

ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ПЕДИАТРИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ № 4/2019

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА
ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С
ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА
25 СТР.



ОСНОВАН
1996
ГОДУ

ISSN 2091-5039



Педиатрия

научно-практический журнал

Зарегистрирован Агентством печати и информации Республики Узбекистан 29 декабря 2006 году. Свидетельство № 02-009

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) при Кабинете Министров Республики Узбекистан журнал «Педиатрия» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Республике Узбекистан, в которых рекомендована публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание ученой степени доктора медицинских наук (Утверждено Постановлением Президиума ВАК РУз. № 201/3 от 30 декабря 2013 года)

Публикация рекламы на коммерческой основе.

За правильность рекламного текста ответственность несет рекламодатель.

Рекламодатели предупреждены редакцией об ответственности за рекламу незарегистрированных и не разрешенных к применению Министерством здравоохранения РУз лекарственных средств и предметов медицинского назначения.

Рукописи, фотографии и рисунки не рецензируются и не возвращаются авторам. Авторы несут ответственность за достоверность излагаемых фактов, точность цифровых данных, правильность названий препаратов, терминов, литературных источников, имен и фамилий.

Адрес редакции:
100140, Республика Узбекистан,
г.Ташкент, ул.Богишамол, 223
тел.: +99871 260-28-57;
факс: +99871 262-33-14
сайт: tashpmi.uz/ru/science/journal_pediatriy
Индекс для подписчиков: 852
Распространяется только по подписке.

Заведующая редакцией: В.Р. Абдурахманова
Технический редактор: Ф.Н.Исраилова
Редакторы: С.Х.Назаров, К.Х.Назарова, Н.И.Гузачева
Дизайн и верстка: А.Асраров
Формат 60х84 1/8, усл.печ.л. 21. Заказ № 1297
Тираж 90 шт
Подписано в печать 24.12.2019
Отпечатано в ООО "Credo Print",
г. Ташкент, ул. Богишамол 160.

Главный редактор: Даминов Б.Т
Заместитель главного редактора: Гулямов С.С.
Ответственный секретарь: Муратходжаева А.В.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Аитов К.А. (Иркутск, Россия)
Алимов А.В. (Ташкент)
Арипова Т.У. (Ташкент)
Атаниязова А.А. (Нукус)
Ахмедова Д.И. (Ташкент)
Баранов А.А. (Москва, Россия)
Боранбаева Р.З. (Астана, Казахстан)
Джумашаева К.А. (Бишкек, Кыргызстан)
Дэвил Д. (Рим, Итальянская Республика)
Захарова И.Н. (Москва, Россия)
Зоркин С.Н. (Москва, Россия)
Иванов Д.О. (Санкт-Петербург, Россия)
Иноятов А.Ш. (Бухара)
Малов И.В. (Иркутск, Россия)
Матазимов М.М. (Андижан)
Набиев З.Н. (Душанбе, Таджикистан)
Орел В.И. (Санкт-Петербург, Россия)
Разумовский А.Ю. (Москва, Россия)
Рикардо С. (Вашингтон, США)
Рузиев Р.У. (Ургенч)
Туйчиев Л.Н. (Ташкент)
Хантов К.Н. (Ташкент)
Чонг Пёнг Чунг (Сеул, Южная Корея)
Шамсиев А.М. (Самарканд)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Агзамходжаев Т.С. (Ташкент)
Алиев М.М. (Ташкент)
Амонов Ш.Э. (Ташкент)
Арипов А.Н. (Ташкент)
Асадов Д.А. (Ташкент)
Ашурова Д.Т. (Ташкент)
Бахрамов С.С. (Ташкент)
Бузруков Б.Т. (Ташкент)
Даминов Т.О. (Ташкент)
Иноятова Ф.И. (Ташкент)
Искандаров А.И. (Ташкент)
Исмаилов С.И. (Ташкент)
Камилова А.Т. (Ташкент)
Кариев Г.М. (Ташкент)
Каримжанов И.А. (Ташкент)
Маджидова Ё.Н. (Ташкент)
Рахманкулова З.Ж. (Ташкент)
Саатов Т.С. (Ташкент)
Содиқова Г.К. (Ташкент)
Таджиев Б.М. (Ташкент)
Ташмухамедова Ф.К. (Ташкент)
Хасанов С.А. (Ташкент)
Шарипов А.М. (Ташкент)
Шарипова М.К. (Ташкент)
Шомансурова Э.А. (Ташкент)
Эргашев Н.Ш. (Ташкент)

11721
N 14563 (out)
рашидов 42 стр
Р.8+Корн

ОЛИЙ ТИББИЙ ТАЪЛИМ МУАССАСАЛАРИ «CAREER CENTER»: ЯГОНА СТАТИСТИК-ТАҲЛИЛИЙ АХБОРОТ ТИЗИМИНИ ТАШКИЛ ЭТИШ МЕХАНИЗМЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Олий тиббий таълим муассасалари «Career center» ягона статистик-таҳлилий ахборот тизимини ишлаб чиқиш.

Материал ва услублар. Тадқиқот материали - Олий тиббий таълим муассасалари, тиббиёт таълимини ривожлантириш маркази. Тадқиқот услуби - биз томонимиздан ишлаб чиқилган «ишга жойлаштириш стратегияси» ва шу асосида «Career center» ягона статистик-таҳлилий ахборот тизимини яратиш ва амалиётга жорий этиш.

Натижалар. Олий тиббий таълим муассасалари «Career center» ягона статистик-таҳлилий ахборот тизими 2020 йил январь ойидан бошлаб ишга тўлиқ туширилиши ушбу йўналишлардаги муаммоларни ҳал этишнинг энг мақбул ечими эканлиги исботланди.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сон Фармони асосан 2019—2025 йилларда Ўзбекистон Республикасининг соғлиқни сақлаш тизимини ривожлантириш КОНЦЕПЦИЯСИда белгиланган вазифаларни ҳамда тизимни янада такомиллаштиришга қаратилган кадрлар сиёсатини тиббий ёрдам кўрсатишнинг барча даражаларида, айниқса, бирламчи бўғинда амалга ошириш, мутахассислар билан таъминлаш истикболларини прогностлаш, шунингдек Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шаҳри ва вилоятларда юқори малакали тиббиёт кадрларига бўлган эҳтиёж ва талабни прогностлашга эътибор қаратиш белгиланган.

Тадқиқот мақсади - олий тиббий таълим муассасалари «Career center» ягона статистик-таҳлилий ахборот тизимини ишлаб чиқиш.

Материал ва услублар

Тадқиқот материали - Олий тиббий таълим муассасалари, тиббиёт таълимини ривожлантириш маркази. Тадқиқот услуби - биз томонимиздан ишлаб чиқилган «ишга жойлаштириш стратегияси» ва шу асосида «Career center» ягона статистик-таҳлилий ахборот тизимини яратиш ва амалиётга жорий этиш.

Бугунги кунда таълим хизматлари бозорига олий тиббиёт таълим муассасаси фаолиятининг аниқ стратегияларини ишлаб чиқиш ва амалиётга жорий қилиш учун бакалаврият йўналишлари ва магистратура мутахассисликлари бўйича кадрлар тайёрлаш ва уларни ишга тақсимлаш жараёни бўйича Республика барча тиббиёт олий таълим муассасаларида етарлича замонавий электрон тизим орқали иш юритилмаслиги ҳаммага маълум.

Натижалар ва муҳокама

Олий тиббий таълим муассасаларида қуйидаги муоммолар мавжуд:

- * соғлиқни сақлаш соҳасидаги иш берувчилар билан ҳамкорлик замонавий даражада эмаслиги;

- * битирувчининг иш билан таъминлаш, уч ва тўрт томонлама шартнома тузиш, битирувчи тўлиқ иш фаолиятини ташкил этиш фақатгина тиббиёт олий таълим муассасалари зиммасига юклатилганлиги;

- * мутахассисларга яқин келажақда (3-4 йил) қўйилган эҳтиёж тўғрисида маълумот олиб бўлмаслиги;

- * соғлиқни сақлаш тизимини бошқариш ва режалаштириш бўйича тиббиёт олий таълим муассасаларида ўзаро концепция ҳамда стратегик мақсадларнинг мавжуд эмаслиги;

- * электрон тизим яратилмаганлиги;

- * мониторинг ва таҳлил қилиш бўйича ягона стандартлар мавжуд эмаслиги.

Шу билан бирга, олий тиббий таълим муассасаларида битирувчиларни ишга тақсимлаш ва уларни ишга жойлаштиришда сўнгги йилларда тўпланиб қолган тизимли камчилик ва муаммолар ўз навбатида тизимни янада такомиллаштиришга қаратилган вазифаларни самарали ҳал этишга ундайди. Бизнинг учун қуйидаги ишларни амалга ошириш зарур, жумладан:

- * Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шаҳри ва вилоятларда соғлиқни сақлаш тизими бўйича идоралараро ҳамкорликни ривожлантириш;

- * тиббиёт олий таълим муассасалари кадрларга бўлган эҳтиёжни туман, шаҳар ва вилоят кесимида таҳлил қилиш;

- * «Электрон соғлиқни сақлаш» битирувчигонатизимини яратиш;

- * битирувчиларни ишга жойлаштириш тизимини янада ривожлантириш;

- * иш берувчилар сўровномасини ўтказиш;

- * битирувчилар сўровномасини ўтказиш;

- * битирувчиларни ишга тақсимлаш бўйича ягона стандарт орқали иш юритиш;

- * бакалаврият, магистратура ва клиник ординатура битирувчиларини ҳудудлар кесимида ва йўналиш бўйича шакллантириш ва шу асосда ишга тақсимлаш.

Шу муносабат билан ТошПТИ томонидан амалдаги кадрлар сиёсати тиббий ёрдам кўрсатишнинг барча даражаларида, айниқса, ҳудудларда бирламчи бўғинда мутахассислар билан таъминлашнинг, шунингдек, соғлиқни сақлаш тизимида вакант иш ўринларини ҳамда яқин келажақда (3-4 йилдан кейин) мутахассисларга бўлган эҳтиёжни прогностлаш имконини яратиш мақсадида бакалаврият, магистратура ва клиник ординатура мутахассисларини, давлат гранти асосида тахсил олаётган битирувчиларни ҳудуд бўйича тақсимлаш ҳамда мажбурий ишлаб бериш мониторинги замонавий тизимини яратиш бўйича «Career center» ягона статистик-таҳлилий ахборот тизимини ишлаб чиқиш бўйича Мухаммад ал-Хоразмий номидаги Тошкент ахборот технологиялари университети билан ҳамкорликдаги ишлар олиб борилади.

«Career center» ягона статистик-таҳлилий ахборот тизимини ишлаб чиқишдан асосий

мақсад Ўзбекистон Республикаси ОТТМда давлат грантлари асосида тахсил олган битирувчиларнинг ягона маълумотлар базасини шакллантириш орқали уларнинг ўқишдан кейинги фаолияти ҳисобини юритиш ва уларга бакалавр, магистрлик дипломи ва клиник ординатура (максадли) сертификати тақдим этиш, Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2017 йил 27 сентябрдаги 769-сон Қароридagi бандларнинг ижросини ҳамда битирувчиларга Низомнинг бандларига амал қилишни меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган тартибда амалга ошириш, иш берувчилар билан интеграциясини ва самарали бошқарилишини таъминлайдиган замонавий дастурий маҳсулотлар жорий этиш.

Шу билан бирга, интеллектуал мулк объектларини коммерциализациялаш орқали Дастур барча тиббий олий таълим муассасалари, Республика илмий текшириш институтлари, илмий ва ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт марказларида жорий этилиши кўзда тутилган.

Аҳолига тиббий ёрдам кўрсатишнинг сифати, самардорлиги ва оммабоплигини тубдан оширишни таъминлайдиган соғлиқни сақлаш тизимини ташкил этиш ва молиялаштиришнинг концептуал жиҳатдан янги моделларини шакллантириш, тиббиёт фани ва технологияларининг замонавий ютуқларини жорий этиш мақсадида, шунингдек, 2017—2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналиши бўйича Ҳара-

ИШГА ЖОЙЛАШТИРИШ СТРАТЕГИЯСИ



катлар стратегияси вазибаларига мувофиқ ТошПТИ ишга жойлаштириш стратегияси ишлаб чиқилди.

Олий тиббий таълим муассасалари, давлат гранти асосида тахсил олаётган бакалаврият, магистратура ва клиник ординатура битирувчиларини кишлоқ врачлик пунктлари ва кишлоқ (шаҳар) онлавий поликлиникаларида мажбурий ишлаб бериши мониторинги бўйича электрон тизим яратиш юзасидан меъёрий ҳужжат тайёрлаш ва тасдиқлаш бугунги куннинг долзарб масалаларидан бири эканлиги текширишларимиз ва таҳлилларимиз жараёнида яна бир бор ўз исботини топди. «Career center» ягона статистик-таҳлилий ахборот тизимини яратиш бўйича Мухаммад ал-Хоразмий номидаги Тошкент ахборот технологиялар университети билан 2019 йил 30 май кунини битим имзоланган.

Ўзбекистон Республикаси Адлия вазирлиги ҳузуридаги интеллектуал мулк агентлиги томонидан «Тиббиёт олий таълим муассасалари битирувчилари бандлигини ҳисобини юритиш учун ЭХМ дастури» давлат реестрида 23.07.2019 йилда № DGU 06744 сон билан рўйхатдан ўтган.

«Career center» ташкил этиш, ушбу ЭХМ дастурнинг «Техник шартлари»ни, чора-тадбирлар режаси («Йўл харитаси») мажмуасини қўриб чиқиш учун Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигига 28.10.2019 йил №17/2366 сонли кўрсатма хат киритилди.

Олий тиббий таълим муассасалари «Career center» ягона статистик-таҳлилий ахборот тизими 2020 йил январь ойидан бошлаб ишга тулиқ туширилиши ушбу йўналишлардаги муаммоларни ҳал этишнинг энг мақбул ечими эканлиги исботланди.

Уллив Б.Ю., Даминов Б.Т., Искандарова Ш.Т.

МЕХАНИЗМЫ СОЗДАНИЕ ЕДИНОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ АНАЛИТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ «КАРЬЕРНОГО ЦЕНТРА» В ВЫСШИХ МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Ключевые слова: выпускники, трудоустройство, стратегия, «Career center»

Статья посвящена вопросам подготовки кадров и внедрения единого статистическо-аналитического информационной системы «Career center» в сфере здравоохранения создание комплекса информационных систем и баз данных, интегрированных на основе единых стандартов обеспечивающие интеграцию в учреждения здравоохранения.

Хулосалар

1. **Соғлиқни сақлаш тизимида**, Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шаҳри ва вилоят ССБларда, Олий тиббий таълим муассасалари, Республика илмий текшириш институтлари, илмий ва ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт марказлари «Career center» ягона статистик-таҳлилий ахборот тизими яратилди.

2. **Олий тиббий таълим муассасаларида** битирувчиларнинг мажбурий ишлаб бериши мониторинги бўйича «Career center» ягона электрон соғлиқни сақлаш соҳасида тасдиқланган ягона стандартлар яратилди.

3. **Натижаларини тижоратлаштириш.** «Career center» ягона статистик-таҳлилий ахборот тизими Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шаҳри ва вилоят ССБларда, Олий тиббий таълим муассалари, Республика илмий текшириш институтлари, илмий ва ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт марказлари билан пуллик хизмат кўрсатиш асосида амалга оширилади.

4. **Тиббиёт кадрларини тайёрлаш** «Career center» ягона статистик-таҳлилий ахборот тизими «Электрон соғлиқни сақлаш» тизимларини кенг жорий этиш, ягона миллий стандартлар асосида интеграциялашган ахборот тизимлари ва маълумотлар базалари мажмуини яратишга имкон беради.

5. **Битирувчиларга**, «Career center» мобил версияси орқали битирувчиларнинг ишга тақсим этилган иш жойини билиш, мажбурий ишлаб беришнинг аниқ муддатлари қўриш, иш жойи ва шароитлари билан танишиш, шунингдек уларнинг мажбуриятлари тўғрисида маълумот олиш имкони яратилди.

Ulliev B.Yu., Daminov B.T., Iskandarova Sh.T.

MECHANISMS FOR CREATING A UNIFIED INFORMATION-ANALYTICAL SYSTEM OF THE "CAREER CENTER" IN HIGHER MEDICAL INSTITUTIONS

Key words: graduates, employment, mechanism, electronic program

The article is devoted to the issues of developing and putting into practice a new efficient and systematized mechanism for employing graduates of higher medical educational institutions on the example of TashPMI students.

Умиров Ш.Н., Абдурахимов А.Н.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ТАШКЕНТСКОЙ ОБЛАСТИ

Ташкентский институт усовершенствования врачей; Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии Ташкентский областной филиал

Цель исследования. Провести анализ показателя в динамике заболеваемости и смертности онкологических заболеваний детского населения Республики Узбекистан и Ташкентской области.

Материалы и методы. Для статистической обработки заболеваемости и смертности онкологических заболеваний среди детей и подростков изучены статистические данные за 2009-2017 №7 МЗ РУз.

Результаты. Статистический анализ заболеваемости и смертности среди детского населения показал, что в РУз, в том числе в Ташкентской области отмечается рост заболеваемости онкологическими заболеваниями, и снижение смертности.

