

- OLIVE registry, a prospective, multicenter study in Japan with 12-month follow-up. // Circ J Cardiovasc Interv 2013; 6: 68 - 76.
12. Gavrilenko A.V.1,2, Kotov A.E.1, SHatalova D.V.2 Rezultati xirurgicheskix revaskulyarizatsiy u bolnix posle stentirovaniya arteriy nijnix konechnostey. // Angiologiya i sosudistaya xirurgiya. 2016; 22(1): 165-169.
13. Mills J.L, Conte M.S, Armstrong D.G et al; Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Committee. The Society

for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). // J Vasc Surg 2014; 59: 220 - 234.

14. Xiuqin Sun, Jilin Ying, Yunan Wang. Meta-analysis on autologous stem cell transplantation in the treatment of limb ischemic. // J Clin Exp Med 2015; 8(6): 8740-8748.

Поступила 09.06. 2019

УДК: 616-053

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ У ДЕТЕЙ

Каримова З.Х., Назирова М.Х., Жумаева З.Э., Данаев Б.Ф., Сагдуллаев Н.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ Резюме,

В данной статье освещены клинические симптомы гнойно-воспалительных заболеваний кожи у детей, а так же обобщены диагностические основы. Дано определение о гнойно-воспалительных заболеваниях, встречающиеся у детей. Описаны клинические особенности, дифференциальная диагностика данного заболевания. Обоснованы диагностика и клиническая тактика.

Ключевые слова: гнойные заболевания, панариция, флегмона, фурункул, абсцесс, сепсис, дети

БОЛАЛАРДА ТЕРИ ЙИРИНГЛИИ КАСАЛЛИКЛАР ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОСИ

Каримова З.Х., Назирова М.Х., Жумаева З.Э., Данаев Б. Ф., Сагдуллаев Н.Н.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали.

✓ Резюме,

Мақолада, болаларда терининг йирингли яллиғлаиши касалликларининг клиник белгилари, диагностика асослари умумлаштирилган ва бир шаклга келтирилган ҳолда ёритилган. Болаларда терининг йирингли касалликлари тўғрисида тушунча берилган. Болаларда терининг йирингли яллиғлаиши касалликларининг клиниксининг ўзига хослиги, диагностикаси ва дифференциал диагностикаси ёритилган. Диагностик ва даво тактикаси асослаб берилган.

Калит сўзлар: йирингли касалликлар, панариция, флегмона, фурункул, абсцесс, сепсис, болалар.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PURULENT INFLAMMATORY SKIN DISEASES IN CHILDREN

Karimova Z.H., Nazirova M.K., Zhumaeva Z.E., Danaev B.F., Sagdullaev N.N.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Termez branch of the Tashkent Medical Academy.

✓ Resume,

The paper summarizes the general principles and standardized diagnostic clinical symptoms of inflammatory skin diseases. A general concept of purulent skin diseases in children. Describes the clinical features, diagnosis and differential diagnosis of purulent skin diseases in children. Unsubstantiated diagnostic and therapeutic strategy.

Keywords: purulent diseases, felon, abscess, boil, abscess, sepsis, children.

Актуальность

Б лагодаря целенаправленным профилактическим и противоэпидемическим мероприятиям в Республике достигнуто значительное снижение многих инфекционных заболеваний, в том числе гнойничковых заболеваний кожи. В связи с этим большое значение приобретает борьба с гнойничковыми болезнями кожи, которые составляют более 1/3 всех дерматозов и часто являются причиной косметологических дефектов у подрастающего поколения и временной нетрудоспособности [1-3].

С гнойничковыми болезнями кожи у детей приходится встречаться не только дерматологам, но и врачам общей практики, инфекционистам, педиатрам, детским хирургам.

Гнойничковые болезни кожи - это воспалительный процесс, вызванный гнойеродной микрофлорой,

сопровождающийся как местными, так и общими реакциями с различной локализацией и характером. В его развитии важную роль играют иммунобиологическое состояние больного и вирулентность микроорганизмов. Специфических возбудителей гнойной инфекции в природе не существует. При определенных условиях любой микроорганизм, вегетирующий в организме ребёнка может стать источником гнойной инфекции [6].

