1000), в ходе которого ядра гладких миоцитов подсчитывали в 50 произвольно выбранных участках гладкой мышечной ткани(%).

5. Вычисление среднего показателя ядерно-цитоплазматического отношения гладкихмиоцитов (%).

Результаты и обсуждение

На ранних этапах эксперимента (1-30 сутки однообразного белкового питания) происходит значительное утолщение мышечной пластинки и увеличение объема образующих ее гладких миоцитов. Толщина мышечной пластинки 30-сутки составляет 13,8±0,44 мкм. В последующем 30-45 сутки однообразного белкового питания значение соответствующих показателей существенно уменьшаются: средний показатель его толщины составляет в 60-сутки 12,7±0,55 мкм, ($p<0.01$). На 60-90-сутки белкового питания, мышечная пластинка слизистой оболочки характеризуется относительной стабильностью.

Уменьшение толщины мышечного слоя слизистой оболочки желудка сопровождается уменьшением объема, и степени дифференцировки формирующих его гладких миоцитов, что указывает на увеличение в последующий период эксперимента их ядерно-цитоплазматического соотношения. Минимальные темпы прироста толщины мышечного слоя отмечается в 60-90 сутки: средний показатель его толщины составляет в 60-сутки эксперимента 12,7±0,55 мкм, 90-сутки 8,09±0,58 мкм.

В 1-сутки эксперимента показатель площади сечения ядер гладких миоцотов мышечной пластинки слизистой оболочки желудка у животных опытной группы составляет 6,26±0,13 мкм^2.

Морфометрические показатели мышечной пластинки слизистой оболочки фундального отдела желудка в норме (животные контрольной группы) и при потреблении белковой пиши (животные опытной группы)

Возраст (сутки)	Группа	Показатель		
		Площадь сечения ядер ГМ МП СО (мкм^2)	Количество ядер ГММПСО наст.пл.среза	ЯЦО ГМ МП СО (%)
90	Контроль	10,56±0,45	3,20±0,10	10,00±0,46
	опыт	6,26±0,13*	5,71±0,42*	11,99±0,44*
120	Контроль	12,27±0,80	2,80±0,30	10,13±0,73
	опыт	7,37±0,23*	6,10±0,23*	11,80±0,33*
150	Контроль	11,97±0,50	3,20±0,25	12,20±0,56
	опыт	7,84±0,52*	5,62±0,21*	11,25±0,31*
180	Контроль	11,67±0,30	3,10±0,20	12,70±0,36
	опыт	7,37±0,70*	5,70±0,30*	11,13±0,76*

*Примечание ГМ – гладкие миоциты, МП – мышечная пластинка, СО – слизистая оболочка, ЯЦО – ядерно-цитоплазматическое отношени, - достоверные отличия от предыдущего значения,+-достоверные отличия от контрольных значений (при $p<0,05$).

С 30-х суток эксперимента обнаруживаются различия в тенденции изменения площади сечения ядер гладких миоцитов мышечной пластинки у животных контрольной группы объем (площадь сечения) гладких миоцитов мышечной пластинки возрастает, и составляет 7.37±0.23 мкм^2. После 30 сутки происходят изменения показателей площади сечения ядер гладких миоцитов мышечной пластинки слизистой обо-

лочки желудка. В последующие 60-90 сутки эксперимента площад сечения ядер гладких миоцитов мышечной пластинки слизистой оболочки желудка у животных опытной группы составляет 7,84±0,52 мкм^2, 7,37±0,70 мкм^2 соответственно (табл.1).

Количество ядер гладких миоцитов на стандартной площади среза в мышечной пластинке слизистой оболочки желудка экспериментальных животных со временем уменьшается (табл.1). В 1-30 сутки эксперимента плотность расположения ядер гладких миоцитов мышечной пластинки слизистой оболочки желудка у животных опытной группы снижается, при этом у последних она остается достоверно больше, чем у контрольных животных ($p<0,05$). На 1-30 сутки эксперимента оно составляет 5,74±0,42 мкм^2 6,10±0,23 мкм^2 соответственно. В дальнейшем, 60-90 сутки постнатального отногенеза наступает относительная стабилизация количества ядер гладких миоцитов мышечной пластинки. 60 сутки экспериментальных крыс оно составляет 5,62±0,21 мкм^2, в 90-сутки 5,70±0,30 мкм^2 .

Ядерно-цитоплазматическое отношение гладких миоцитов мышечной пластинки слизистой оболочки желудка у крыс экспериментальной группы в 1-е сутки составляет 111,99±0,44%. С 60-х по 90-сутки уменьшается ядерно-цитоплазматические отношения и составляет 11,25±0,31%, 11,13±0,76% соотвественно.

Выводы

Приведенные выше данные свидетельствуют о неоднозначном характере изменений основных морфометрических показателей слизистой оболочки желудка животных, потребляющих однообразную белковую пищу. Так, если на ранных этапах эксперимента (1-30 сутки однообразного белкового питания) происходит значительное утолщение эпителиального и мышечного слоев слизистой оболочки, а также увеличение размеров их основных структурных элементов, то в последующие 60-90-сутки эксперимента (150-180 сутки постнатального онтогенеза) значения соответствующих показателей существенно уменьшаются.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия.-М.:Медицина,1990.-С384-385.
2. Богач П.Г., Гройсман С.Д. О пищевой моторике желудка при пище различного химического состава и консистенции //Вопр. Питания.-1959.-№2.-С.56-62.
3. Гройсман С.Д. О пищевой моторике желудка при пище различногой консистенции и химического состава- Киев, 1960-16-17Стр
4. Губарь В.Л. Физиология и экспериментальная патология желудка. М.:Наука, 1979.-С.184-186.
5. Матросова Е.М. двигателная деятельность желудка и ее связь с секрецией желудочного сока.- М.: Наука, 1963. –С 187-188.
6. Махинько В.И. Никотин В.Н. Костантанты роста и функциональные периоды развития в постнатальной жизни белых крыс // Молекулярные и физиологические механизмы возрастногоразвития. - Киев: Наукова дума, 1975. –С.308-326.
7. Пища и пищевые добавки. Роль БАД в профилактике заболеваний: Пер. с англ. / Под ред. Дж.Ренсли, Дж.Доннели, Н. Рида. – М.: Мир, 2004.-С 312-314.
8. Россолько Г.Н., Иванова В.Ф. Строение и цитофизиологияэндокриноцитов эпителия желудка при нарушении пищевого режима //Морфология.-1993.-С. 11-12.-96105.
9. Сыч В.Ф., Единственный путь к здоровью.-Ульяновск: Изд-во СВНЦ, 1998.С.292-294.
10. Сыч В.Ф., Дрождина Е.П., Каличева Л.Д., Долотова Е.Д. Особенности морфологии стенки ободочной кишки белых крыс при потреблении диспергированной пищи // Морфологические ведомости.-2005-№ С.3-4. – 94-96.
11. Уголев А.М. Теория адекватного питания и трофология. – Л.: Наука, 1991. С195-196.
12. Успенский В.М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка . – Л.: Наука, 1986. С. 291-293.
13. Anton M., Theodorou V. chronic ingestion of a potential food contaminant induces gastrointestinal inflammation in rast: role of nitric oxde and mast cells // Dig. Dis.Sci. -2000.-Vol. 45, N 9.-P.42-43.
14. Feldman M., Cryer B. Influence of H. pylori infection on meal stimulated gastric acid secration and gastro esophageal acid reflux // Am. J. Physiol. -1999.-N 6.-P. 3-4.

Поступила 16.03. 2020