По статистике Всемирной организации здравоохранения в 2018 году онкозаболевания унесли 9,6 миллионов жизней в мире – это каждая шестая смерть. В последние годы ВОЗ призывает представителей здравоохранения всех стран обратить особое внимание на «детский рак». Злокачественные опухоли в детском возрасте встречаются довольно часто и занимают второе место, уступая травме и несчастным случаям [1-3,5,7,9,11]. Больше половины впервые диагностированных злокачественных образований у детей имеют III или IV стадию развития, что стремительно снижает шансы на выздоровление, приводит к инвалидизации или смертности. Это объясняется недостаточной компетенцией и низкой онкологической настроенностью врачей первичного звена [1, 5, 8, 10].

Цель работы - изучить частоту и структуру онкопатологии среди детей Ташкентской области.

Материал и методы

Были проанализированы учетно-отчетная документация онкодиспансеров Ташкентской области. Для выявления закономерности динамики показателей заболеваемости и смертно-

сти от онкологических заболеваний среди детского населения были изучены статистические данные за 2009-2017 гг. (сведения о заболеваниях злокачественными новообразованиями, форма 7 ССВ).

Результаты и обсуждение

Анализ многолетнего уровня заболеваемости 3Н среди детского населения Республики Узбекистан показал, что ежегодно диагностируются злокачественные новообразования приблизительно у 700 детей. Так, только в 2017 году в целом по республике было зарегистрировано 774 случаев 3Н среди детей (0-17 лет), т.е. на 100000 детей приходится 7,2 случаев. Наиболее высокие показатели заболеваемости 3Н среди детей отмечались в г.Ташкенте (в 1,7 раза выше средние республиканского уровня), Бухарской, Хорезмской, Ташкентской областях (выше средние республиканского уровня в 1,3; 1,2; 1,2 раза соответственно). Относительно низкими показателями заболеваемости 3Н характеризуются такие области как Сырдарьинская, Навоийская, Андижанская, Джизакская. В данных областях уровень заболеваемости за изучаемый период был ниже средние республиканского уровня в 1,2 - 2,0 раза. С 2009 по 2017

годы в республике отмечается своеобразная динамика заболеваемости ЗН в зависимости от регионов. Если в целом по республике за эти годы отмечается относительно невысокий рост показателя заболеваемости ЗН (в 1,2 раза), то в таких областях как Навоийская данный показатель вырос в 2,2 раза, Самаркандская соответственно в 1,7 раза, Кашакардинская, Ташкентская - в 1,5 раза. Увеличение показателей ранней диагностики и выявляемости заболевания за последние годы, по-видимому связано с реализацией задач, поставленных Постановлением Президента РУз «О мерах по дальнейшему развитию онкологической службы и совершенствованию онкологической помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы» [4].

В настоящее время в Узбекистане действует единая вертикально интегрированная служба онкологической помощи, состоящая из Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии, 15 областных и городских онкологических диспансеров и 232 кабинетов онкологов при центральных многопрофильных поликлиниках городов и районов [6].

Для более углубленного анализа динамики, структуры заболеваемости ЗН и других показателей, характеризующих уровень и качество детской онкологической службы, мы выбрали Ташкентскую область. Ташкентская область наиболее приближенный к столице республики регион. Данный регион объединяет 4 города и 13 районов, численность населения в 2017 году

составила 2853,0 тыс. человек. Из них в возрасте 0-17 лет составили 593832, что соответствует 21% от общего числа населения данного региона.

В целом по Ташкентской области ежегодно выявляется около 2000 больных со злокачественными новообразованиями, из них 3,5% составляют дети до 18 лет. Показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями на 100000 населения детского возраста (0-17 лет) Ташкентской области в 2017 году составил 7,9, что было относительно выше средне республиканского уровня (7,2).

Средний многолетний уровень первичной заболеваемости ЗН среди детей 0-17 лет за изучаемые годы (2009-2017 гг.) составил 6,9 на 100 тысяч детей. Определенной стабильности в динамике данного показателя не выявлено, отмечаются то рост, то снижение его в различные годы. Буквально за год показатель снижался или увеличивался почти в 1,5 раза (табл.).

В динамике отмечаются высокие показатели в 2009, 2014, 2017 годы, относительно низкие показатели были отмечены в 2011 и 2016 годы. Необходимо отметить, что показатель первичной заболеваемости среди детей в возрасте 0-14 лет и в возрасте 15-17 лет имеет заметную разницу. В целом среди подростков злокачественные новообразования выявлялись в 1,3 раза чаще, чем среди детей до 14 лет ($P > 0,05$), а иногда эта разница достигало 2 и более раз (2010, 2015 годы). В динамике как среди детей до 14 лет, так и среди подростков определенной тенденции не выявлено.

Заболеваемость ЗН среди детского населения Ташкентской области (на 100000 детей)

Годы	Возраст		
	0-17 лет	0-14 лет	15-17 лет
2009	8,2	7,8	10,0
2010	6,6	5,5	11,7
2011	4,3	3,8	7,3
2012	6,7	6,1	9,4
2013	7,8	7,4	9,9
2014	8,3	7,9	9,8
2015	7,1	6,5	10,5
2016	5,2	5,6	3,1
2017	7,9	7,8	7,0
средний многолетний уровень	6,9	6,5	8,7

Необходимо отметить, что 28,9% заболеваний были выявлены в запущенных III и IV стадиях, причем среди детей 0-14 лет этот показатель был равен приблизительно 10%, тогда как среди подростков удельный вес выявленных на III и IV стадиях составил почти 20%. Из общего числа детей, которым был поставлен диагноз ЗН, всего лишь 0,2% были выявлены при профилактических осмотрах. По-видимому, это связано с трудностью постановки диагноза рак у детей, т.к. первые проявления опухолей у последних неспецифичны, возможны «маски» затяжных или рецидивирующих инфекционных заболеваний, посттравматических болей, артрита и т.д. Обычно эти пациенты обращаются изначально к врачам общей практики в поликлиники, ревматологам, ортопедом, другим специалистам неонкологического профиля. Также причиной позднего поступления детей со злокачественными новообразованиями в специализированные центры является недостаточная онкологическая настороженность у врачей первичного звена. В связи с этим ЗН обнаруживаются на III и IV стадиях развития, что резко ухудшает прогноз. Так, из числа состоящих на диспансерном учете, по поводу ЗН всего лишь 10% проживают 5 и более лет после выявления заболевания.

Годичная летальность в целом составила 0,2%, среди детей у которых опухолевый процесс был выявлен на III и IV стадиях данный показатель был в 1,5-2 раза выше.

Детский рак — это очень разнородная груп-

па болезней, причем спектр заболеваний у детей резко отличается от взрослой онкологии. Примерно 30% детских раковых заболеваний приходится на болезнь крови, острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ), он проявляется обычно в раннем возрасте. Почти 25% составляют опухоли головного мозга и других неуточненных отделов нервной системы. Затем по распространенности следуют опухоли кости и суставных хрящей (13-15%), еще одна болезнь лимфатической системы — неходжкинские лимфомы (5-7%). Как мы видим, для детей не характерны опухоли, которые часто встречаются среди взрослых (рак желудка, бронхов и легких, груди, шейки матки и др.). Следовательно, для своевременного выявления онкопатологии среди детей, врачи первичного звена здравоохранения должны владеть базовыми знаниями по дифференциальной диагностике онкологических заболеваний и схожих по проявлениям патологических состояний у детей, ориентироваться в некоторых тонкостях лечебно-диагностической тактики при них.

Таким образом, несмотря на увеличение заболеваемости раком у детей, более 75% онкологических заболеваний у детей — излечимы. Это обусловлено многими особенностями и характером течения онкологического заболевания у детей. Одним из главных факторов, способствующих улучшению результатов лечения и увеличения показателя 5-ти летней выживаемости больного ребенка после постановки диагноза, это ранняя диагностика опухолевого процесса.

Литература

- Бегун И.В. Вопросы первичной диагностики солидных злокачественных новообразований у детей. Медицинские новости. 2013; 9: 28-34.
- Мень Т.Х., Поляков В.Г., Алиев М. Эпидемиология злокачественных заболеваний у детей в России. Онкопедия. 2014, 1: 7-12.
- Мерабишвили В.М., Пунанов Ю.А., Демин Е.В., Мерабишвили Э.Н., Воробьева Л.А. Эпидемиология и выживаемость детей (0-14), больных злокачественными новообразованиями глаза и его придаточного аппарата, в Санкт-Петербурге. Российская педиатрическая офтальмология. 2015; 3: 46-49.
- Постановление Президента Республики Узбекистана ПП-2866 «О мерах по дальнейшему развитию онкологической помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы» от 4 апреля 2017 года.
- Рустамова Х.Е., Стожарова Н.К., Зупарова Д.А., Рустамова М.А. Изучение факторов риска возникновения онкопатологии у детей. Клиническая и экспериментальная онкология. 2019; 2(8): 215.
- Рыков М.Ю., Байбарина Е.Н., Чумакова О.В., Купеева И.А., Караванова Л.В., Поляков В.Г. Совершенствование организационно-методических подходов к оказанию медицинской помощи детям с онкологическими заболеваниями. Онкопедия. 2017; 4(2): 91-104.
- Тилляшайхов М.Н., Ибрагимов Ш.Н., Джанклич С.М., Зияева З.А., Имамове О.А., Норбоева Р.Ш. Состояние онкологической помощи в Республике Узбекистан — проводимые мероприятия по принятой государственной программе на раннем этапе её исполнения. Клиническая и экспериментальная онкология. 2019; 2(8): 15-20.
- Ханавова Д.Б., Уразбагамбетов А., Делягин В.М. Ранняя диагностика опухолей как общепедиатрическая проблема. Медицинский совет. 2015; 1: 54-59.
- Borchmann P, Gükbuget N, Wulf G, Trümper L. Lymphatische Neoplasien bei jungen Patienten. Onkologie. 2011, 34 (suppl 5): 6-11.
- Fragkandrea I, Nixon J, Panagopoulou P. Signs and Symptoms of Childhood Cancer: A Guide for Early Recognition. Am Fam Physician. 2013, 88 (3): 185-192.
- Hartmann J, Lorch A. Solide Tumoren bei jungen Patienten. Onkologie. 2011, 34 (suppl. 5): 12-16.

ТОШКЕНТ ВИЛОЯТИ БОЛАЛАРИ ОРАСИДА ЁМОН ХУСУСИЯТЛИ ЎСМАЛАР
УЧРАШИНING ЭПИДИМИОЛОГИК ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: болаларда ёмон сифатли ўсмалар, касаллик, ўлим, онкологик эҳтиёткорлик, статистик таҳлиллар.

Ушбу мақолада Ўзбекистонда болалар ва ўсмирлар орасида ёмон сифатли ўсмалар учраши ёритилган, хусусан Тошкент вилоятида ушбу касалликнинг учраш сабаблари болалар жинси ва ёшига қараб чуқур таҳлил қилинган. Мақоладан асосий мақсад Ўзбекистон Республикасида ва Тошкент вилоятида болалар ва ўсмирларнинг хавфли ўсма касалликларига чалиниш кўрсаткичларини ҳамда уларнинг ўлими кўрсаткичла-

ри динамикасини таҳлил қилиб кўрсатиб беришдир. Бунинг учун болалар ва ўсмирларнинг хавфли ўсма касаллигига чалиниши ЎзССВ 2009-2017 йиллардаги №7-шакл статистика ҳисоботлари асосида таҳлил қилинди. Таҳлилларга асосланиб Ўзбекистон Республикасида ва Тошкент вилоятида хавфли ўсма касаллигига чалиниш кўрсаткичларининг ўсиши ва ўлими кўрсаткичларининг камайиши кузатишган.

Umirov Sh. N. Abdughakimov A. N.

EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF MALIGNANT NEW FORMATIONS AT
CHILDREN'S POPULATION IN TASHKENT REGION

Key words: malignant neoplasms, morbidity, mortality, lethality, oncological vigilance, statistic processing

The article presents general data on oncological diseases in adolescents which had prevalence in Uzbekistan, particular in Tashkent region and main types of the most frequent diseases depending on age and sex. The main purpose of this article was to analyze dynamics of morbidity and mortality rates of oncological diseases affecting children in Uzbekistan and Tashkent region. Static data Ministry of Health Care of Uzbekistan with №.

7 in 2009-2017 year have been studied in order to ensure that morbidity and mortality rates of cancers among children and adolescents are statistically processed. The results of statistic analysis morbidity and mortality among the children's population showed that increase number of cancer morbidity and mortality rates in Uzbekistan, including Tashkent region was with differences.

Ниязова М. Т.

ҚОРАҚАЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ БИРЛАМЧИ ТИББИЁТ БЎҒИНИДА
Қўллаб-қувватловчи кураторлик

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Тадқиқот мақсади. Қорақалпоғистон Республикасида ўтказилган "Оналик ва болалик соҳасида қўллаб-қувватловчи кураторлик" семинарларининг самарадорлигини аниқлаш ва Қонлиқўл, Тахтақўпир ва Қораўзак туманларидаги кўп тармоқли марказий поликлиника ва қишлоқ оилавий поликлиникалари мисолида оналар ва болаларга кўрсатилаётган тиббий хизмат сифатини мониторинг қилиш.

Материал ва услублар. Бирламчи тиббиёт бўғинида "Оналик ва болалик соҳасида қўллаб-қувватловчи кураторлик" семинарларининг самарадорлигини аниқлаш мақсадида кўп тармоқли марказий поликлиника ва қишлоқ оилавий поликлиникаларида ташки ва ички кураторларнинг фаолияти баҳоланди. Мониторинг давомида Қорақалпоғистон Республикасининг Қонлиқўл, Тахтақўпир ва Қораўзак туманларида оналик ва болалик соҳасида аҳолига хизмат кўрсатаётган тиббиёт ходимларининг квалификацияси, тиббий муассасаси раҳбарларининг менежментлик ва ресурслардан оқилона фойдаланиш маҳорати ҳамда беморлар хавфсизлиги ва уларнинг кўрсатилаётган тиббиёт хизматдан қониқар даражаси ўрганилди. Бунинг учун қуйидаги услублардан фойдаланилди: тиббиёт муассасаларида бевосита кузатув, суҳбат, мақсадли гуруҳларда муҳокамалар олиб борилди, тиббий ҳужжатлар ва ҳисоботлар таҳлил қилинди.

Натижалар. Қорақалпоғистон Республикасининг Қонлиқўл, Тахтақўпир ва Қораўзак туманларида ўтказилган мониторинг соғлиқни сақлаш тизимига қўллаб қувватловчи кураторлиқни киритишнинг мақсади мувофиқлигини, ва мунтазам ва узлуксиз кураторлиқ мониторингини олиб бориш давр талаби эканлигини кўрсатди.

Қўллаб-қувватловчи кураторлиқ бу соғлиқни сақлаш тизимидаги муаммоларни ечиш, ресурсларни оқилона тақсимлаш, сифат стандартларини қўллаш, жамоа бўлиб ишлаш ҳамда икки томонлама самарали мулоқотни такомиллаштириш орқали тизим ичидаги муносабатлар ва алоқаларни мустаҳкамлаш, тизимнинг барча бўғинларида тиббий хизматлар сифатини оширишга ёрдам берувчи ёндашувдир.

Қўллаб-қувватловчи кураторлиқнинг асосий мақсади оила, тиббиёт муассасаси, жамият, соғлиқни сақлаш тизими талаблари ва эҳтиёжларини ҳамда давлат сиёсати манфаатларига жавоб берадиган чора-тадбирлар орқали аҳоли саломатлиги ва фаровонлигини мустаҳкамлаш ҳамда химоя қилишда қўмаклашишдан иборат.

Қўллаб-қувватловчи кураторлиқ доирасида мониторинг амалга оширилган ҳар қандай фаолиятнинг натижаларини доимий равишда мақсадли кузатиш ва қайд этиш бўлиб, ушбу маълумотлар аҳолига кўрсатилаётган тиббий хизматлар сифатини ошириш йўлида баҳолаш ва қарор қабул қилиш учун ишлатилади.

Қорақалпоғистон Республикасининг бирламчи тиббиёт бўғинларига "Оналик ва болалик соҳасида қўллаб-қувватловчи кураторлик"ни киритиш ва узлуксиз мониторинг баҳолаш тизимини жорий қилиш жойларда фаолият кўрсатаётган тиббиёт ходимларига ўз касбий маҳоратини янада такомиллаштириш ва ўз ишларида самарали натижаларга эришишда қатъий ёрдам беради.

Мониторинг ва баҳолашнинг мақсади аҳоли саломатлигини химоя қилиш тизимидаги ижобий ўзгаришларнинг барқарорлигини таъминлаш, вилоят ва туман миқёсидаги раҳбарларга тиббий хизматлар сифатини бошқаришда қўмак беришдан иборат.

Тадқиқот мақсади - Қорақалпоғистон Республикасида ўтказилган "Оналик ва болалик соҳасида қўллаб-қувватловчи кураторлик" семинарларининг самарадорлигини аниқлаш ва Қонлиқўл, Тахтақўпир ва Қораўзак туманларидаги кўп тармоқли марказий поликлиника ва қишлоқ оилавий поликлиникалари мисолида оналар ва болаларга кўрсатилаётган тиббий хизмат сифатини мониторинг қилиш.