Кроме хорошо изученного эндотоксина, в генезе описанных выше нарушений принимают участие другие факторы, в том числе структурные компоненты грамположительных бактерий (пептидогликан, тейхоевые кислоты стафилококка и другие бактериальные модулины), а также продукты деградации тканей в очаге воспаления, микробные метаболиты и др.

Большинство микробов живут в ассоциациях между собой (стафилококки, стрептококки, кишечная па-

лочка и т.д.). Существует ассоциация аэробов с анаэробами. Но некоторые микробы (синегнойная палочка) являются антагонистами других микроорганизмов. Они обитают в щелочной среде. Отдельные микроорганизмы имеют свою среду обитания. Например, стафилококк чаще поражает подкожно-жировую клетчатку, стрептококк - слизистые и серозные оболочки, анаэробы - поврежденную мышечную ткань, ткани с плохим кровоснабжением, менингококк - мозговые оболочки, гонококк - половые органы [12-14].

Пиодермии в период новорожденности и грудного возраста составляют 25-60% от общего числа обращений с дерматозами. Так по данным клиники дерматологии Санкт-Петербургского института, среди новорожденных, стафилодермии были выявлены у 30% с поражением пупочной ранки, у 32,5% потница, у 22% опрелость различной степени, у 12% гнойные конъюнктивиты [4].

На месте внедрения микробов в организм, как правило, развивается местная воспалительная реакция. Характер воспалительного экссудата зависит от вида микроорганизма. При стафилококковой инфекции - гной желтоватого цвета, густой, с фибрином. При стрептококковой инфекции - гной белый или розоватый (гемолитический стрептококк) жидкий без фибрина. При синегнойной инфекции - гной синезеленого цвета. При колибациллярной инфекции - гной с коричневатым и сероватым оттенком с неприятным запахом. При анаэробной инфекции - экссудат жидкий, мутный, в небольшом количестве, могут быть пузырьки газа [5].

Входными воротами инфекции может быть пупочная рана, кожа, слизистые оболочки. Имеется два пути возникновения и развития воспалительного процесса: эндогенный (заболевание является результатом аутоинфекции сенсibilизированного организма) и экзогенный (возбудитель проникает в организм извне). Наиболее часто микробы попадают в организм через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки - воздушно-капельным, контактным и имплантационным путем [7].

Возможно, существует и какая-то цикличность внешних природных факторов, оказывающих свое воздействие как на защитные возможности микроорганизмов, так и на патогенность микробной флоры.

В основе неудовлетворительных результатов лечения, как правило, может быть поздняя диагностика и как следствие этого - неадекватное лечение. Начальным звеном этого процесса является контаминация (обсеменение) организма ребенка микробной флорой, которая происходит еще антенатально, но значительно чаще интра- и постнатально [8-10].

Несмотря на значительные достижения современной медицины, проблема борьбы с гнойничковой инфекцией кожи остается актуальной, так как удельный вес больных с гнойно-воспалительными болезнями кожи в детских стационарах все еще высок. В настоящее время количество осложнений при гнойных заболеваниях кожи и мягких тканей практически не изменяется на протяжении последних лет [11].

Цель работы - изучить этиопатогенетические особенности гнойничковых заболеваний кожи у детей в современных условиях и оценить эффективность проводимых комплексных и противорецидивных мероприятий в борьбе с гнойной инфекцией.

Материал и методы

Проанализированы истории болезни 2404 больных от 1 месяца до 14 лет, лечившихся в гнойном отделении 2-ГДХКБ г. Ташкента в течение 2012-2017 гг. по поводу гнойничковых заболеваний кожи. Мальчиков было 1432 (59,6%), девочек - 972 (40,4%). Как видно из таблицы в структуре заболевания преобладает гнойное воспаление волосяных фолликулов. Второе место по частоте поражения стафилококковым процессом занимает поражение глублежащей мягкой ткани. Третье - инфицирование подкожно-жировой ткани флегмоны, парапроктиты. У большинства детей воспалительный процесс выявлен в стадии серозно-инфильтративной и гнойно-некротической фазе. Лишь 112 (4,6%) больных поступили в клинику в фазе рассасывания.