Материал ва услублар

Бирламчи тиббиёт бўғинига "Оналик ва болалик соҳасида қўллаб-қувватловчи кураторлик" семинарларининг самарадорлигини аниқлаш мақсадида кўп тармоқли марказий поликлиника ва қишлоқ оилавий поликлиника-

ларида ташки ва ички кураторларнинг фаолияти баҳоланди.

Мониторинг давомида Қорақалпоғистон Республикасининг Қонлиқўл, Тахтақўпир ва Қораўзак туманларида оналик ва болалик соҳасида аҳолига хизмат кўрсатаётган тиббиёт ходимлари (акушер-гинеколог, педиатр, ВОП, катта ҳамшира, муолажа ҳамшираси, эмлаш ҳамшираси, патронаж ҳамшираси тиббий статистик)нинг малакаси, тиббиёт муассасаси раҳбарларининг менежментлик ва ресурслардан оқилона фойдаланиш маҳоратини ҳамда беморлар хавфсизлиги ва уларнинг кўрсатилаётган тиббиёт хизматдан қониқар даражаси ўрганилди. Бунинг учун тиббиёт муассасаларида бевосита кузатув, суҳбат, мақсадли гуруҳларда муҳокамалар, тиббий ҳужжатлар ва ҳисоботларни таҳлил қилиш ва қайта баҳолаш олиб борилди, махсус саволномалар тўлдирилди.

Натижалар ва муҳокама

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ва Бирлашган Миллатлар Ташкилотининг Аҳолишунослик бўйича жамғармаси (UNFPA) билан ҳамкорликдаги амалга оширилаётган "Аҳолининг юқори сифатли репродуктив саломатлик хизматидан фойдаланиш имкониятларини ошириш" ва "Оролбўйи табиий офатидан талофат қўрган аҳолининг яшаш сифатини ошириш" Қўшма лойиҳалари асосида 2017-2018 йилларда Қорақалпоғистон Республикасининг Нукус шаҳрида "Оналик ва болалик соҳасида қўллаб-қувватловчи кураторлик" бўйича бир қанча семинар тренинглар ташкил қилинди. Бу семинарларда барча туманларнинг бош мутахассислари (бош педиатр, бош гинеколог), УАШ координаторлари, шаҳар оилавий поликлиникалари ва қишлоқ оилавий поликлиникалари мудири ва УАШ лари ўқитилиб сертификатлар берилди.

Қорақалпоғистон Республикасида оналар ва болаларга кўрсатилаётган тиббиёт хизмат сифатини ошириш, бирламчи тиббий санитария бўғинида фаолият юритувчи тиббиёт ходимлар потенциалини ошириш, мавжуд миллий мониторинг тизимига самарали қўллаб-қувватловчи кураторлиқ ёндашувини киритиш, ўтказилган тренинглар самарадорлигини баҳолаш ва жойларда амалга оширилаётган ташки ва ички кураторлиқ фаолиятини ўрганиш мақсадида 2018 йил октябрь-ноябрь ойлари Қорақалпоғистон Республикасида кураторлиқ ташрифлар мониторинги ўтказилди.

1-жадвал

Конликўл, Тахтақўпир ва Қораўзак туманларида кураторлик мониторинги							
№	Сармоёллар бўйича индикаторлар	КТМП Конликўл	КОП 18	КТМП Тахтақўпир	КОП 36	КТМП Қораўзак	КОП 20
1.	Муассаса фаолиятини ташкил қилиш ва бошқариш						
	1.1 Муассасага кириш ва рўйхатхона	80	75	93,7	97,3	93,7	85
	1.2 Муассаса раҳбарияти	75	50	78,5	80	78,6	85
	1.3 Раҳбарнинг менежмент бўйича кўникмалари	75	75	100	75	66,6	75
	1.4 Муассаса ресурслари	75	75	75	100	75	75
	1.5 Катта ҳамшира фаолияти	76,9	70	46,1	84,6	61,5	76,9
	1.6 Менежер/бухгалтерия/кадрлар бўлими	100	75	100	75	100	66,6
	1.6.5.1 Шифокорлар штати тўлиқлиги	92,7	71,5	88	71,4	90	50
	1.6.5.2 Ҳамширалар штати тўлиқлиги	100	100	100	100	100	100
	1.6.7 Кадрлар бўлими менежменти	80	60	60	60	40	60
	1.7.Муолажа хонаси фаолияти	85,7	87,5	71,4	71,4	85,7	85,7
	1.8 Зарарсизлантириш хонаси	100	100	100	100	100	100
	1.9 Лаборатория	56,2	44	75	47	64,7	25
2.	Тиббиёт муассасаси фаолияти кўрсаткичлари						
	2.1 Маълумотлар йиғиш	100	100	100	100	100	100
	2.2 Маълумотлар йиғиш ва тақдим этиш	100	100	100	60	100	80
	2.3 Маълумотлар таҳлили ва талқини	90	70	70	80	80	44,7
	2.4 Қайта боғланиш	50	50	50	0	50	50

2-жадвал

5 ёшгача бўлган бола саломатлигини баҳолаш. БКИУОБ.							
№	Индикаторлар	КТМП Конликўл	КОП 18	КТМП Тахтақўпир	КОП 36	КТМП Қораўзак	КОП 20
	Жараён индикатори:						
3.	3.1 Баҳолаш ва таснифлаш	88,9	60	77,8	75	71,4	70
	3.2 Даволаш	62,5	67,7	57,1	57	62,5	75
	3.3 Маслаҳат	85,7	57,2	42,8	71,4	42,8	71,4
	Беморни қабул қилишга сарфланган вақт	15 мин	20 мин	15	20	20 мин	20 мин
	Ишдаги ҳамжihatлик	100	0	0	100	0	0
	Ресурслар индикатори						
4.	БКИУОБ бўйича муассасага ёрдам таҳлили						
	4.1 БКИУОБ бўйича хизматлар мавжудлиги	100	87,5	50	62,5	62,5	75
	4.2 Инфраструктура ва асбоб-ускуналар	85,7	85,7	71,4	81,7	85,7	85,7
	4.3 Баённомалар клиник қўлланмалар ва ёзув шакллари мавжудлиги	71,4	85,7	100	57,1	50	57,1
	4.4 Регистратсия бурчаги/кабинет	100	100	100	100	66,6	100
	4.5 Қайтларни олиб бориш	85,7	85,7	57,1	85,7	71,4	85,7
	4.6 Дори - дармонлар (БКИУОБ бўйича)	47,3	26,3	57,8	42,1	47,3	58,2
5.	Болани парваришловчи шахснинг тиббий хизматдан қониқиб даражаси						
	5.1 Болани парваришловчи шахснинг билими	57,1	40	42,8	51,4	20	41,4
	5.2 Қабулдан ҳулоса						
	қониқдим	100	100	100	100	100	100
	қониқмадим						

1-жадвал кўрсаткичлари муассаса раҳбари-ятининг (бош шифокор, поликлиника мудир, катта ҳамшира) менежмент бўйича кўникмалари бир мунча пастлигини кўрсатади. Муассаса раҳбари ва умумий амалиёт шифокорлари ўз фаолиятларини тўлиқ таҳлил қилмаслиги, индикаторлар ва статистик маълумотларни аниқ кўрсатиб бера олмаслиги бунга сабаб бўлди. Штатлар бандлиги бўйича – кичик ва ўрта тиббиёт ходимлари етарли (100%) бўлиб барча муассасаларда шифокорлар етишмаслиги кузатилади.

2-жадвални таҳлил қилсак, шифокорларнинг баённомалар, клиник қўлланмалар, ёзув шакллари ва дори-дармон билан таъминлани-

ши пастлигига қарамай, тиббий хизматдан қониқиб даражаси юқори.

Беморни қабул қилишга сарфланган вақт ўртача 15-20 дақиқани ташкил қилади. Болани парваришловчи шахснинг, яъни оналарнинг билимини баҳолаш уларнинг керакли маълумотларни етарлича тўлиқ билмаслигини тасдиқлади.

Қўллаб-қувватловчи кураторлик тиббиёт муассасаси раҳбари ва ходимларига иш жараёнини яхшилаш ҳамда қабул қилинган стандартлар асосида керакли сифат даражасини таъминлашга ёрдам беради (3-жадвал).

3-жадвал

Анъанавий ва қўллаб-қувватловчи кураторлик услубларининг қиёсий жадвали

Фаолият	Анъанавий ёндошув	Қўллаб-қувватловчи ёндошув
Ким куратор бўлиши мумкин	Факат ташки куратор назарда тутилади	Нафакат ташки куратор, балки ички куратор ва ўз-ўзига кураторлик ҳам назарда тутилади
Қачон амалга оширилади	Даврий равишда, кўпинча муаммолар келиб чиққанда	Ўзлуксиз, режага асосан
Кураторлик ташрифи давомидаги фаолиятлар	Асбоб-ускуналар ва хужжатларни текшириш, бир томонлама қарорлар қабул қилиш, қайта боғланиш ҳамда мунозаларнинг йўқлиги	Тиббий хизматлар стандартлар асосида кўрсатилишини бевоқиф кузатиш, конструктив қайта мулоқотни таъминлаш, пациентлар билан суҳбат ўтказиш, клиник қўлланма ва баённомалар билан таъминлаш, жойларда ўргатиш, маълумотлардан фаолиятни такомиллаштириш учун фойдаланиш, муаммоларни биргаликда ечиш, дастлабки аниқланган муаммолар мониторинги
Кураторлик ташрифидан кейинги фаолиятлар	Кузатувлар мунтазам равишда ўтказилмайди ёки умуман ўтказилмайди	Фаолиятлар ва қабул қилинган қарорлар таҳлили, эришилган натижалар ҳамда ўз ечимини топмаган муаммоларнинг доимий мониторинги. Бирламчи ташрифлар давомида эришилган муаммоларни кузатиш

3-жадвалдан кўриниб турибдики, қўллаб-қувватловчи кураторлик анъанавий кураторликдан катта фарқ қилади ва иш жойларида устозлик ҳамда таълим бериш орқали тиббиёт ходимларининг билимларини ва касбий кўникмаларини бойитишга, тиббий ёрдам кўрсатиш стандартларини қўндалик амалиётга тағйик этишга, аҳоли соғлигини сақлаш соҳасидаги миллий дастурларни амалга оширишга қўмаклашади.

Натижалар

Соғлиқни сақлаш тизимига қўллаб-қувватловчи кураторликнинг киритилиши аҳолига тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини оширишга, муассаса фаолиятига онд маълумотларни шакллантириш, таҳлил қилиш ва изохлашга, сифат-

ли тиббий хизматни таъминлаш учун соғлиқни сақлаш тизимининг барча бўғинларида ўзоро ҳамкорликни қучайтиришга ёрдам беради. Қорақалпоғистон Республикасининг Конликўл, Тахтақўпир ва Қораўзак туманларида ўтказилган мониторинг муассаса раҳбари ва умумий амалиёт шифокорлари ўз фаолиятларини тўлиқ таҳлил қилмасликлари индикаторлар ва аниқ статистик маълумотларни кўрсатишда тўсик бўлаётганини кўрсатди. Барча туманларда шифокор кадрлар етишмаслиги кузатилади. Оналар билимини баҳолаш уларнинг керакли маълумотларни етарлича тўлиқ билмаслигини тасдиқлади.

Юқорида аниқланган муаммолар Қорақалпоғистон Республикасининг соғлиқни сақлаш

тизимига қўллаб-қувватловчи кураторликни киритилиши мақсадга мувофиқлигини, мунтазам ва узлуксиз кураторлик мониторингини олиб бориш давр талаби эканлигини кўрсатди.

Қўллаб-қувватловчи кураторликнинг киритилиши ва кураторлик фаолияти давомида эришилган натижаларни рағбатлантириш, мавжуд

муаммоларни аниқлаш ва уларнинг ечимини топиш, жамоа бўлиб ишлаш, беморлар ҳамда уларни парвариш қилувчи шахсларни жалб қилган ҳолда самарали мулоқот ва мунозараларни олиб бориш каби муҳим вазифалар амалга оширилиши бу ёшдошунинг анъанавий ёндошувдан устун эканлигини кўрсатди

Адабиётлар

1. Бирламчи тиббиёт бўғинида қўллаб-қувватловчи кураторлик бўйича қўлланма. Тошкент 2018 йил.
2. Туранимбетова М.Т. Стратегия "Интегрированное ведение болезней детского возраста и реформы в системе здравоохранения Республики Каракалпакстан. Педиатрия, 2005;1:5.

Ниязова М.Т.

ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЕ КУРАТОРСТВО НА ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКИСТАН

Ключевые слова: поддерживающее кураторство, охрана здоровья матерей и детей

Изучение эффективности семинаров по «Поддерживающее кураторство в области охраны здоровья матерей и детей» проведённых в Республике Каракалпакстан и проведение мониторинга для обеспечения устойчивости положительных изменений в области охраны здоровья матерей и детей в центральных многопрофильных и сельских семейных поликлиниках Канликульского, Тахтакупырского и Караузакских районов. Для изучения эффективности семинаров, проведённых в Республике, в центральных многопрофильных и сельских семейных поликлиниках проведена оценка деятельности внешних и внутренних кураторов. В процессе мониторинга изучили квалификацию медицинских работников, рациональное использование ресурсов, наличие

риска для пациента и уровень удовлетворения пациента оказанными услугами в области охраны здоровья матерей и детей в Канликульском, Тахтакупырском и Караузакском районах. Для этого использовали следующие методы: непосредственное наблюдение, проведение интервью, обсуждение в целевых группах, анализ медицинской документации и отчётов. Внедрение Поддерживающего кураторство в систему здравоохранения содействует медицинским работникам в формировании, анализе и интерпретации данных относительно деятельности учреждения, а также укрепить взаимное сотрудничество между всеми звеньями системы здравоохранения для обеспечения качественных медицинских услуг.

Niyazova M.T.

SUPPORTING SUPERVISION AT PRIMARY CARE LEVEL IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKISTAN

Key words: supporting super vision, wookshops public, health maternity and child care

The article deals with Study of effective workshops Supporting supervision of maternity and children health that took place in the Republic of Karakalpakstan and monitoring for of positive changes in the health of mothers and children at Central multi-profile and family polyclinics Kanikulah, Tartakovskogo and Karasuksky areas. To study effectiveness of seminars Supporting curatorship in the field of maternal and child health took place in the Republic the Central multi-profile and rural family clinics, the activity of external and internal curators were evaluated.

The the process of monitoring reviewed

the qualifications of health workers, rational use of resources, the risk for patient and level of satisfaction of patient services in the field in Karlikowska, Takhtakupyr and Kerasakan areas were examined. The methods direct observation, interviews, discussion in target groups, analysis of medical records and reports were used.

The support in health care system assisted health professionals to forma, analyze and interpret data on activitys of institutions, to strengthen mutual cooperation between all parts of health care system to improve quality health services.

Исмаилова М.А., Ходжамова Н.К., Абдукадирова М.К., Усмонова М.Ш.

МУДДАТИГА ЕТМАЙ ТУГИЛГАН ЧАКАЛОҚЛАРДА ПЕРИНАТАЛ ДАВР ОҚИБАТЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Гестацион ёши 34-37 ҳафталик муддатига етмай туғилган чакалоқларда кузатиладиган перинатал оқибатларни аниқлаш.

Материал ва услублар. Тадқиқот учун Тошкент шаҳар 1-сонли шаҳар перинатал марказида 2018 йилда 3 ойлик янги туғилган чакалоқларда касалланиш структураси, неонатал даврда чакалоқлар парваришида тиббий аралашувларнинг статистик ҳисоботлари таҳлили ўтказилди. Тадқиқот услублари - статистик маълумотларни таҳлили.

Натижалар. Янги туғилган чакалоқларнинг интенсив терапияси ва муддатидан олдин туғилган болаларни парваришlash усуллари охириги 15 йил давомида тубдан ўзгаришларга учради. Такимиллаштиришнинг асосий мақсади фақатгина бола ҳаётини сақлаб қолишгина бўлмасдан, уни яхшилашдан ҳам иборат. Муддатига етмай туғилган чакалоқларда, физиологик ва метаболлик етилмаганлиги сабабли, касалланиш кўрсаткичи юқори бўлган, ҳамда ушбу болалар респиратор терапияга ва озиклантиришни коррекция қилишга кўпроқ муҳтож бўлганлар. Муддатига етиб туғилган чакалоқларга нисбатан, кечки муддатига етмай туғилган чакалоқларнинг аксарияти РИТБ ва ЧПБда давомий даволанишни талаб этган.

Охириги 40 йил давомида болаларнинг муддатидан олдин туғилиш частотаси барча давлатларда кам ўзгарди ва олиб борилаётган чораларнинг кенг қўлланилаётганига қарамадан 10% ни ташкил этмоқда [1, 3]. АҚШда олинган маълумотларига биноан сўнгги 10 йил давомида муддатидан олдин туғилишларнинг кўрсаткичи ўртача 10,1% ни ташкил этган, Буюк Британияда - 7,8%, Францияда - 7,2%, Германияда - 9-10%, Норвегияда - 7,9%, Венгрия ва Россияда - 10% ни намоён этган [2, 5].

Ҳомилдорликнинг тўлиқ 37 ҳафталигидан кам муддатда (259-кунгача) туғилган чакалоқ муддатига етмай туғилган бола ҳисобланади ва етилмаганлиқнинг белгиларига эга бўлади [1,4,6]. ЖССТ тавсияларига биноан муддатидан олдин туғилишлар гестация даври муддатига кўра жуда эрта - 22-27 ҳафтада; эрта - 28-33 ҳафтада; кечки - 34-37 ҳафтада бўлиши мумкин [2].

Европа мамлакатлари ва АҚШда муддатидан олдин туғилган болаларни гестация даврига боғлиқ равишда классификациялаш қуйидагича амалга оширилади: 34-36 ҳафталик - муддатига етмаслиқнинг кечки даражаси (late preterm); 32-33 ҳафталик - муддатига етмаслиқнинг ўртача даражаси (moderate prematurity); 28-31 ҳафталик - чуқур муддатига етмаслиқ даражаси (severe prematurity); 28 ҳафталикдан кам бўлса муддатига етмаслиқнинг экстремал паст даражаси (extremely preterm).

Ҳомилдорликнинг эрта даврларида ҳомил бўйининг узунлиги тезроқ ўсиши исботланган. Ҳомиланинг сон, бошининг бипариетал

ўлчами, кўкрак қафаси ва корин диаметрининг ўсиши эса она корнида ривожланишнинг барча ҳафталарида пропорционалдор. Шунинг учун, ҳозирда замонавий клиник амалиётда ҳомилдорликнинг муддатини аниқлаш мақсадида максимал аниқликдаги ультратовуш сканерлаш усулидан фойдаланилади ва унинг ҳаттолик даражаси 2-3 кунни ташкил қилади [7,8].

Тадқиқот мақсади - гестацион ёши 34-37 ҳафталик муддатига етмай туғилган чакалоқларда кузатиладиган перинатал оқибатларни аниқлаш.

Материал ва услублар

Тадқиқот учун Тошкент шаҳридаги 1-сонли шаҳар перинатал марказида 2018 йилда 3 ойлик янги туғилган чакалоқларда касалланиш структураси, неонатал даврда чакалоқларни парваришида тиббий аралашувларни статистик ҳисоботлари таҳлили ўтказилди. Перинатал оқибатлар чакалоқларнинг реанимация ва интенсив терапия ҳамда чакалоқлар патологияси бўлимларида даволаниш муддатларига кўра баҳоланди. 3 ойлик тадқиқотлар давомида 1605 нафар чакалоқлар туғилди, улардан 1589 нафари тирик туғилган чакалоқлар. Тирик туғилган чакалоқларнинг 1401 нафари муддатига етиб туғилган чакалоқлар - 1 гуруҳ, 188 нафари муддатига етмай туғилган чакалоқлар. Муддатига етмай туғилган чакалоқларнинг 145 нафари 34-36 ҳафталик муддатига етмай туғилган чакалоқлар - 2 гуруҳ, 43 нафари эса 34 ҳафтадан кичик муддатига етмай туғилган чакалоқлар.

Натижалар ва муҳокама

Янги туғилган чакалокларнинг интенсив терапияси ва муддатидан олдин туғилган болаларни парваршилаш усуллари охириги 15 йил давомида тубдан ўзгаришларга учради. Такимлаштиришнинг асосий мақсади фақатгина била ҳаётини сақлаб қолишгина бўлмасдан, уни яхшилашдан ҳам иборат.

Неонатал даврда кам массага эга бўлган ва тула етилмаган болаларни парваришланинг янги технологиялари респиратор дистресс-синдромининг пренатал профилактикасини, шунингдек, СРАР респиратор терапияси ва бирламчи реанимация усуллариини киритиш ва такомиллаштиришни, мониторинг кузатув, назорат қилинмайдиган қўшимча кислород-

нинг токсик таъсирини дозалаш бўйича замонавий ёндашувларни ўз ичига олади.

Шунинг учун биз ўпка вентиляцияси тактикасининг янги аспектларини кiritишга боғлиқ ҳолда муддатига етмай туғилиш билан боғлиқ бўлган респиратор терапияга заруриятни кўриб чиқдик (1-жадвал).

Қиёсий таҳлилдан кўриниб турибдики, кечки муддатига етмай туғилган чақалоклар гуруҳида респиратор терапияга зарурий шончли равишда юқори, ўпка сунъий вентиляциясида бу кўрсаткич ҳаётининг биринчи 10 кунлигида 8 марта кўп (4,8% га нисбатан 0,64%), шунингдек, 10 кундан кейинги давр бўйича ҳам мос равишда 3,4% га нисбатан 0,4%.

1-жадвал

Тадқиқот гуруҳларида турли респиратор терапияга заруриятнинг қиёсий хараактеристикаси

Тадкилот гуруҳлари	ЎСВ (%)		СПАР (%)		O ₂ палатка
	1-10 кун n=16	> 10 кун n=11	1-10 кун n=40	> 10 кун n=30	1-10 кун n= 38
Муддатига, етиб туғилганлар. n=1401	0,64	0,4	1,78	1,21	2,4
Муддатига етмай туғилганлар, 34-37 hafta. n=145	4,8	3,4	10,3	8,9	2,7

Ушбу тадқиқотларда СРАР терапия муддатига туғилганларда 1,78% ҳолатларда ишлатилди. Кечки муддатига етмай туғилган чақалоқлар гуруҳида эса бу кўрсаткич 5 марта юқори бўлган ва 10,3%ни ташкил этган. Касалликларнинг оғир бўлмаган кўринишларидаги баъзи клиник ҳолатларда кислородли палаткалардан фойдаланилган уларнинг самардорлигини кислород концентрациясини назорат қилиш имконияти йўқлиги сабабли баҳолаш қийин ва ушбу услуб кеска муддатда ҳар иккала гуруҳда тенг кийматларда кузатилган.

Шундай қилиб, таҳлилларнинг кўрсатишига қараганда кечки муддатига етмай туғилган чакалоқларда давомли интубация ва механик вентилляция муддатига туғилган болаларга нисбатан ишончли тарзда юқорирок бўлган. Демак, ушбу чакалоқлар O₂ ва CO₂ газ, артериал босимнинг юқори концентрацияси ва ҳавфли тебранишларнинг негатив таъсири остида бўлганлар. Бу эса ўз навбатида, 2-группадаги болаларда 1-группадаги болаларга нисбатан оғир респиратор дистресс-синдромнинг учраш частотаси ошишига олиб келган (1-группада 10,3%; 2-группада 0,3%).

Маълумки, муддатига етмай туғилган болаларнинг кўпчилигида перинатал даврнинг асоратлари нафас олиш етишмовчилиги, ин-

фекциялар, мияга қон қуйилишлари кўринишида намоён бўлади ва булар турли сурункали касалликларнинг пайдо бўлиши ва болаларда ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади.

Ўзбекистондаги статистика маълумотлари-
нинг кўрсатишича, охириги йилларда неонатал
даврдаги оғир касалликлар – нафас олиш аъ-
золари ва марказий нерв тизими касалликлари
сезиларли даражада камайган. Буларнинг
сабаби сифатида акушерлик тактикасининг
такомиллаштирилиши, хусусан, антенатал
даврда туғилишга қадар ўпкालарнинг этилли-
шини яхшиловчи стероидларнинг қўллани-
лиши, шунингдек, бизнинг мамлакатимизда
бола туғилган захотиёқ эзоген сурфактантдан
фойдаланиш ва СРАР усулларининг қўллани-
лишини мисол келтириш мумкин.

Ҳар икки гуруҳда касалликнинг учраш частотаси ва парвариш тамойилларининг таҳлили киёсий аспектларда олиб борилган (2-жадвал).

ПЕДИАТРИЯ 4/2019

2-жадвал

Таққослов гуруҳи чақалокларида касалликнинг учраш частотаси ва парвариш тамойиллари

Касалликнинг кўрсаткичлари/ аралашув	Муддатига етиб тутилганлар - 38-42 хафталик 1-гурух (%)	Муддатига етмай тутилганлар 34-37 хафталик 2-гурух (%)
Гипогликемия	5,3	15,6
Нафас йўллари бузилиши синдроми	0,3	10,3
Интравентрикуляр кон кетиши	2,1	16,5
Асфиксия	6,6	31,1
Сариклик	0,3	15,8
Фототерапия	0,0	8,9
Парентерал овқатланиш	3,1	17,3
Зонд воситасида овқатланиш	18,6	3,4
Томизиш воситасида овқатланиш	5,5	18,6

Нафас олиш тизимидаги бузилишлар ҳар
иккала гуруҳдаги болаларда ҳам мавжуд бўлиб,
иккинчи гуруҳда 10,3%ни, биринчи гуруҳда эса
0,3% ни ташкил этган.

Кечки муддатига етмай тутилган чака-
докларда гипогликемия 15,6% бўлиб, муддати-
да тутилган болаларга нисбатан 3 марта кўпроқ
учраган, уларда гипогликемиянинг даражаси
5,3% ни ташкил этган. Кўрсаткичларнинг тах-
лили жараёнида биз қоринчалар ичига қон қуй-
илиш бўйича ишончли фарқларга эга бўлдик:
бу 2-гuruhдаги болаларда 16,5% ва 1-гuruhдаги
болаларда 2,1% ни ташкил этган ($p=0,001$).

Кечки муддатига етмай тугилган чакалокларда асфиксия 5 марта кўпроқ аниқланган. Турли генездеги сариллик иккинчи гуруҳда 15,8%, биринчи гуруҳда 0,3% ни ташкил этган ва шунга кўра муддатидан олдин тугилган 8,9% чакалокларда фототерапия ўтказилган, муддати етиб тугилган чакалокларда эса фототерапияга зарурати сезилмаган.

Патология мавжуд бўлган ҳар иккала гуруҳдаги болаларда асосий муаммо неонатал даврда адекват овқатланишни ташкил этиш бўлган. Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, парентал овқатлантиришга кўпроқ 2-гуруҳдаги болалар (17,3%) муҳтож бўлишган, 1-гуруҳ чақалоқларида эса бу кўрсаткич камроқ - 3,1%ни ташкил этган. Ҳўдакни озиқлантириш учун оптимал маҳсулот она сuti ҳисобланади, шунинг учун ҳозирги кунда бутун дунёда кўпроқ сuti билан озиқлантирилган кўлаб-куватлашга йўналтирилган тадбирлар кўлаб амалга оширилиб келинмоқда. Бундан сutiлик озиқлантиш ҳажмининг 50% ва ундан кўпроқ миқдорини кўпроқ сuti ташкил этади ва тезроқ тўла ҳажмдаги энтерал озиқлантиришга

Ўтказилади. Овқатлантиришнинг альтернатив типни зонд орқали озиқлантиришни қўллаш кун давомида 8-10 марта амалга оширилиб, патологияга эга мумдидатда туғилган болаларда кўпроқ қўлланилган (18,6%) ва ушбу кўрсаткич мумдидатдан олдин туғилган болаларнинг кечки гуруҳида пастроқ киймати кўрсатган (3,4%). Кўрак сутини томизиш орқали кирийтиш сутка давомида 2-гуруҳда деярли 3 марта кўпроқни тақшил қилди (18,6% га нисбатан 5,5%).

Шундай қилиб, катта ишонч билан айтишимиз мумкинки, кечки муддатидан олдин туғилган болалар муддатига туғилган болаларга нисбатан касалликларга мойиллиги юқори бўлиб, уларни парварিশлаш жараёнида ҳам даволал шарҳатерига эга бўлган қўлаб аралашувларни талаб этади.

Постконцептуал ёшнинг 40-хафтасида 2-гурухдаги кечки муддатга етмай тутилган чақалоқлар 2715,4±445,0 г тана вазнига эга бўлишган, уларнинг тутилган пайтдаги тана вазни 2282,2±343,5 г ни ($p=0,001$) ташкил қилган. Бу натижага биринчидан, озиклантиришга ёндашувнинг ўзгариши билан, яъни ҳаётининг биринчи суткасида минимал трофик озукани қиритиш, кўкрак сuti билан озиклантириш, ҳаётининг дастлабки кунларида кўкрак сutiдаги оксиллар микдорини қулайтириш ва калориялар билан таъминлаш мақсадида фортификаторларни қўллаш, иккинчидан, стационар босқичдаги парварилаш тактикасининг такомиллаштирилиши оқибатида эришилди. Юқоридagi омиллар адаптация жараёнининг қулай кечишига ва кейинги ривожланиш жараёнларига яхши таъсир кўрсатди.

Микдорий баҳолашдаги перинатал натижалар госпитализация муддати бўйича олиб бо-

ридли.

Чакалокларнинг стационар даволаниш кунлари давомийлигини кўрсатувчи кузатишлар бўйича маълумотлар 3-жадвалда келтирилган. Кечки муддатига етмай туғилган чакалокларда неонатал даврда нафас йўллари, асаб тизими ва бошқа тизимлардаги бузилишларнинг юқори фойзда кузатилиши натижасида, улар чака-

локлар реанимацияси ва интенсив терапияси бўлимида (РИТБ), кейинчалик эса чакалоклар патологияси бўлимида (ЧПБ) парваришландилар (3-жадвал).

3-жадвал

Тадқиқот гуруҳлари	ТАХЛИЛИ							
	РИТБ 1-10 к/кун		РИТБ > 10 к/кун		ЧПБ 1-10 к/кун		ЧПБ 10 -29 к/кун	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Муддатига етиб туғилганлар - 38-42 хафталик, n=1401	37	2,6	11	0,78	15	1,1	24	1,71
Муддатига етмай туғилганлар - 34-37 хафталик, n=145	32	22,1	13	8,9	12	8,27	17	11,7

Кечки муддатига етмай туғилган чакалоклар гуруҳида касалланиш кўрсаткичларининг юқорилиги уларнинг кўпроқ госпитализацияга мойиллиги ва болаларнинг узок муддат РИТБ ва ЧПБ бўлимида даволаниш асослайди. Бу гуруҳ чакалокларининг 22,1%и бола ҳаётининг дастлабки 10 кунига интенсив даволанишга муҳтож бўлганлар ва бу кўрсаткич муддатига туғилган чакалокларга нисбатан 10 баробар кўпроқ намоён бўлган (муддатига туғилган болаларда 2,6%), шунингдек, РИТБ да 10 кундан ортиқ даволаниш бу болаларда 11 баробар кўпроқ (1-гуруҳда 8,9%, 2-гуруҳда эса 0,78%) кузатирилган.

Таккослов гуруҳи чакалокларининг ЧПБ да парваришланиши бўйича 1,1% кўрсаткичи ҳам шунга ўхшаш манзарани намоён этди.

Кечки муддатига етмай туғилган чакалокларнинг 8,27%и ҳаётининг дастлабки 10 кунига, 11,7% эса 10 кундан ортиқ ЧПБда даволанишга муҳтож бўлган, муддатига туғилган чакалоклар гуруҳида эса бу кўрсаткич 1,1% ва 1,71% ташкил этган.

Бизнинг тадқиқотлар шуни кўрсатдики, кечки муддатига етмай туғилган чакалокларда, физиологик ва метаболит етилмаганлиги сабабли, касалланиш кўрсаткичи юқори даражада кузатирилган ҳамда ушбу болалар кўпроқ респиратор терапияга ва озиклантиришнинг коррекция қилинишига муҳтож бўлганлар. Муддатига етиб туғилган чакалокларга нисбатан, кечки муддатига етмай туғилган чакалокларнинг аксарияти РИТБ ва ЧПБда давомий даволанишни талаб этган.

Адабиётлар

1. Курносоев Ю.В., Мерзлова Н.Б., Винокурова Л.Н., Батулин В.И. Результаты отдаленных наблюдений за состоянием здоровья глубоко недоношенных детей. Детская больница. 2013;2:3-5.
2. Сахарова Е.С., Кешинян Е.С. Принципы организации помощи недоношенным детям в постнеонатальном периоде. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014;59 (1):40-46.
3. Engle William; Tomashe, Kay; Wallman Carol «Late-Preterm» Infants: A Population at Risk». Pediatrics. 2007; 120(6): 1390-1401.
4. Mortality Report 2018, Levels and Trends in, UNICEF, WHO, WBG, UN Origins of neonatal intensive care in the UK. A Witness Seminar held at the Wellcome Institute for the History of Medicine, London on 27 April 1999. Wellcome Witnesses to Twentieth Century Medicine. 2001;9:56-62.
5. Engle, William; Tomashek, Kay; Wallman, Carol. «Late-Preterm» Infants: A Population at Risk». Pediatrics. 2007;120(6):1390-1401.
6. Moster, Dag; Lie, Rolv; Markestad, Trond. «Long Term Medical and Social Consequences of Preterm Birth». The New England Journal of Medicine. 2008;359:262-273.
7. Santos, Ina. «Late preterm birth is a risk factor for growth faltering in early childhood: a cohort study». BMC Pediatrics. 2009;9 (71).
8. Lapillonne, Alexandre «Nutritional Recommendations for the Late-Preterm Infant and the Preterm Infant after Hospital Discharge» Journal of Pediatrics. 2013;162 (3).