Распределение больных в зависимости от клинических проявлений и стадии развития гнойничковых болезней у детей за 2014-2019 годы

№	Нозологическая форма	Стадии заболевания						
		Серозно-инфильтративная	Рассасывания	Гнойно-некротическая	Дегенерированные следы	Келондные рубцы	Рецидивы	Всего
1	Фурункул	64	11	684	78	3	12	852
2	Абсцессы	17	9	291	4	5	3	329
3	Флегмоны	19	8	237	12	11	2	289
4	Парапроктиты	37	16	114	47	16	12	242
5	Инфицированные раны	175	19	22	16	8	-	240
6	Панариции	69	19	122	7	3	4	224
7	Воспалительный инфильтрат	98	25	-	-	-	-	123
8	Пиодермия	27	3	8	3	5	3	49
9	Паронихия	13	2	34	1	2	4	56
	Всего:	519	112	1512	168	53	40	2404

Результат и обсуждение

У большинства матерей имел место отягощенный соматический анамнез. Анализ соматического здоровья женщин показал, что более половины 76% имели различную экстрагенитальную патологию, 23,4% из них имели два заболевания, 19% - три и более, 1930 (80,3%) перенесли различные острые вирусные заболевания дыхательных путей. У 72% матерей выявлена анемия. Неблагоприятный преморбидный фон после рождения ребенка способствовал нарушению процессов контаминации последующей колонизации микроорганизмов в организме ребенка с последующей их генерализацией.

В неонатальном периоде 1112 (46,2%) детей получили антибактериальную терапию по поводу перенесенных воспалительных заболеваний органов дыхания. У 624 (25,9%) больных выявлена различная степень выраженности дисбактериоза кишечника. Начало болезни у большинства больных было постепенным. Только у 313 (13,0%) детей отмечено острое начало болезни с высокой температурой, резкой гиперемией, отёчностью болезненности данной области; у 37 с фурункулом лица с реактивным отёком в параорбитальной области. Подобное начало более характерно для детей раннего и дошкольного возраста. Интоксикация в виде снижения массы тела, плаксивость, раздражительность, повышение температуры тела наблюдались у 61% больных. Следует указать, что у всех детей с гнойничковыми заболеваниями кожи, ведущими симптомами начала болезни были - гиперемия, отечность, припухлость над эпидермисом, резкая болезненность, ограничение подвижности в пораженном участке тела. У 16 детей дошкольного возраста нередко температура повышалась до гектических цифр, что способствовало неправильной трактовке заболевания в первые 5 суток обращения к врачу.

Сдвиги в гемограмме в виде лейкоцитоза, нейтрофилии со сдвигом влево и увеличения СОЭ до 35 мм/ч зарегистрированы в 1276 (53,1%) случаях. Уровень С-реактивного белка у 1128 (46,9%) была повышен.

Для определения возбудителей чувствительности их к антибиотикам проведено микробиологическое исследование: посев из гноя и с поверхности кожи, а также из полости носоглотки. Всего произведено 436 посевов, из которых рост микроорганизмов получен в 403 (92,43%) случаях. Наибольший показатель высеваемости отмечен из гноя (97%), Из выделенных микроорганизмов стафилококк составил -67%, стрептококк -13%, кишечная палочка-12,5%, протей-5%, синегнойная палочка - 5,5%. Моноинфекция оказалась в 87% случаев; полимикробная флора - 13% случаев: стафилококк в ассоциации с кишечной палочкой -16%, стафилококк с протеем - 6%, стафилококк с синегнойной палочкой-6%.

Осложненное течение воспалительного процесса зарегистрировано у 44 детей до 3-х летнего возраста из 114 больных с гнойно-некротическим парапроктитом. При ишео-ректальной форме парапроктите чаще отмечено кожные свищи.

Функциональная недостаточность пораженного органа, обусловленная распространенностью воспалительного процесса наблюдалась у 7 больных с паховым лимфаденитом, у 3 детей с гидраденитом. В 4 случаях отмечено распространение флегмоны. Рецидив абсцесса наблюдался у 3 больных.

Следует отметить, что у 76 больных с панарицием одновременно установлено наличие лимфаденита различной локализации.

Сопутствующие заболевания различных органов и систем диагностированы у 741 (30,82%) больных, из них 676 хронические инфекции верхних дыхательных путей.