Исмаилова М.А., Ходжамова Н.К., Абдукадилова М.К., Усмонова М.Ш.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У ПОЗДНО-НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Ключевые слова: недоношенный, респираторная терапия, постконцептуальный возраст, кормление, уход

В течение последних 40 лет частота преждевременных родов во всех странах менялась мало и составляет около 10% от числа всех родившихся детей, несмотря на широкое внедрение превентивных мер в отношении невынашивания. Проведен анализ статистических показателей Городского перинатального центра №1 г. Ташкента за три месяца 2018 года по структуре заболеваемости новорожденных, изучен объем вмешательств в выхаживании новорожденных детей в неонатальном периоде. Интенсивная терапия новорожденных и тактика выхаживания недоношенных детей претер-

пела существенные изменения за последние 15 лет. Основной целью усовершенствований является не только сохранение жизни ребенка, но и улучшение отдаленных исходов. Из-за физиологической и метаболической незрелости поздно недоношенные новорожденные дети больше нуждались респираторной терапии и коррекции питания. Высокие показатели заболеваемости и некоторых лечебных вмешательств в группе поздно недоношенных детей, достоверно обусловили более высокую потребность в госпитализации и длительные сроки пребывания детей в отделениях ОРИТ и ОПН.

Ismailova M.A., Hodjamova N.K., Abdukadyrova M.K., Usmanova Sh.M.

PERINATAL OUTCOMES IN LATE-PRETERM INFANTS

Key words: premature, respiratory therapy, postconceptual age, feeding, care

The incidence of preterm birth has changed little in all countries over the past 40 years, accounting for about 10 per cent of all births, despite the widespread introduction of preventive measures against miscarriage. Gestation Yeshi 34-37 haftalik mudalige etmi Turgan calomarde Castilian, perinatal oilatum anilos. The analysis of statistical indicators of the City Perinatal Center №1 in Tashkent for three months of 2018 on the structure of morbidity of newborns, studied the volume of interventions in nursing newborns in the neonatal period. Neonatal Intensive care

and nursing tactics of premature infants have undergone significant changes over the past 15 years. The main purpose of improvements is not only to save the child's life, but also to improve long-term outcomes. Due to physiological and metabolic immaturity, late preterm infants were more in need of respiratory therapy and nutrition correction. High rates of morbidity and some medical interventions in the group of late premature infants significantly led to a higher need for hospitalization and longer periods of stay of children in the departments of ICU and OPN.

Турдиева Д.Э.

ПНЕВМОНИЯ ЎТКАЗГАН ЭРТА ГЎДАК ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА ИНФЕКЦИЯ ЧАКИРУВЧИ МИКРООРГАНИЗМЛАР СПЕКТРИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАХЛИЛИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Пневмония ўтказган эрта гўдак ёшидаги болаларда инфекция чакирувчи микроорганизмлар спектрининг ретроспектив таҳлили.

Материал ва услублар: 110 нафар пневмония ўтказган эрта гўдак ёшидаги болаларда касаллик тарихи ва болалар оналарининг анамнез тавсифи ретроспектив таҳлил қилинди. Оналарнинг соматик, экстрагенитал касалликлари, акушерлик ва гинекологик анамнези ҳамда ҳомиладорлик, туғруқнинг кечиши, патологияси ўрганилиб, таҳлил этилди. Ретроспектив текширувда: кўз, бурун ва томоқдан олинган суртмалар ҳам бактериологик ўрганилиб, таҳлил этилди.

Натижалар. Қўйилган вазифалар ечимини топиш учун 110 нафар пневмония ўтказган эрта гўдак ёшидаги болаларда касаллик тарихи ўрганилди. Оналарнинг соматик, экстрагенитал касалликлари, акушерлик ва гинекологик анамнези ҳамда ҳомиладорлик, туғруқнинг кечиши, патологияси ўрганилиб, таҳлил этилди.

Оналардаги анемия, ЎРВИ (ўткир респиратор вирусли инфекция, гестозлар, ХСД (ҳомиладорлик сурункали димкиши), сувсизлик муддатининг 18 соатдан қўзилиши, қўғонок сувининг меқониал ранги, патологик туғруқлар пневмония касаллигининг риво-

жланишига олиб келувчи омиллар бўлиб хизмат қилган.

Ретроспектив бактериологик текширувда кўз, бурун ва томоқдан олинган суртмаларнинг жавоби 5 кундан кейин олинган антибиотиклардан норационал фойдаланишга

кўмаклашган, бактериялар антибиотикларга турғунлик механизмларини ишлаб чиққан.

Сўнгги йилларда пневмония касаллигининг кўп учраши, касалликнинг ўзига хос кечиши, диагностикаси ва даволаш энг долзарб мавзулардан бўлиб келмоқда [1,3]. Пневмония болалар касалликлари ичида энг кўп учрайдиган касаллик бўлиб, ўлим кўрсаткичлари ҳам, айниқса гўдак ёшидаги болаларда, юқориликча келмоқда. Она корнида инфекция ўтиши кўп сонли тадқиқотлардан маълум бўлишича, ҳар доим ҳам ҳомилада инфекция жараёнининг ривожланишига олиб келавермайди. Шу билан бирга кўзгатувчи нисбатан иммунологик чидамлик давомли персистенция ва секин инфекция ривожланишига олиб келиши мумкин [2,3]. Бу гуруҳдаги болаларда ҳаётнинг дастлабки йилларида кўпинча нафас аъзолари, буйрак, эндокрин тизим ва бошқа аъзолар функциясида бузилишлар ривожланиши кузатилади [1,3]. Шунинг учун инфекция-яллиғланиш касаллик турлари, чакалоқлар ва кўкрак ёшидаги болаларда яллиғланиш ўчоқларининг тарқалиш масалалари долзарблигича келмоқда. Булар даволаш ҳамда диагностика алгоритмларини ишлаб чиқишни тақозо этади.

Тадқиқот мақсади - пневмония ўтказган эрта гўдак ёшидаги болаларда инфекция чакирувчи микроорганизмлар спектрини ретроспектив таҳлил қилиш.

Материал ва услублар

Пневмония ўтказган эрта гўдак ёшидаги 110 нафар болаларда онанинг соматик, экстрагенитал касалликлари, акушерлик ва гинекологик анамнези ҳамда ҳомиладорлик,

туғруқнинг кечиши, патологияси ўрганилиб, таҳлил этилади. Ретроспектив бактериологик текширувда кўз, бурун ва томоқдан олинган суртмалар ҳам ўрганилади.

Натижалар ва муҳокама

Кўйилган вазифалар ечимини топиш учун 110 нафар пневмония ўтказган эрта гўдак ёшидаги болаларда касаллик тарихи текширилди. Болалар 1-сонли Тошкент шаҳар клиник болалар шифохонасининг (1-сон ШБКШ) реанимация ва жадал даволаш ҳамда болалар патологияси бўлимларида даволанганлар. Умумий одатдаги даволаш муолажаларини қабул қилган болаларни, А ва Б харфлар билан белгиланди: А (55) – оғир гуруҳ; Б (55) – жуда оғир гуруҳ; Оналарнинг соматик, экстрагенитал касалликлари, акушерлик ва гинекологик анамнези ҳомиладорлик, ҳамда туғруқнинг кечиши, патологияси ўрганиб таҳлил этилди.

1-жадвал

Пневмония ўтказган эрта гўдак ёшидаги болаларда оналарнинг ёш тавсифи

Она ёши	Асосий гуруҳлар			
	А гуруҳ (n=55)		Б гуруҳ (n=55)	
	сон	%	сон	%
19 ёшгача	9	11,5	8	9,6
20 ёшдан 30 ёшгача	39	75	39	75
31 ёшдан 40 ёшгача	7	13,4	8	15,3

Текширилган болалар оналарининг ёши 19 ёшдан 40 ёшгача. Фаол туғиш даври ёшидаги аёллар кўпчиликини ташкил этишди. Текширилган болалар оналарининг туғруқ паритетида куйидагилар аниқланди: биринчи марта

туғаётганлар 33,8% ни, қайта туғаётганлар 66,1% ни ташкил этди. Биринчи ҳомиладорликлар 25,3%, 2-3 ҳомиладорликлар 49,2%, 4-5 ҳомиладорликлар 30% ни ташкил этди.

2-жадвал

Эрта гўдак ёшидаги болаларда пневмониянинг ривожланишига сабаб бўлувчи омиллар

Белгилари	Асосий гуруҳлар				Жами (n=110)	
	А гуруҳ (n=55)		Б гуруҳ (n=55)			
	сон	%	сон	%	сон	%
Оналарда экстрагенитал касалликлар	4	7,6	8	15,3	12	11
Оналарда сийдик-таносил йўллари инфекцияси	6	11,5	23	44,2	29	26,3
Ҳомиладорлиқнинг кечиш патологияси:						
а) токсикозлар	21	40,3	21	40,3	42	38,1
б) гестозлар	12	23,0	24	41,0	36	33
в) камқонлик (анемия)	22	42,3	39	75	61	55,4
г) УРВИ	11	21,1	29	55,7	40	36,3
д) ХСД, ФПЕ	7	13,4	18	34,6	25	23
Туғруқ патологияси:						
а) сувсизлик даврининг 18 соатдан ортиқ чўзилиши	7	13,4	15	28,8	22	20
б) коғонок сувини ифлосланиши	6	11,5	14	26,9	20	18,1
в) патологик туғруқлар (кесарча кесиш, акушерлик кескичлари, ўзига ўралиши)	17	26,9	22	42,3	39	35,4

Текширилган оналар анамнези кўрсаткичлари солиштирилганда шунини кўрсатдики, камқонлик (анемия) 55,4% кўпроқ кузатилади, оналарнинг ҳомиладорлик даврида ўРВИ билан оғриши 36,3% ни ташкил қилди. Ҳомиладорлиқнинг кечиш патологияси: ҳомиладорлиқнинг I - II ярмида токсикозлар 38,1% аёлда кузатишган бўлса, гестозлар 33% ни, ҳомиладорлиқнинг сурункали димикши (ХСД) 23% ва сийдик-таносил йўллари инфекцияси 26,3% да кузатилади. Шу билан бирга, сувсизлик даврининг 18 соатдан ортиқ чўзилиши 22%, коғонок сувларининг ифлос, мекониал бўлиши 20%, патологик туғруқлар давомийлиги 35,4% ни ташкил этди. Текширувларга кўра оналардаги камқонлик, ўРВИ, гестозлар, ХСД, сувсизлик муддатининг чўзилиши, коғонок сувининг мекониал ранги, патологик туғруқлар, инфекция-яллиғланиш касалликлари хавфини келтириб чиқарган ва болаларда нафас аъзоларида инфекция жараёнининг ривожланишига олиб келувчи омиллар бўлиб хизмат қилган деб ҳудоса қилиш мумкин.

Ретроспектив бактериологик текширувда кўз, бурун ва томоқдан олинган, суртмаларда кўпроқ Staphylococcus aureus, E.coli, H.influenzae, Enterobacter, Candida albicans микроорганизмлар аниқланган. А гуруҳда 8 (15%) Staphylococcus aureus, 14 (25,4%) E.coli, 5 (9%) H.influenzae, Б гуруҳда Enterobacter 19

нафар (35%) болада ушбу микроорганизмлар тасдиқланди. Ушбу микроорганизмлар куйидаги антибиотикларга сезувчанликни намоён қилган: хиконцил - 30, меркацин - 20, бактамед - 19, цефотаксим - 18, цефамед-15. Бу суртмаларнинг жавоби 5 кундан кейин олинган, антибиотиклардан нораціонал фойдаланишга кўмаклашган, бактериялар антибиотикларга турғунлик механизмларини ишлаб чиққан. Шундай қилиб антибиотиклардан нораціонал фойдаланиш нафақат болаларни даволаш оқибатларини ёмонлаштирган, балки антибиотикларга турғун микроорганизмларнинг ривожланишига шарт-шароит яратиб берган.

Хулосалар

1. Пневмония ўтказган эрта гўдак ёшидаги болаларда оналардаги анемия, ўРВИ, токсикоз, гестозлар, ХСД, сувсизлик муддатининг 18 соатдан чўзилиши, коғонок сувининг мекониал ранги, патологик туғруқлар инфекция-яллиғланиш касалликларининг ривожланишига олиб келувчи омиллар бўлиб хизмат қилади.

2. Пневмония ўтказган эрта гўдак ёшидаги болаларда инфекция чакирувчи микроорганизмлар спектрининг ретроспектив таҳлили шунини кўрсатдики, антибиотиклардан нораціонал фойдаланиш нафақат болаларни даволаш оқибатларини ёмонлаштиради, балки антибиотикларга турғун микроорганизмларни ривожланишига шарт-шароит яратиб беради.

Адабиётлар

1. Шабалов, Н.П. Детские болезни: учебник для ВУЗов. – 6-е изд. Санкт-Петербург: Питер, 2011. 1:474-484.
2. Детские болезни: практическое пособие А. В. Сикорский [и др.]; под ред. А. М. Чичко, М. В. Чичко. – Минск: ФУАинформ, 2013.
3. Парамонова, Н.С., Волкова М.П. Заболевания органов дыхания в детском возрасте: пособие для студ. пед. фак. по специальности 1-79 01 02 «Педиатрия», Гродно: ГрГМУ, 2016. – 283 с.

РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С ПНЕВМОНИЕЙ

Ключевые слова: пневмония, дети, инфекция, микроорганизм, спектр, ретроспектив

Проведено ретроспективное исследование у 110 больных детей раннего грудного возраста с пневмонией. Изучали, анализировали акушерский и гинекологический анамнез, течение беременности и родов, соматические, экстрагенитальные заболевания матерей. Такие факторы - как анемия, гестозы, токсикозы, ФПН, ОРВИ, безводный промежуток

больше 18 часов, меконияльные воды и патологические роды матерей привели к развитию пневмонии. Нерациональное использование антибиотиков не только ухудшает результаты лечения у детей, но также способствует развитию резистентных микроорганизмов.

Turdieva D.E.

A RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE SPECTRUM OF INFECTIOUS MICROORGANISMS IN EARLY INFANTS WITH PNEUMONIA

Key words: pneumonia, children, infection, microorganism, spectrum, retrospective

In order to solve the purposed tasks, the history of illness of the 110 children's phenomena diseases was examined. Somatic, extra genital diseases of the mothers, gynecological and obstetrical anamnesis, as well as pregnancy, the process of giving a birth and its pathology were analyzed. Anemia, SRVI, gestos, PCS, lacking for placenta,

extence of anhydrous period, meconial water, pathological births bring into the development of phenomena. Non-rational use of antibiotics not only worsens the effects of treatment in children but also promotes the development of resistant microorganisms.

Кахаров З.А., Мирзакаримова Д.Б., Абдурахимов А.Х., Эшонкулова Б.Д., Абдумухтарова М.З., Нурғидиева М.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ШКОЛЬНИКОВ В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Андижанский государственный медицинский институт;
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение антропометрического статуса детей школьного возраста и определение их гендерных отличий.

Материалы и методы. Материалом исследования послужили практически здоровые дети, учащиеся школ г. Андижана.

Длина свободной верхней конечности – расстояние между плечевой-Acromion (a) и пальцевой (da) точками, которые измерены на выпрямленной руке по вертикальной оси, с помощью нерастяжимой ленты и обозначены в см.

Результаты. Исследования показали, что в школьном возрасте у мальчиков длина верхней конечности увеличивается в 1,5 раза (правая – с $50,8 \pm 0,4$ до $77,1 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$); левая – с $50,8 \pm 0,4$ до $77,1 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 26,30 см; у девочек – в 1,36 раза (правая – с $53,1 \pm 0,2$ до $72,2 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$); левая – с $53,1 \pm 0,2$ до $72,2 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 19,1 см.

Важной особенностью детского и подросткового возраста является постоянно протекающий процесс роста и развития, в течение которого увеличиваются количественные показатели организма (размеры отдельных органов и всего тела), а также происходит совершенствование работы органов и физиологических систем, обеспечивающих возмож-

ность нормальной жизнедеятельности зрелого человека. От того, как растет и развивается ребенок и подросток в этот период, во многом зависит его будущее. Поэтому процесс от момента рождения ребенка и до завершения процессов роста и развития должен находиться под постоянным контролем врачей, педагогов и родителей.

Регулярное проведение периодических массовых исследований физического развития детей дает возможность на районном и региональном уровнях выявлять общие тенденции ростовых процессов, особенности морфофункциональных показателей, сформировавшиеся в условиях конкретного образа жизни и соответствующей среды обитания, что является необходимым условием получения достоверных данных о состоянии антропометрического статуса подрастающего поколения.

Важное значение для медицины и педагогики имеет составление стандартов физического развития и полового созревания детей и подростков различных регионов. Следует отметить, что разрабатываемые стандарты требуют периодического обновления в связи с процессом акселерации, изменения климатического и экологического условия, режима питания и развития массового спорта.

Цель работы - изучение антропометрического статуса детей школьного возраста и определение их гендерных отличий.

Материал и методы

Материалом исследования послужили практически здоровые дети, учащиеся школ г. Андижана.

Длина свободной верхней конечности – расстояние между плечевой-Acromion (a) и пальцевой (da) точками, которые измерены на выпрямленной руке по вертикальной оси, с помощью нерастяжимой ленты и обозначены

в см.

Длина свободной нижней конечности, по мнению Р.Р.Рогинского и М.Г.Левина, это показатель, который определяется различно с помощью измерений высоты над полом разных точек вертикальной, лобковой или остисто-подвздошной. Ни одно из измерений не дает, однако, точной анатомической длины ноги. Поэтому при измерении длины свободной конечности, мы руководствовались рекомендациями этих авторов, определили ее как полусумму остисто-подвздошной и лобковой высот над полом. Этот размер обозначается как длина ноги от паховой точки. Эта точка соответствует верхушке головки бедренной кости, измерялась измерительной лентой и обозначена в см.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что в школьном возрасте у мальчиков длина верхней конечности увеличивается в 1,5 раза (правая – с $50,8 \pm 0,4$ до $77,1 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$); левая – с $50,8 \pm 0,4$ до $77,1 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 26,30 см; у девочек – в 1,36 раза (правая – с $53,1 \pm 0,2$ до $72,2 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$); левая – с $53,1 \pm 0,2$ до $72,2 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 19,1 см.