Во всех случаях в клинике проводилось комплексное лечение, включающее антибиотикотерапию с 3 препаратами и этиопатогенетические средства. Из последних, кроме общеукрепляющих, по показаниям назначались иммунокорректирующие препараты по общепринятой схеме, а также антиоксиданты и физиотерапевтические процедуры.

Детям и подросткам с флегмонами проводили антибиотико-новокаиновые блокады в пределах здоровой мягкой ткани. Побочные реакции на обкалывания с антибиотиками не отмечены.

При единичном фурункуле внимание сосредотачивали на локальной терапии. При начинающихся осложнениях весьма успешным является двух-трехкратное обкалывание фурункула раствором антибиотиков в новокаине (суточная доза), при котором наступает анестезия.

Абсцессы вскрывали под общим наркозом. Делался небольшой разрез с последующим выскабливанием пиогенной капсулы острой ложечкой Фолькмана. Незащищенную рану затем лечили по общим правилам.

Парапроктит в наших наблюдениях в 96% случаев имел характер в виде подкожного абсцесса. На ограниченном участке кожи около анального отверстия обнаруживаются гиперемия и уплотнение, которое вскоре размягчается (флюктуация). Подместной анестезии произвели небольшой разрез и опорожняли гнойник.

В 213 случаях флегмона возникла первично, в 76-наслаивалась на основное заболевание. Локализация ее было в разных участках тела. Часто флегмоной осложняется течение некоторых локализованных процессов (лимфаденит, фурункул, псевдофурункулез, омфалит).

При флегмоне четко выражены: припухлость, гиперемия кожи, местное повышение температуры, боль, функция пораженной части тела нарушена. Процесс имеет тенденцию к распространению. Нередко ткани подвергались гнойному расплавлению и появлялась размягчение инфильтрата. Заболевание сопровождалось выраженными общими явлениями - повышение температуры, недомогание, головные боли, снижение аппетита, гиподинамичность.

Местно назначают тепло в виде согревающих компрессов, УВЧ, обкалывание пораженной поверхности раствором антибиотиков. Производят один или несколько параллельных разрезов, рассекая кожу и клетчатку. У 64 больных гноя не добыто (стрептококковая инфекция). Раны рыхло тампонируют, накладывают магнезиальную повязку с 25% раствором сернокислой магнезии, обладающей легким анальгетическим свойством. Под влиянием комплексного лечения общие и местные явления быстро стихают.

Инфицированные раны. Первые 12 часов после нанесения раны (ранний период) (поступали 26 больных) характеризуются в основном наличием кровяного сгустка на поверхности раны и первоначальными реактивными явлениями воспалительного характера местами в сгустке фибрина.

192 больных поступили на 3-7 сутки в дегенеративно-воспалительной стадии с резко выраженными отеками краев раны, образованием гнойного экссудата, боль, гиперемия, лимфангит и регионарный лимфаденит, гнойное отделяемое, местное и общее повышение температуры. Лечебные мероприятия должны способствовать быстрейшему течению естественного процесса, поэтому при составлении плана лечения учитывали период раневого процесса и предусматривали местные и общие мероприятия, улучшающие условия регенерации. Когда преобладает активная деятельность микробов и расправление мертвых клеток и тканей, необходимо подавить деятельность микроорганизмов и содействовать быстрейшему очищению раны и рассасыванию воспалительных инфильтратов:

- 1) Антибактериальная терапия;
- 2) Усиление гиперемии и экссудации в ране;
- 3) Создание надежного оттока раневого содержимого;
- 4) Покой больного органа и бережное отношение к тканям;
- 5) Повышение иммунных сил организма.

При заражении раны у 17 детей синегнойной палочкой применяли 3% раствор борной кислоты. С целью очищения раны применяли повязки с раствором сернокислой магнезии (25%). Беспрепятственная эвакуация экссудата достигается дренированием. Мы обычно пользуемся тонкими полосками резины от медицинской перчатки. Для отторжения некротизированных тканей и ускорения рассасывания инфильтрата способствует применение электрического поля высокой частоты (УВЧ). Процедуры проводят ежедневно до очищения раны в олиготермических и слабо термических дозах по 5-10 минут, всего 8 раз.

В регенеративной стадии, когда стихает воспалительная реакция, ослабляется вирулентность инфекции, развиваются грануляции. Борьба с возбудителем инфекции, уже не имеет такого значения, как в предыдущем периоде. Для ускорения стимулирования процессов заживления в фазе регенеративного периода нами использованы Куриозин гель. Большое значение мы придаем редкой смене повязок (один раз в 3-4 дней). В комплексе лечебных мероприятий могут быть применены сближение краев раны швами. Нами было 62 больным наложен ранний вторичный шов на гранулирующую рану с подвижными нефиксированными краями без наличия рубцов (на 6-8 сутки после лечения).

При панарициях у детей инфекция проникает в ткани пальцев и кисти через ссадины, царапины, точечные уколы, с занозами. Среди возбудителей встречается разнообразная флора, но чаще стафилококк, стрептококк. Клинические проявления обусловлены не только входными воротами и вирулентностью инфекции, но и в большей степени связаны со сложным анатомическим строением кисти. Это имеет особое важное значение при лечении той или иной формы воспалительного процесса пальцев и кисти.

Воспаление валика, окружающего основание ногтя, носит название паронихии. Дети по привычке грызут ногти и рвут заусеницы и поражают целостность кожи, через эти участки инфекция проникает в околоногтевой валик. Околоногтевой валик краснеет, наблюдается отечность, припухлость, появляются боли. Гной постепенно скапливается под эпидерми-

сом и образуется небольшая белесоватая пустула, то есть процесс остается локализованным. Консервативное лечение проведено 16 больным гентамициновой мазью, теплые (35-40°С) ванночки с марганцовокислым калием. Через 3-5 дней процесс стихает. В основном больные обращались в более позднем периоде и отсутствовал эффект от консервативной терапии. Были произведены несложные хирургические вмешательства. У 13 детей, когда процесс распространился под ложе ногтя, подошли к резекции корня ногтя, с применением анестезии по Лукашевичу-Оберсту.

Воспаление конечной фаланги (панариций) по расположению первичного очага подразделяют на кожный, подкожный, под ногтевой, костный формы. При кожной форме процесс локализуется в толще кожи под эпидермис и просвечивает сквозь поверхностные слои кожи в виде небольшого гнойничка. Боли умеренные, функция пальца обычно не нарушена. Удаление отслоившегося эпидермиса ножницами без анестезии, так как процедура безболезненна. На ранку накладывают повязку с мазью Левомикол.

Подкожную форму панариция мы чаще наблюдали у подростков (в 96 случаях). Жаловались на пульсирующую боль в кончике пальца, интенсивность которой меняется с развитием процесса. На 3-5 сутки боль достигает максимальной выраженности. Больные жалуются на бессонную ночь из-за резких болей. Палец прямой, гиперемизированный, отечный, при ощупывании появляется болезненность. Феномен зыбления (флюктуация) выявить трудно. Необходимо определить локальную болезненность с помощью пугачатого зонда. Консервативно у 47 больных антибиотики назначали внутрь. Из местных применяли тепло в виде горячих ванночек по 25-30 мин несколько раз в сутки, УВЧ, обкалывание раствором меркаптона 50-100 мг.

Оперативное вмешательство показано в случаях: а) когда консервативное лечение в течение 3-суток без эффекта; б) при позднем, неправильно самолеченным, запущенным осложненном состоянии. Под местной анестезией по Лукашевичу на ладонно-боковую поверхность фаланги сделано 0,5-1 см разрез. После опорожнения гнойника рану дренировали тонкой резиновой полоской, смоченной мазью эритромицина. После стихания острых воспалительных явлений назначали тепловые ванны, УВЧ, лечебную гимнастику.

Костный панариций возникает как осложнение подкожного панариция, вследствие травм, уколов, ссадин, занозы, раны. Данную форму наблюдали у 17 больных с характерными признаками: колбообразное утолщение концевой фаланги без зоны локальной болезненности. На рентгенограмме выявили изменение структуры кости. Хирургическое вмешательство ограничивается вскрытием мягких тканей до кости, как при подкожном панариции. Течение процесса в кости контролировали рентгеновскими снимками через 8-10 дней. Фиксация пальца в шине или гипсовой лангете. Процесс регенерации кости занимает 1-1,5 мес. Назначали препарат Структум по 250 мг и Остеогенон по 250 мг, компливит с кальцем Д3.