При этом абсолютный сравнительный прирост длины (см) верхней конечности у школьников в год. (Например, в 8 летнем возрасте по сравнению с 7 летним).

Абсолютный сравнительный прирост длины (см) верхней конечности у школьников в год

возраст	У мальчиков		У девочек	
	правая	левая	правая	левая
8 лет	5,18	5,26	3,16	3,23
9 лет	1,72	1,64	0,14	0,17
10 лет	2,79	2,85	4,23	4,26
11 год	0,5	0,49	1,61	1,6
12 года	2,75	2,71	2,24	2,24
13 года	3,48	3,49	2,6	2,61
14 года	3,78	3,66	2,02	2,19
15 лет	2,81	2,91	1,67	1,45
16 лет	2,46	2,45	0,52	0,54
17 лет	0,83	0,84	0,91	0,91

Как показали исследования, в школьном возрасте у мальчиков наиболее интенсивный рост наблюдается в 8, 13, 14, 15 и 16 летнем возрастах, а у девочек – в 8, 10, 12, 13 и 14 лет.

В школьном возрасте у мальчиков длина плеча увеличивается в 1,5 раза (правая – с $20,4 \pm 0,2$ до $31,0 \pm 0,3$ см ($P > 0,5$); левая – с $21,1 \pm 0,2$ до $30,0 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 10,6 см, а у девочек – в 1,42 раза (правая –

с $21,1 \pm 0,2$ до $30,0 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$); левая – с $21,1 \pm 0,2$ до $30,0 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 8,9 см. Абсолютный прирост длины плеча в школьном возрасте у мальчиков в 8 лет (по сравнению с 7 лет) составляет: правая – 2,18 см, левая – 1,91 см, в 9 лет – соответственно – 1,32 и 1,49 см, в 10 лет – 1,64 и 1,46 см, в 11 лет – 0,66 и 0,77 см, в 12 лет – 0,35 и 0,33 см, в 13 лет – 1,48 и 1,47 см, в 14 лет – 1,17 и 1,17 см, в 15 лет

- 0,49 и 0,54 см, в 16 лет - 0,85 и 0,87 см, в 17 лет - 0,46 и 0,39 см, а у девочек - соответственно: 1,19 и 1,18 см, 0,8 и 0,9 см, 1,59 и 1,64 см, 0,71 и 0,67 см, 0,54 и 0,59 см, 0,47 и 0,48 см, 1,37 и 1,33 см, 1,1 и 1,09 см, 0,34 и 0,36 см, 0,06 и 0,05 см.

Нами выявлено, что в школьном возрасте у мальчиков наиболее интенсивный рост длины плеча происходит в 8, 9, 10, 13 и 14 летнем возрастах - у обоих полов увеличивается в 1,32 раза (у мальчиков: правая - с $6,3 \pm 0,2$ до $9,0 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$) и левая - с $6,3 \pm 0,2$ до $9,0 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$); у девочек соответственно: $6,3 \pm 0,2$ до $8,4 \pm 0,1$ см ($P > 0,05$) и $6,3 \pm 0,2$ до $8,5 \pm 0,1$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает у мальчиков в среднем на 2,2 см, у девочек - на 2,1 см. Абсолютный прирост ширины дистального эпифиза плечевой кости у мальчиков в 8 летнем возрасте (по сравнению с 7 лет) составляет: правая - 0,21 см, левая - 0,23 в 9 лет - соответственно - 0,0 и 0,0 см; в 10 лет - 0,2 и 0,26 см; в 11 лет - 0,33 и 0,35 см; в 12 лет - 0,14 и 0,11 см; в 13 лет - 0,49 и 0,48 см; в 14 лет - 0,54 и 0,47 см; в 15 лет - 0,17 и 0,11 см; в 16 лет - 0,4 и 0,43 см; в 17 лет - 0,23 и 0,16 см; а у девочек соответственно - 0,06 и 0,05 см; 0,14 и 0,25 см; 0,29 и 0,24 см; 0,12 и 0,02 см; 0,24 и 0,18 см; 0,48 и 0,52 см; 0,47 и 0,57 см; 0,19 и 0,11 см; 0,03 и 0,06 см; 0,18 и 0,2 см. В школьном возрасте у мальчиков наиболее интенсивный рост ширины дистального эпифиза плечевой кости отмечается в 11, 13, 14, 16 летнем возрастах, а у девочек - 9, 10, 13, 14 лет.

В школьном возрасте у мальчиков длина локтевой кости удлиняется в 1,43 раза (правая - с $19,7 \pm 0,2$ до $28,3 \pm 0,2$ см ($P < 0,05$) и левая - с $19,6 \pm 0,2$ до $28,3 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 8,6 см, а у девочек - в 1,34 раза (правая - с $19,2 \pm 0,1$ до $25,9 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$) и левая - с $19,2 \pm 0,1$ до $25,9 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 6,7 см. В школьном возрасте у 8 летних мальчиков (по сравнению с 7 летними) абсолютный прирост длины локтевой кости соответствует: правая - 0,67 см и левая - 0,81 см; в 9 лет - соответственно: 0,63 и 0,39 см; в 10 лет - 0,83 и 0,85 см; в 11 лет - 0,58 и 0,64 см; в 12 лет - 0,95 и 0,95 см; в 13 лет - 1,34 и 1,26 см; в 14 лет - 1,5 и 1,54 см; в 15 лет - 0,7 и 0,5 см; в 16 лет - 1,21 и 1,26 см; в 17 лет - 0,2 и 0,16 см; а у девочек - соответственно: 0,25 и 0,27 см; 0,35 и 0,23 см; 0,69 и 0,82 см; 0,62 и 0,59 см; 1,35 и 1,27 см; 0,86 и 0,92 см; 1,08 и 1,2 см; 0,1 и 0,03 см; 0,23 и 0,21 см; 0,17 и 0,16 см.

Как видно из вышеизложенных, в школьном возрасте у мальчиков длина локтевой кости наиболее интенсивно увеличивается в 12, 13, 14 и 16 летнем возрастах, а у девочек - 11, 12, 13 и 14 лет.

Длина лучевой кости в школьном возрасте у мальчиков удлиняется в 1,45 раза (правая - с $19,0 \pm 0,2$ до $27,6 \pm 0,2$ см ($P < 0,05$) и левая - с $18,9 \pm 0,2$ до $27,6 \pm 0,2$ см ($P < 0,01$), т.е. нарастает в среднем на 8,6 см; а у девочек - в 1,37 раза (правая - с $18,3 \pm 0,1$ до $25,2 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$) и левая - с $18,3 \pm 0,2$ до $25,2 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 6,9 см. При этом абсолютный прирост длины лучевой кости в школьном возрасте у мальчиков в 8 лет (по сравнению с 7 лет) равнялось - правая 0,58 см, левая - 0,69 см, в 9 лет - соответственно: 0,52 и 0,41 см; в 10 лет - 1,09 и 1,09 см; в 11 лет - 0,45 и 0,62 см; в 12 лет - 0,84 и 0,94 см; в 13 лет - 1,3 и 1,25 см; в 14 лет - 1,65 и 1,5 см; в 15 лет - 0,7 и 0,83 см; в 16 лет - 1,39 и 1,26 см; в 17 лет - 0,11 и 0,11 см; а у девочек - соответственно: 0,32 и 0,35 см; 1,18 и 1,15 см; 0,95 и 1,02 см; 0,65 и 0,68 см; 1,33 и 1,38 см; 0,78 и 0,82 см; 1,04 и 1,05 см; 0,15 и 0,29 см; 0,35 и 0,12 см; 0,1 и 0,09 см.

Как видно из вышеописанных, в школьном возрасте у мальчиков наиболее интенсивный рост длины лучевой кости наблюдается в 10, 13, 14 и 16 летнем возрастах, а у девочек - в 9, 10, 12 и 14 лет.

В школьном возрасте у мальчиков длина кисти увеличивается в 1,4 раза (правая - с $14,7 \pm 0,2$ до $20,6 \pm 0,2$ см ($P < 0,05$), левая - с $14,5 \pm 0,2$ до $20,5 \pm 0,1$ см ($P < 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 5,9 см, а у девочек - в 1,3 раза (правая - с $14,6 \pm 0,1$ до $19,1 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$) и левая - с $14,3 \pm 0,1$ до $19,0 \pm 0,2$ см ($P > 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 4,5 см. При этом абсолютный прирост у мальчиков в 8 лет (по сравнению с 7 лет) составляет: правая - 0,85 и левая - 1,04 см; в 9 лет соответственно: 0,05 и 0,16 см; в 10 лет - 0,84 и 0,77 см; в 11 лет - 0,06 и 0,09 см; в 12 лет - 0,79 и 0,86 см; в 13 лет - 0,72 и 0,63 см; в 14 лет - 0,69 и 0,65 см; в 15 лет - 0,94 и 1,05 см; в 16 лет - 0,87 и 0,8 см; в 17 лет - 0,09 и 0,05 см; а у девочек соответственно: 1,0 и 0,91 см; 0,2 и 0,19 см; 0,77 и 0,79 см; 0,27 и 0,21 см; 0,43 и 0,49 см; 0,68 и 0,67 см; 0,05 и 0,04 см; 0,44 и 0,47 см; 0,19 и 0,17 см; 0,47 и 0,36 см.

Из вышеизложенных видно, что в школьном возрасте у мальчиков длина кисти наиболее интенсивно увеличивается в 8, 10, 12, 13, 15, 16 летнем возрастах, а у девочек - в 8, 10, 13, 15 лет.

Результаты исследования показали, что длина нижней конечности в школьном возрасте у мальчиков увеличивается в 1,54 раза (правая - с $58,3 \pm 0,3$ до $90,0 \pm 0,4$ см ($P < 0,05$) и левая - с $58,3 \pm 0,3$ до $89,9 \pm 0,4$ см ($P < 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 31,7 см, у девочек - в 1,4 раза (правая - с $60,0 \pm 0,3$ до $84,1 \pm 0,5$ см ($P < 0,05$) и левая - с $60,2 \pm 0,2$ до $84,0 \pm 0,5$ см ($P < 0,05$), т.е. нараста-

ет в среднем на 24,1 см. В школьном возрасте абсолютный прирост длины правой нижней конечности составляет у мальчиков в 8 летнем возрасте (по сравнению с 7 лет) правый - 5,93 см и левый - 5,81 см; в 9 лет - соответственно 0,87 и 1,09 см; в 10 лет - 6,77 и 6,61 см; в 11 лет - 1,56 и 1,62 см; в 12 лет - 2,87 и 2,89 см; в 13 лет - 3,32 и 4,38 см; в 14 лет - 3,88 и 3,8 см; в 15 лет - 1,33 и 1,31 см; в 16 лет - 3,73 и 3,8 см; в 17 лет - 0,44 и 0,29 см; у девочек соответственно: 4,53 и 4,29 см; 0,07 и 0,31 см; 6,3 и 6,18 см; 1,82 и 1,73 см; 3,95 и 3,99 см; 1,53 и 1,49 см; 2,6 и 2,71 см; 1,07 и 0,98 см; 1,12 и 1,04 см; 1,11 и 0,98 см. Наши данные показали, что длина нижней конечности в школьном возрасте у мальчиков наиболее интенсивно увеличивается в 8, 10, 13, 14 и 16 лет, а у девочек - в 8, 10, 12, 14 лет.

Исследования показали, что длина бедра с обеих сторон у мальчиков в школьном возрасте увеличивается в 1,6 раза (правая - с $27,2 \pm 0,2$ до $43,5 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$) левая - с $27,2 \pm 0,2$ до $43,3 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$), т.е. увеличивается в среднем на 16,3 и 16,1 см); у девочек в 1,5 раза (правая - с $27,2 \pm 0,2$ до $41,7 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$) и левая - с $27,3 \pm 0,2$ до $41,6 \pm 0,3$ см ($P > 0,05$), т.е. в среднем 14,5 и 14,4 см. При этом абсолютный прирост длины бедра в школьном возрасте у мальчиков в 8 лет (по сравнению с 7 лет) соответствует 1,87 см, в 9 лет - 1,03; в 10 лет - 4,76; в 11 лет - 0,99; в 12 лет - 1,57; в 13 лет - 1,49; в 14 лет - 1,39; в 15 лет - 2,33; в 16 лет - 0,36; в 17 лет - 0,54 см, у девочек - соответственно: 3,18; 0,42; 3,99; 1,02; 1,54; 1,25; 1,7; 0,21; 0,82; 0,24 см. Нами отмечено, что наиболее интенсивный рост длины бедра у мальчиков наблюдается в 10, 14 и 15 летнем возрасте, у девочек - в 8, 10 и 14 лет.

Ширина дистального эпифиза бедренной кости в школьном возрасте у мальчиков увеличивается в 1,2 раза (правая - с $7,8 \pm 0,2$ до $9,5 \pm 0,1$ см ($P < 0,05$), левая - с $7,8 \pm 0,2$ до $9,5 \pm 0,1$ см ($P < 0,05$), т.е. в среднем на 1,7 см; у девочек в 1,3 раза (правая - с $7,5 \pm 0,2$ до $9,6 \pm 0,2$ см ($P < 0,05$); левая - с $7,5 \pm 0,2$ до $9,6 \pm 0,1$ см ($P < 0,05$), т.е. в среднем на 2,1 см. Как показали исследования, ширина дистального эпифиза наиболее интенсивно увеличивается у мальчиков в 10, 12, 13 и 16 лет, а у девочек - в 10, 12, 13 и 17 лет.

В школьном возрасте длина большеберцовой кости у мальчиков увеличивается в 1,47 раза (правая - с $26,4 \pm 0,2$ до $38,9 \pm 0,3$ см ($P < 0,05$), левая - с $26,5 \pm 0,2$ до $39,0 \pm 0,3$ см ($P < 0,05$), т.е. в среднем на 12,5 см; у девочек - в 1,38 раза (правая - с $26,9 \pm 0,2$ до $37,28 \pm 0,3$ см ($P < 0,05$), левая - с $27,0 \pm 0,2$ до $37,4 \pm 0,3$ см ($P < 0,05$), т.е. в среднем 10,4 см. При этом абсолютный прирост длины большеберцовой кости у мальчиков

в 8 летнем возрасте (по сравнению с 7 лет) составляет: правая 2,56 см и левая 2,4 см; в 9 лет - 0,94 и 1,2 см; в 10 лет - 3,16 и 2,97 см; в 11 лет - 0,57 и 0,65 см; в 12 лет - 1,3 и 1,3 см; в 13 лет - 1,28 и 1,15 см; в 14 лет - 1,59 и 1,45 см; в 15 лет - 0,25 и 0,26 см; в 16 лет - 0,77 и 0,77 см; в 17 лет - 0,08 и 0,17 см; а у девочек соответственно: 2,74 и 2,67; 0,16 и 0,13; 3,28 и 3,12; 1,01 и 1,0; 2,37 и 2,41; 0,18 и 0,15; 1,14 и 1,12; 0,21 и 0,59; 0,27 и 0,47; 0,2 и 0,24.

Нами установлено, что наиболее интенсивный рост большеберцовой кости происходит у мальчиков в 8, 10, 13, 14 лет, а у девочек - в 8, 1, 12, 14 лет. Длина малоберцовой кости в школьном возрасте у мальчиков увеличивается в 1,4 раза (правая - с $28,1 \pm 0,2$ до $40,0 \pm 0,3$ см ($P < 0,05$); левая - с $28,2 \pm 0,2$ до $40,2 \pm 0,2$ см ($P < 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 11,9 см; а у девочек - в 1,3 раза (правая - с $28,8 \pm 0,2$ до $38,63 \pm 0,3$ см ($P < 0,05$); левая - с $28,9 \pm 0,2$ до $38,5 \pm 0,3$ см ($P < 0,05$), т.е. нарастает в среднем на 9,6 см.

Абсолютный прирост длины малоберцовой кости в 8 летнем возрасте (по сравнению с 7 лет) составляет: правая 2,66 см и левая 2,57 см; в 9 лет - 0,64 и 0,73 см; в 10 лет - 2,9 и 2,92 см; в 11 лет - 0,79 и 0,89 см; в 12 лет - 1,36 и 1,36 см; в 13 лет - 1,04 и 1,0 см; в 14 лет - 1,17 и 1,22 см; в 15 лет - 0,21 и 0,59 см; в 16 лет - 0,44 и 0,58 см и в 17 лет - 0,45 и 0,03 см; а у девочек соответственно: 2,44 и 2,32 см; 0,06 и 0,18 см; 2,82 и 2,77 см; 0,11 и 0,08 см; 2,46 и 2,46 см; 0,14 и 0,26 см; 1,17 и 1,22 см; 0,2 и 0,03 см; 0,2 и 0,27 см; 0,23 и 0,2 см.

Как видно из вышеописанного, наиболее интенсивный рост длины малоберцовой кости в школьном возрасте у мальчиков происходит в 8, 10, 12, 14 лет, а у девочек - в 8, 10, 12, 14 лет.

Исследования показали, что в школьном возрасте длина стопы у мальчиков увеличивается в 1,44 раза (правая - с $18,0 \pm 0,2$ до $25,96 \pm 0,2$ см ($P < 0,05$); левая - с $18,1 \pm 0,2$ до $25,89 \pm 0,2$ см ($P < 0,05$), т.е. нарастает в среднем: правая на 7,96 см, левая на 7,79 см; а у девочек - в 1,32 раза (правая - с $17,8 \pm 0,2$ до $23,6 \pm 0,1$ см ($P < 0,05$); левая - с $17,8 \pm 0,2$ до $23,6 \pm 0,1$ см ($P < 0,05$), т.е. обе нарастают одинаково, в среднем 5,5 см. При этом наиболее интенсивный рост длины стопы у мальчиков наблюдается в 8, 10, 11 лет, у девочек - в 8, 9, 10 лет. Нами отмечено, что в школьном возрасте длина стопы наиболее увеличивается у мальчиков (в 1,44 раза), чем у девочек (в 1,32 раза).

Как показатели исследования, в школьном возрасте и у мальчиков и у девочек наиболее интенсивный рост наблюдается в 8 лет одинаково, дальше мальчики на 2 года отстают от девочек сверстников.

1. Абрамович М.А., Жданович В.Н., Андрейчиков Д.Ю. Морфофункциональные показатели городских школьников. Пробл. здоровья и экологии. 2015;1(43): 96-100.
2. Агафонов В. Н., Драничкин А.С., Демец И.М. Принципы и методы физического развития детей и подростков. Актуальные проблемы естественных наук : материалы Междунар. науч.-практ. конф. Тамбов, 15 марта 2013 г. Тамбов, 2013:44-51.
3. Алешина Е.И., Воронцова Л.В., Кликунова К.А. Региональные особенности антропометрических показателей у детей Санкт-Петербурга. Детская больница. 2014;2:17-21.
4. Анисимова Н.В., Опарина О.Н., Пешкова В.О. Физическое развитие выпускников дошкольных образовательных учреждений. XIX Международная научно-методическая конференция «Университетское образование (МКУО-2015)». Пенза, 09-10 апр. 2015 г. Пенза, 2015:174-175.
5. Антонова А.А., Ченцова С.Н., Сердюков В.Г. Сравнительная характеристика физического развития детей. Астрахан. мед. журнал. 2012:4.
6. Антонов О.В., Богачева Е.В., Антонова И.В. Оценка и анализ физического развития детей и подростков [и др.]. Сибирский медицинский журнал (г. Томск). 2012;4:21-24.
7. Астахова Т.А., Черкашина А.Г., Рычкова Л.В. Показатели физического развития детей, проживающих в Осинском и Баяндаевском районах Усть-Ордынского Бурятского национального округа. Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2011; 5(81): 129-131.
8. Ахтиманкина А.В., Аргучинцева А.В. Загрязнение атмосферного воздуха промышленными предприятиями г. Иркутска. Известия ИГУ. 2013; 1(6): 3-19.
9. Бакиева Н.З., Гребнева Н.Н. Антропо-физиологическая характеристика детей дошкольного возраста. Вестн. Тюмен. гос. ун-та. 2011;6:116-122.
10. Бакиева Н. З. Морфофункциональная характеристика детей дошкольного возраста. Здоровье и образование в XXI веке. 2011;2:201.
11. Баранов А.А., Кучма В.Р., Скоблина Н.А. Основные закономерности морфофункционального развития детей и подростков в современных условиях. Вестник рос. акад. мед. наук. 2012;12:35-40.
12. Баранов А.А., Кучма В.Р., Суарева Л.М. Состояние здоровья современных детей и подростков и роль медико-социальных факторов в его формировании. Вестн. РАМН. 2009;5: 6-11.
13. Баранов А.А., Кучма В.Р., Скоблина Н.А. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий. М.: Науч. центр здоровья детей РАМН, 2008:216.
14. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков. Рос. педиатр. журн. 2000;5:5-12.
15. Башкиров П. Н. Учение о физическом развитии человека. М.: МГУ, 1962:340.
16. Мирзакаримова Д.Б. Возрастные, индивидуальные и половые особенности антропометрических параметров у школьников г.Андижана. АндГосМИ, 2009:164.

Кахаров З.А., Мирзакаримова Д.Б., Абдурахимов А.Х., Эшонкулова Б.Д., Абдумухтарова М.З., Нурёдиева М.

АНДИЖОН ВИЛОЯТИДА ЯШОВЧИ МАКТАБ БОЛАЛАРИ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИНИНГ АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Калит сўзлар: антропометрик кўрсаткич, жисмоний ривожланиш, фаланга, проксимал, дистал, интенсив, катта болдир суяги, тонов, кичик болдир суяги.

Ишнинг максоди – Андижон вилоятида яшовчи мактаб ёшидаги болаларнинг индивидуал, жинсга ва ёшга хос антропометрик кўрсаткичларини ўрганиш. Текширувлар мактаб ёшида бўлган болаларда ўтказилди. Бунда ўғил болалар товоинининг энг интенсив ўсиши 8,10,11 ёшларга кизларда эса 8,9,10 ёшга тўғри келади. Ўғил болалар кичик болдир суягининг

энг интенсив ўсиши 8,10,12, 14 ёшларга тўғри келади, кизларда эса 8,10, 13,14 ёшга. Ўғил болалар катта болдир суягининг энг интенсив ўсиши 8,10,13, 14 ёшларга, кизларда эса 8, 10, 12, 14 ёшга тўғри келади. Шундан келиб чикиб мактаб ёшидаги болаларнинг энг жадал ривожланиши 8-14 ёшларга тўғри келишини ҳуло-са килиш мумкин.

Kaharov Z.A., Mirzakarimova D.B., Abdurahimov A.H., Eshonkulova B.D., Abdumukhtarova M.Z., Nuryogdieva M.

ANTHROPOMETRIC INDICES OF PHYSICAL GROWTH OF SCHOOL CHILDREN IN ANDIZHAN REGION

Key words: anthropometric indices, physical growth, phalanx, proximal, distal, intensive, tibia, foot, fibula.

The purpose of the research was to study individuality, gender, age and anthropometric indices of schoolchildren living in Andijan region. The examinations were carried out at school children. The most intensive growth of feet were at boys of 8,10,11 years, and 8,9,10 years for girls. The most intensive growth of fibula for boys is

8,10,12, 14 years, old and, 8,10 and 13,14 years old for girls. The most intensive growth of tibia was at boys of 8,10,13, 14 years, old and, at 8, 10, 12, 14 years old at girls. Therefore, it was possible to conclude that the most rapid development of school children was between the age of 8 and 14 years.

Рахматиллаева М.Ш.

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить корреляционную зависимость параметров N - терминального мозгового натрийуретического (N-proBNP) пептида и эхокардиографических показателей для диагностики легочной гипертензии у детей с ВПС.

Материалы и методы. Исследования проводились на базе клиники ТашПМИ в отделениях детской кардиоревматологии, кардиохирургии и отделении детей раннего возраста. Для решения задач было обследовано 81 детей в возрасте от 1 до 34 месяцев. В работе учитывались данные антенатального анамнеза и результаты ante- и постнатальной диагностики ВПС, данные клинического осмотра и лабораторно-функциональных методов исследования (биохимия крови, уровень NT-proBNP, ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография органов грудной клетки).

Результаты. Обследованных 81 детей распределили в группах исследования по данным клинического и ЭхоКГ исследований. 1 группа - 25 детей с ВПС без легочной гипертензии, 2 группу составили 56 детей с ВПС и легочной гипертензией. По результатам эхокардиографии наблюдалась положительная корреляция между систолическим легочным давлением с уровнем сыворотки BNP и количеством шунта слева направо. Результаты нашего исследования демонстрируют статистически значимую связь уровней NT-proBNP с особенностями развития нарушенной структуры и функции ПЖ в процессе развития ЛГ при ВПС.

Республика Узбекистан является регионом с высокой рождаемостью, где эта проблема является остро актуальной. Так, на 450-500 тысяч ежегодно рождаемых детей, у 0,6-0,8% диагностируются ВПС. Среди которых больше половины составляют пороки с лево-правым сбросом крови, протекающие с выраженной гиперволемией малого круга кровообращения (МКК) [3]. Легочная гипертензия (ЛГ), которая наблюдается в 10-35% случаях является наиболее опасным и грозным осложнением естественного течения врожденных пороков с лево-правым сбросом. Легочная гипертензия (ЛГ) возникает на определенной стадии развития врожденных пороков сердца и крупных сосудов с системно-легочным шунтом, то есть сбросом крови слева направо. К таким порокам

относятся, в частности, дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки и открытый артериальный (боталлов) проток [1]. В последнее время высказано мнение, что пептиды следует считать не вазодилататорами, а физиологическими антагонистами вазоконстрикторов. Таким образом, в кровоток поступает активный N - терминальный мозговой натрийуретический (N-proBNP) и неактивный пептид NT-proBNP, при этом их секретируемые количества находятся в тесной корреляционной связи. Однако период полужизни этих соединений отличается и составляет для BNP 20 мин, а для NT-proBNP — около 120 мин. [4]. В миокарде предсердий и желудочков при гипоксии клиренс НУП и NT-proBNP клиренс циркулирующих НУП (ANP

и BNP) обеспечивается двумя основными метаболическими путями: внутриклеточным расщеплением в лизосомах и протеолизом под действием нейтральной эндопептидазы [4].

Цель работы - изучить корреляционную зависимость параметров N - терминального мозгового натрийуретического (N-proBNP) пептида и эхокардиографических показателей для диагностики легочной гипертензии у детей с ВПС.

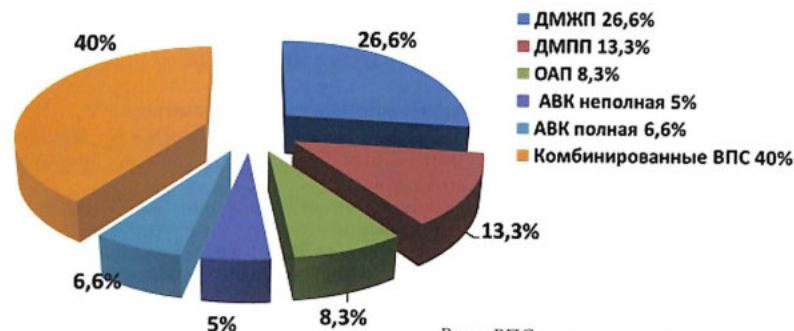
Материалы и методы

Исследования проводились на базе клиники ТашПМИ в отделениях детской кардиоревматологии, кардиохирургии и отделении детей раннего возраста. Для решения задач

было обследовано 81 детей в возрасте от 1 до 34 месяцев. В работе учитывались данные антенатального анамнеза и результаты ante- и постнатальной диагностики ВПС, данные клинического осмотра и лабораторно-функциональных методов исследования (биохимия крови, уровень NT-proBNP, ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография органов грудной клетки).

Результаты и обсуждение

Обследованных 81 детей распределили в группах по данному клиническому и ЭхоКГ исследованиям. 1 группа - 25 детей с ВПС без легочной гипертензии, 2 группу составили 56 детей с ВПС и легочной гипертензией.



Виды ВПС в исследовании

Анализ вида порока при развитии ЛГ показал, что врожденные пороки сердца с изолированным шунтом крови на уровне межжелудочковой перегородки встречались в 26,6% случаев, пороки с шунтом крови на уровне предсердий лишь в 13,3% случаев, а сочетанные пороки сердца до 40% случаев.

В процессе наблюдения в 1 и 2 группах исследований были определены NT-proBNP-мозговой натрийуретический (BNP) пептид, показатели которого сопоставили с показателями ЭхоКГ. Показатели которых были прямо пропорционально зависимы от показателей NT-proBNP.

Таблица 1

Эхокардиографические показатели ПЖ и уровни NT-proBNP в плазме крови

Показатели	Величина показателя в группах	
	1-й (n=25)	2-й (n=56)
ПЖ, мм	24 ± 0,9	27 ± 1,5
СДПЖ, мм рт. ст.	11,6 ± 1,2	17,5 ± 0,95
Легочный ствол, мм	24 ± 2	28 ± 1,5
Втек регургитации, м/с	3,0 ± 0,7	3,8 ± 1,2
SGPmax в ЛА, мм рт. ст.	5,1 ± 1,8	25 ± 3,4
NT-proBNP, фмоль/мл	606,0 ± 150,9	1525,5 ± 1029,0

Примечание: ПЖ — размер полости правого желудочка, мм; СДПЖ — среднее давление в полости правого желудочка, мм рт.ст; SGPmax- максимальный систолический гра-

диент давления в легочной артерии; Втек регургитации — скорость кровотока трикуспидальной регургитации; NT-proBNP-мозговой натрийуретические (BNP) пептиды.

Таблица 2

Корреляционная связь между уровнями NT-proBNP в плазме крови и соответствующими эхокардиографическими параметрами ПЖ

Показатель	СДПЖ, мм рт. ст.		SGPmax в ЛА, мм рт. ст.	
	r	P	r	P
NT-proBNP. 1-й гр.	0,744	0,014*	0,005	0,068
NT-proBNP. 2-й гр.	0,563	0,034*	0,645	0,024*

Из эхокардиографических показателей значимо коррелировали с уровнем NT-proBNP в группе с ВПС осложненной ЛГ такие параметры диастолической функции ПЖ как СДПЖ, по значению, которого судят о степени ЛГ.

Таким образом, на основании результатов эхокардиографии наблюдалась положительная корреляция между систолическим легочным давлением с уровнем сыворотки BNP и количеством шунта слева направо. Результаты нашего исследования демонстрируют статистически значимую связь уровней NT-proBNP с особенностями развития нарушений струк-

туры и функции ПЖ в процессе развития ЛГ при ВПС.

На основании результатов эхокардиографии наблюдалась положительная корреляция между систолическим легочным давлением с уровнем сыворотки BNP и количеством шунта слева направо. Результаты нашего исследования демонстрируют статистически значимую связь уровней NT-proBNP с особенностями развития нарушений структуры и функции ПЖ в процессе развития ЛГ при ВПС.

Литература

1. Бокерия Л.А., Шаталов К.В., Арнаутова М.В. и др. Современные подходы к хирургическому лечению ВПС в раннем детском возрасте. Тезисы докладов Всероссийского Конгресса «Медицина детям». Н.Новгород, 2003:5.
2. Бояринцева Л.В., Макарова В.И., Кажемиякина С.Н. и др. Распространенность и структура врожденной патологии сердца у детей г. Архангельска. Материалы III Всероссийского семинара памяти проф. Н.А. Белоконь «Врожденные и приобретенные пороки сердца». - Архангельск. 2003:31-32.
3. Ибадов Р.А., Алимходжаева Н.Ю., Ахмедова Х.Ю., Абболов Х.К. Клинико-иммунологические параллели оценки эффективности периоперативной фармакотерапии легочной гипертензии у пациентов с врожденными пороками сердца. Актуальные проблемы кардиохирургии. 2015;13(8-9):38-44.
4. Рекомендации ESC/ERS по диагностике и лечению легочной гипертензии. 2015.

Рахматиллаева М.Ш.

ТУГМА ЮРАК НУҚСОНЛИ БОЛАЛАРДА ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИНИНГ ЭРТА ТАШХИСИ

Калит сўзлар: ўпка гипертензияси, туғма нуқсон, юрак.

Параметрларнинг корреляцион боғлиқлиги ТЮН билан оғриган болаларда ўпка гипертензиясини ташхислаш учун мия пептидининг натрий (n-прбнп) ва эхо-кардиографик кўрсаткичлари. Муаммони ҳал қилиш учун 1 ёшдан 34 ойгача бўлган 81 та бола текширилди. Сўровда катнашган 81 бола тадқиқотда мижд томонидан тарқатилган ва гувоҳлик сadoлари

акс этган. 1 гуруҳ ўпка гипертензиясиз болалар, 2 гуруҳ ТЮН ва ўпка гипертензияси бўлган 56 бола эди. Бизнинг тадқиқотимиз натижалари NT-ПроБНП даражаларининг ТЮН-да ЛГ-ни ишлаб чиқиш жараёнида тузилишларнинг ривожланиши ва ўқ функциялари билан статистик жиҳатдан боғлиқлигини кўрсатади.

MODERN DIAGNOSIS OF PULMONARY HYPERTENSION IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASES

Key words: pulmonary hypertension, congenital, heart

The article deals with correlation dependence of parameters N in terminal brain natrial (n-probnp) of peptide and echo-cardiographic indices of diagnosis pulmonary hypertension in children with CHD. To solve problems, 81 children aged from 1 to 34 months were examined. 81 surveyed children were distributed by the client and echo kg testimony in the study. 1 Group of children were

without pulmonary hypertension, 2 group had 56 children with CHD and pulmonary hypertension. The results of our study showed statistically significant connection of NT-ProBNP levels with peculiarities of structures development of and function of RV in the process of development LG in CHD.

Садирходжаева А.А., Ашурова Д.Т., Шарапов Б.У.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Установить частоту встречаемости сопутствующих заболеваний у детей с сахарным диабетом 1 типа.