Как осложнение подкожного панариция у 13 больных, в результате знахарского и неправильного лечения у 3 больных отмечен сухожильный панариций (синовит, тендовагинит), при котором отмечена резкая болезненность, гиперемия, припухлость. Если палец

в полусогнутом положении, при разгибании возникает резкая боль, особенно походу сухожилия. Общая симптоматика - недомогание, головная боль повышение температуры тела.

У 3-х больных отмечена V-образная флегмона, то есть перекрестное одновременное поражение синовиальных сумок I и V пальцев. Под общей анестезией сделано два параллельных разреза длиной 0,5-1 см по переднебоковой поверхности основной фаланги. Раны дренируют резиновыми полосками, причем через одну рану дренаж продвигают вверх, а через другую - вниз. Руку фиксируют гипсовой лонгетой. До нормализации температуры внутримышечно применяют антибиотики. Параллельно назначают тепловые ванны с марганцовокислым калием, УВЧ, раннюю лечебную гимнастику.

Пиодермия - наиболее часто поражается кожа лица, рук. В детских коллективах может, принят характер эндемии. Нами у 32 больных наблюдаются пиодермия. На воспаленной, гиперемизированной коже возникает пузырек с серозным содержимым, в котором обнаруживали стрептококки и стафилококки. Покрышка пузырька тонкая, вялая, реде напряженная. У основания его имеется венчик эритемы. После вскрытия покрышки на поверхность эрозии некоторое время продолжает выделяться серозная, серозно-мутная жидкость, ссыхающаяся в соломенно-желтую "медовую" корку. У 17 больных наблюдались вначале корки тонкие, плоские, которые затем становятся более грубыми неровными комковатыми из-за неравномерно поступающего на поверхности эрозии и подсыхающего экссудата. Появление трещин в корках, их хрупкости и ломкости. Корки могут быть сероватого, грязно-серого, бурого цвета от повторного загрязнения в примеси крови. Заболевание принимает диссеминированный характер, сопровождается болезненным увеличением лимфатических узлов, СОЭ, лейкоцитозом. При рациональном этиопатогенетическом, гипосенсибилирующем лечении прогноз - благоприятный.

Длительность стационарного этапа лечения определяли индивидуально, в зависимости от характера распространённости и фазы воспалительного процесса, а также от эффективности лечения. Микробиологическое исследование это посев из гноя и из поверхности кожи, а также из полости носоглотки. Наибольший показатель высеваемости, отмечен из гноя (89%), из носоглотки кожи соответственно 40% и 33%. При изучении чувствительности микробов к различным антибиотикам, наиболее эффективными оказались цефалоспорины 3-4-го поколения и аминогликозиды. К концу стационарного лечения значительный клинический эффект наблюдался у 98,6% больных. Хронически рецидивирующее течение в виде волнообразного с периодами ремиссии и обострения потребовавшее проведение повторных курсов лечения - у 184 (7,6%).

Выводы

1. В последние годы в структуре гнойничковых заболеваний кожи у детей и подростков несмотря на преобладание, современных различных спектров антибиотиков, отмечается учащение гнойно-некротических форм заболевания.

2. Рациональное лечение гнойничковых заболеваний в стадии гнойно-некротического течения вклю-

чающее оптимальную комбинацию антибиотиков и патогенетических средств, способствует клиническому излечению на стационарном этапе 98,6% детей и подростков. 2/3 (65%) выделенных микроорганизмов составил стафилококк, стрептококк-12%, кишечная палочка-11,5%, синегнойная палочка-4,5%, протей-4%, энтерококк-3%.

3. Моноинфекция оказалось в 89% случаев, полимикробная флора - 11% случаев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ахтямова Н.Е. Новые подходы в лечении гнойно-воспалительных процессов кожи и подкожной клетчатки // РМЖ. 2016; 508-510. [Ahtyamova N.E. Novie podkhodi v lechenii gnoynovospalitel'nykh protsessov koji i podkojnoj kletchatki // RMJ. 2016; 508-510. (In Russ)]
2. Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Гнойная хирургия детей //: Пропедевтика детских болезней. Медицина, 1991; 272. [Bairov G.A., Roshal L.M. Gnoynaya xirurgiya detey //: Propedevtika detskix bolezney. Meditsina, 1991; 272. (In Russ)]
3. Володин Н.Н. Неонатология // Национальное руководство. РАМИ НН. Володин / М.: Готар - Медиа. 2007; 144-165. [Volodin N.N. Neonatologiya // Natsionalnoe rukovodstvo. RAMI NN. Volodin / M.: Gotar - Media. 2007; 144-165. (In Russ)]
4. Герасименко С.С. Клинические особенности диагностика гнойно-воспалительных заболеваний кожи и пупочной раны у новорожденных детей. // диссертация автореферат 14.00.09 2008; 24-28. [Gerasimenko S.S. Klinicheskie osobennosti diagnostika gnoynovospalitel'nykh zabolevaniy koji i pupochnoy rani u novorozhdennix detey. // dissertatsiya avtoreferat 14.00.09 2008; 24-28. (In Russ)]
5. Давыдова Б.Н. Гнойно-воспалительные заболевания у детей. Текст. / Под ред. проф. Б.Н. Давыдова, проф. Г.Н. Румянцевой. - /Тверь: РИЦТГМА, 2006; 270. [Davidova B.N. Gnoynovospalitel'nye zabolevaniya u detey. Tekst. / Pod red. prof. B.N. Davidova, prof. G.N. Rumyansevoy. - /Tver: RITSTGMA, 2006; 270. (In Russ)]
6. Исаков, Ю.Ф. Детская хирургия /Текст учебник для мед. ин-тов. Ю.Ф. Исаков, С.Я. Долецкий. - /М.: Медицина, 1971; 432. [Isakov, Yu.F. Detskaya xirurgiya /Tekst uchebnik dlya med. in-tov. Yu.F. Isakov, S.Ya. Doletskiy. - /M.: Meditsina, 1971; 432. (In Russ)]
7. Егорова Н.Б. Гнойные заболевания кожи и подкожно-жировой клетчатки /Егорова Н.Б. презентация 10:01. 2019; 6-7. [Egorova N.B. Gnoynie zabolevaniya koji i podkojno-jirovoy kletchatki /Egorova N.B. prezentatsiya 10:01. 2019; 6-7. (In Russ)]
8. Климов Л.Я. Инфекционно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки в периоде новорожденности // Методическая разработка. 2015; 5-7. [Klimov L.Ya. Infektsionno-vospalitel'nye zabolevaniya koji i podkojnoj kletchatki v periode novorozhdennosti // Metodicheskaya razrabotka. 2015; 5-7. (In Russ)]
9. Красовская, Т.В. Хирургическая инфекция у новорожденных. // Научная статьи по специальности педиатрия. Т.В. Красовская, Н.В. Белобородова. - /М. Медицина, 1993. - С. 41-45. [Krasovskaya, T.V. Xirurgicheskaya infektsiya u novorozhdennix. // Nauchnaya stati po spetsialnosti pediatriya. T.V. Krasovskaya, N.V. Beloborodova. - /M. Meditsina, 1993. - S. 41-45. (In Russ)]
10. Паршина В.А., Иванов Д.О. Клинические рекомендации по ведению новорожденных с заболеванием кожи и подкожной клетчатки // проект. 2016; 15. [Parshina V.A., Ivanov D.O. Klinicheskie rekomendatsii po vedeniyu novorozhdennix s zabolevaniem koji i podkojnoj kletchatki // projekt. 2016; 15. (In Russ)]
11. Самсыгина Г.А., Антибиотикотерапия сепсиса у детей. // Педиатрия. 2003; 5: 3-12. [Samsigina G.A., Antibiotikoterapiya sepsisa u detey. // Pediatriya. 2003; 5: 3-12. (In Russ)]
12. Володина Н.Н. Неонатология: национальное руководство / учебное пособие, под ред. Н.Н. Володиной. - / М. Медицина, 2007; 848. [Volodina N.N. Neonatologiya: natsionalnoe rukovodstvo /uchebnoe posobie, pod red. N.N. Volodina. - / M. Meditsina, 2007; 848. (In Russ)]
13. Быков В.О. и др. Неонатология. // учебное пособие, В.О. Быков, Э.В. Водовозова, С.А. Душко, Г.Н. Губарева, И.Г. Кузнецова, Е.В. Кулакова, Л.Н. Леденева, Э.В. Миронова, Т.А. Попова, И.А. Стремошкова, Е.В. Шетинин. - Ставрополь: Изд-во СтГМА / 2011. -С. 214. [Bikov V.O. i dr.

УДК: 616-005.8/12-008.1-072.7

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

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

Ташкентский институт усовершенствования врачей.

✓ Резюме,

Обследована репрезентативная выборка из 1335 человек, представляющих собой репрезентативную выборку из мужского населения в возрасте 20-69 лет. Среди них на протяжении 12 лет изучались причины смертности. Показатели смертности изучались относительно общего числа умерших в рассматриваемых группах. Показано, что смертность среди них была связана с наличием и различными сочетаниями компонентов метаболического синдрома.

Ключевые слова: смертность, метаболический синдром, нарушение толерантности к глюкозе, хроническая болезнь почек, ожирение, диабет.

THE PREVALENCE OF ISCHEMIC HEART DISEASE AND MORTALITY FROM THIS DISEASE AT VARIOUS COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME

Kayumov U.K., Kalandarova U.A., Ibragimov A.Yu., Saipova M.L.

Tashkent Institute of Advanced Medical.

✓ Resume,

A representative sample of 1,335 people, representing a representative sample of the male population aged 20-69 years, was surveyed. Among them, the causes of mortality were studied for 12 years. Mortality rates were analyzed relative to the total number of deaths in the groups under consideration. It is shown that mortality among them was associated with the presence and different combinations of components of metabolic syndrome.

Keywords: mortality, metabolic syndrome, impaired glucose tolerance, chronic kidney disease, obesity, diabetes.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ТАРҚАЛГАНЛИГИ, АСОРАТИ ВА ЎЛИМИ ҲАР ХИЛ МЕТОБОЛИК АСОСЛАРИ

Каюмов У.К., Қаландарова У.А., Ибрагимов А.Ю., Саипова М.Л.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институт.

✓ Резюме,

20-69 ёшдаги 1335 эркаклардан ташкил топган репрезентатив гуруҳ текширилган. 12 йил давомида улар орасида ўлим ҳолатлари қайд қилиб борилди. Ўлим кўрсаткичлари гуруҳлардаги умумий ўлганлар сонига нисбатан ўрнатирилган. Олинган маълумотларга кўра, умумий ўлим хавфи метабolik синдромнинг турли компонентлари мавжудлигига боғлиқдир.

Калит сўзлар: ўлим даражаси, метабolik синдром, карбонсувларни глюкозага толерантлигини бузилиши, сурункали буйрак касалиги, семизлик, диабет.

Актуальность

В настоящее время большое внимание уделяется метаболическому синдрому (МС) в основе которого лежит инсулинорезистентность. Этот синдром включает ряд компонентов: артериальную гипертензию (АГ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), сахарный диабет (СД), дислипидемию (ДЛП), ожирение, гиперурикемию и другие факторы риска. Роль МС в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и высокой смертности от них может считаться доказанной. В настоящее время накоплен достаточно большой опыт в лечении основных компонентов МС (ожирение, АГ, СД и гиперлипидемия). Однако, многие механизмы формирования сердечно-сосудистых забо-

леваний при синдроме инсулинорезистентности требуют дальнейшего изучения.

Исходя из вышеизложенного, весьма важным, с точки зрения прогноза формирования и исходов МС и различных заболеваний, является разработка новых методов оценки МС, основанных на структуре этого синдрома. Актуальность проблемы обусловлена также и высокой распространённостью СД 2 типа и НТГ, как во всём мире [1], так и в Узбекистане [20]. В многолетних популяционных исследованиях по изучению динамики основных компонентов метаболического синдрома было показано, что среди неорганизованного населения имеет место прирост частоты встречаемости основных компонентов МС [3]. Также было показано, что рост частоты встречаемости