Материал и методы. Обследованы 46 детей в возрасте от 8 до 17 лет с сахарным диабетом длительностью от нескольких месяцев до 15 лет. Средний возраст детей составил 13,3 года. Все дети были разделены на 2 группы в зависимости от длительности заболевания: 1-ю группу составили 20 детей с длительностью сахарного диабета до 5 лет, 2-ю группу — 26 детей с длительностью заболевания более 5 лет.

Результаты. По результатам исследования можно увидеть, что СД 1 типа чаще встречается вместе с диффузным зобом (48%), а с другими аутоиммунными патологиями такие как: целиакия, бронхиальная астма, системная красная волчанка, ювенильный ревматоидный артрит, реактивный гепатит в одинаковых количествах (2%).

Аутоиммунные заболевания щитовидной железы (АИТ) являются наиболее распространенными аутоиммунными заболеваниями, ассоциированными с СД1 [2]. АИТ диагностируют при обнаружении трех «больших» признаков: первичный гипотиреоз (манифестный или субклинический), наличие в крови антител к щитовидной железе и УЗ-признаки аутоиммунного поражения щитовидной железы [1]. У ряда пациентов, несмотря на наличие антител к компонентам щитовидной железы, функция ее не нарушена. В крупном перспективном исследовании, продолжавшемся 20 лет, было выявлено, что у пациентов с повышенным уровнем АТ к ТПО гипотиреоз ежегодно развивается у 4,3% из них. Темпы прогрессирования заболевания находились в прямой зависимости от исходного уровня АТ к ТПО [4]. Согласно эпидемиологическим данным, при СД1 частота встречаемости заболеваний щитовидной железы возрастает в 2 раза [5]. Развитие гипотиреоза у пациентов с СД1 сопряжено с ухудшением метаболическо-

го контроля и учащением гипогликемических состояний. Замедление процессов деградации инсулина при гипотиреозе уменьшает потребность пациентов с СД1 в экзогенно вводимом инсулине, что и приводит к развитию гипогликемий [3]. Манифестация целиакии часто ассоциирована с СД1 и в большинстве случаев представлена в виде субклинических форм. Частота встречаемости целиакии среди пациентов с СД1 значительно превышает таковую в общей популяции и составляет, по разным данным [2-3], от 1 до 8% (по сравнению с 0,5% в общей европейской популяции). В дебюте СД1 целиакия диагностируется в 2,5—3% случаев.

Цель работы - установить частоту встречаемости сопутствующих заболеваний у детей с сахарным диабетом 1 типа.

Материал и методы

Обследован 46 детей в возрасте от 8 до 17 лет с сахарным диабетом длительностью от нескольких месяцев до 15 лет. Средний возраст детей составил 13,3 года. На период

обследования ни у кого из больных не отмечалось кетоацидотических и гипогликемических состояний. Все дети были разделены на 2 группы в зависимости от длительности

заболевания: 1-ю группу составил и 20 детей с длительностью сахарного диабета до 5 лет, 2-ю группу — 26 детей с длительностью заболевания более 5 лет

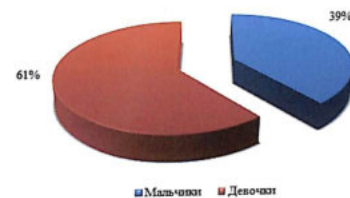


Рис. 1. Распределение больных по полу

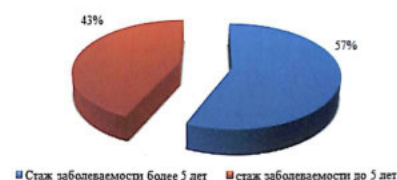


Рис. 2. Распределение детей по стажу заболевания

Общая характеристика обследованных больных предусматривало сбор анамнестических данных, включающий в себя срок и характер начала заболевания, течение и давность заболевания, наследственная предрасположенность к СД, анамнез жизни ребёнка, перенесённые заболевания, а также оценку общего состояния больного. Диагноз ставился на основании жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторных и инструментальных данных. Статистическую обработку данных проводили методами описательной статистики в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки, корреляционного

анализа по Спирмену. Статистическая обработка проведена с использованием пакета прикладных программ «Biostat» и «Excel 2013».

Результаты и обсуждение

В основе развития поздних осложнений сахарного диабета у детей, в том числе со стороны сердечно-сосудистой системы, лежат метаболические нарушения, связанные с неудовлетворительной компенсацией заболевания, которая, по нашим данным, выходит из под контроля при длительности сахарного диабета более 5 лет. Это подтверждается тесной прямой корреляционной связью уровня HbA1c с длительностью болезни.

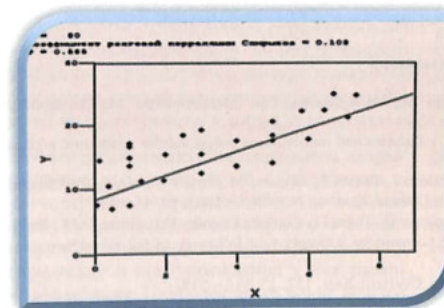


Рис. 3. Корреляционная связь между стажем заболевания и гликированным Hb
Примечание: ось X – значения стажа;
Y – значения гликированного гемоглобина

При сопоставлении данных стажа заболевания и гликированного гемоглобина было установлено прямая достоверная взаимосвязь, т.е. с увеличением стажа гликированный гемоглобин повышается. Учитывая вышеуказанные данные длительность болезни и уровень HbA1c, как показателя метаболического дисбаланса, достаточно надежно коррелирует с органами и системными осложнениями. Можно предположить, что ведущее значение в развитии органной патологии имеют не максимальные пики подъёма концентрации глюкозы в крови, а длительно сохраняющаяся гипергликемия.

Следовательно, у детей с длительностью сахарного диабета более 5 лет возрастает риск развития поздних осложнений заболевания, что требует пристального внимания врачей с целью их раннего выявления и своевременной профилактики.

Сахарный диабет 1-го типа представляет собой аутоиммунное заболевание, связанное с деструкцией инсулинпродуцирующих β-клеток поджелудочной железы, в генез которого вовлечены многие генетические и иммунологические факторы. При СД1 присутствуют антитела к β-клеткам.

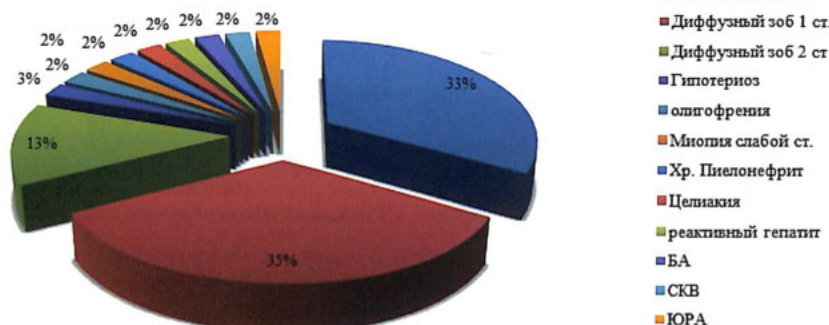


Рис. 4. Сопутствующая патология больных с сахарным диабетом 1 типа

По результатам исследования можно увидеть что СД 1 типа чаще встречается вместе с диффузным зобом (48%), а с другими аутоиммунными патологиями такие как целиакия, бронхиальная астма, системная красная волчанка, ювенильный ревматоидный артрит, реактивный гепатит встречался в одинаковых количествах (2%).

Выводы

1. У пациентов с СД1 повышен риск других

аутоиммунных заболеваний.

2. Раннее выявление АТ-маркеров аутоиммунных заболеваний и скрытых нарушений функции органов-мишеней позволят предотвратить развитие тяжелой и в некоторых случаях жизнеугрожающей клинической манифестации заболевания, способной ухудшать течение СД1.

Литература

1. Эндокринология. Национальное руководство. Под ред. И.И.Дедова, Г.А. Мельниченко. М: Геотар-Медиа 2008;741-750.
2. Driessche A., Eenkhoorn V., Gaal L., Block C. Type 1 diabetes and autoimmune polyglandular syndrome: a clinical review. Netherlands J Med 2009; 67:11:376-387.
3. Prazny M., Skrha J., Limanova Z., Vanickova Z., Hilgertova J., Prazna J., Jaresova M., Striz I. Screening for Associated Autoimmunity in Type 1 Diabetes Mellitus With Respect To Diabetes Control. PhysiolRes 2005; 54: 41—48.
4. Vanderpump M.P.J., Tunbridge W.M., French J.M., Appleton D., Bates D., Clark F., Grimley E.J., Hasan D.M., Rodgers H., Tunbridge F. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham survey. ClinEndocrinol 1995; 43: 55—68.
5. Reismann P., Somogyi A. Diabetes and thyroid disorders. OrvHetil 2001; 152: 13: 516—519.

Садирходжаева А.А., Ашурова Д.Т., Шарапов Б.У.

КАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 1 ТУРИ БИЛАН ОГРИГАН БОЛАЛАРДА АУТОИММУН КАСАЛЛИКЛАР УЧАШИНИ ПРОГНОЗЛАШ

Калит сўзлар: кандли диабет; юрак-кон томир тизими; аутоиммун касалликлар, диффуз букоч

Касаллик давомийлиги бир неча ойдан то 15 йилгача давом этган 8 ёшдан 17 ёшгача бўлган 46 нафар 1 тур кандли диабет билан касалланган болалар текширилди. Барча болалар касалликнинг давомийлигига караб 2 гуруҳга бўлинди. 1 гуруҳни касаллик давомийлиги 5 йилгача бўлган 20 нафар, 2 гуруҳни касаллик давомийлиги 5 йилдан ошган болалар ташкил

қилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатмоқдаки, 1 тур кандли диабет асосан 1 даражали диффуз букоч билан бирга учрайди (48%), бошқа аутоиммун касалликларда, масалан целиакия, бронхиал астма, тизимли кизил югурги, ювенил ревматоид артрит, реактив гепатит болалар учраш частотаси (2%) ташкил этди.

Sadirkhodjaeva A.A., Ashurova D.T., Sharapov B.U.

PREDICTION OF RELATIONSHIP AUTOIMMUNE DISEASES IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

Key words: diabetes mellitus; autoimmune diseases; cardiovascular system diffuse goiter.

The article deds with study 46 children aged from 8 to 17 years with diabetes mellitus, from several months to 15 years were examined. The average age of children was 13.3 years. All children were divided into 2 groups depending on duration of disease. Group 1 had 20 children with diabetes mellitus up to 5 years, Group 2 had 26 children with disease duration of more

than 5 years. The result of the showed that type 1 diabetes was more common in children with diffuse goiter (48%), and with other autoimmune pathologies such as celiac disease, bronchial asthma, systemic lupus erythematosus, juvenile rheumatoid arthritis, reactive hepatitis having occurrence in equal amounts (2%).

Мухтермова В.Н., Медведева Н.В., Шамшиева Н.Н., Галиулин Т.И.

ВЫЯВЛЕНИЕ ИНФИЦИРОВАННОСТИ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ СРЕДИ ДЕТЕЙ ГРУППЫ РИСКА В ГОРОДЕ ТАШКЕНТЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт; Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии

Цель исследования. Выявление инфицированности и заболеваемости туберкулезом среди детей группы риска в г. Ташкенте.

Материалы и методы. Изучено эпидемиологическое состояние по туберкулезу среди групп риска детского населения Сергелийского района г.Ташкента. В течение трех лет (2016 – 2018 гг.) по району обследовано 2152 детей, из них методом туберкулинодиагностики обследовано 1331 детей в условиях семейной поликлиники и методом Диаскинтеста 821 детей в противотуберкулезном диспансере.

Результаты. Обеспечение учреждений общей лечебной сети в последние три года диагностическим туберкулиновым тестом позволило обследовать детей группы риска на туберкулез. Проведение скринингового метода выявления туберкулеза с использованием пробы Диаскинтест и при ее положительном результате, выполнение КТ позволяет диагностировать туберкулез у детей на более ранних стадиях, с минимальным количеством осложнений.

Работа фтизиопедиатров направлена на своевременное выявление детей и подростков в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции, организацию диспансерного наблюдения детей с повышенным риском заболевания туберкулезом и предупреждения у них развития заболевания. Наиболее актуальной задачей является получение надежного метода выявления периода инфицирования микобактериями туберкулеза (МБТ) [1-3].

Проведение скринингового метода выявления туберкулеза с использованием туберкулиновой пробы и пробы Диаскинтест, дополненное при положительных результатах компьютерной томографией (КТ), значительно улучшает выявляемых клинических форм туберкулеза у детей и подростков за счет увеличения доли ограниченных процессов с минимальными проявлениями [1].

В Узбекистане, в последние 3 года, отмечается улучшение мер по раннему выявлению ин-

фицированности туберкулезом среди детского населения. Это связано с большой работой по налаживанию закупок и поставки в Республику иммунологических тестов (туберкулиновый тест, Диаскинтест).

Цель работы - оценить эффективность применения туберкулиновой пробы и пробы Диаскинтест, как скринингового метода в изучении инфицированности и заболеваемости активным туберкулезом среди групп риска детского населения Сергелийского района г. Ташкента.

Материалы и методы

В течении трех лет (2016-2018 гг.) нами изучено эпидемиологическое состояние по туберкулезу среди групп риска детского населения Сергелийского района г. Ташкента.

Согласно переписи детско-подросткового населения Сергелийского района, численность контингента в возрасте от 0 до 17 лет составляет 170201. Из них контингент групп риска в среднем – 15 530 детей.

Иммунологические методы обследования, согласно приказа МЗРУз от 2014 года, проводились среди контингента из групп риска. В течение трех лет по району обследовано 2152 детей, что составило 14,0% от числа подлежащих. При этом методом туберкулинодиагностики обследовано 1331 детей в условиях СП, а методом Диаскинтеста - 821 детей только в ПТД.

Результаты и обсуждение

По результатам пробы Манту 2 ТЕ в 2016 году охвачено 905 детей из группы риска:

Из них положительные пробы установлены у - 359 (39,6%),

В 2017 году Р.Манту охвачено 505 детей из

группы риска, из них положительные пробы установлены у 116 (22,9%).

В 2018 году пробой Манту охвачено 310 детей из групп риска, положительные пробы установлены у 108 (34,8%).

По результатам постановки пробы Манту дети, имеющие положительные и сомнительные результаты, при наличии факторов риска, были обследованы в противотуберкулезном диспансере №5 г. Ташкента. В диспансере детям проводилось обследование препаратом Диаскинтест.

Таблица 1

Результаты обследования пробой Диаскинтест за три года (2016-2018 гг.)

Результаты проб	2016 год		2017 год		2018 год	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Отрицательные	81	55,4	293	58,2	112	65,1
Сомнительные	18	12,3	56	11,1	9	5,2
Положительные	28	19,1	112	24,2	31	18,0
Гиперергические	19	13,0	42	8,3	20	11,6
Всего	146	98,0	503	97,8	172	96,9

По результатам постановки пробы Манту с 2ТЕ и Диаскинтеста, у детей с положительными, сомнительными и гиперергическими результатами, сформирована когорта для обследования с применением рентгенологических методов (КТ).

В 2016 году обследование прошли 265 человек, в 2017 году – 210 человек, в 2018 – 160 человек.

В 2016 году, по результатам рентгенологических методов, с учетом клинических, лабора-

торных, анамнестических данных и факторов риска выявлено 13 (4,9%) детей с активным туберкулезом органов дыхания в возрасте от 0 до 14 лет.

В 2017 году по результатам иммунодиагностики и рентгенологических методов взято на учет с активным туберкулезом 17 (8,1%) детей в возрасте от 0 до 17 лет.

В 2018 году взято на учет с активным туберкулезом 18 (11,2%) детей в возрасте от 0 до 17 лет.

Таблица 2

Структура заболеваемости у детей и подростков в 2016-2018 гг.

Структура туберкулеза	2016 год		2017 год		2018 год	
	дети	подростки	дети	подростки	дети	подростки
Туберкулез ВГЛУ	9 (69,2%)	-	8 (66,7%)	2 (40,0%)	12 (85,7%)	3 (60,0%)
Осложненное течение ВГЛУ	2 (23%)	-	2(25%)	-	5(42%)	1(34%)
ПТК	4 (30,7%)	-	-	-	1 (7,1%)	-
Очаговый	-	-	-	3 (60,0%)	-	-
Диссеминированный	-	-	1 (8,3%)	-	1 (7,1%)	-
Инфильтративный	-	-	-	-	-	2 (40,0%)
С распадом . МБТ+	-	-	-	-	-	2 (40,0%)
ТБ глаз	-	-	2 (16,6%)	-	-	-
ТБ перикарда	-	-	1 (8,3%)	-	-	-
	13	-	12	5	14	5

Применение пробы Манту с 2ТЕ и Диаскинтеста, а также обследование органов дыхания с помощью КТ позволяет выявлять туберкулез у детей на более ранних стадиях (малые формы

туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ) без осложнений или ограниченные поражения в легких, не визуализирующиеся на линейных рентгенограммах органов грудной

клетки. Это отражается в структуре форм туберкулеза у впервые выявленных детей (0-17 лет). Из табл. 2 видно, что в структуре детской заболеваемости 69,4% приходится на туберкулез ВГЛУ, который только в 29,4% случаев осложняется легочным компонентом. Выявленные изменения наблюдаются в виде текущей кальцинации.

Из 10 заболевших подростков (за 3 года на-

блюдения) у 2 (20%) был инфильтративный туберкулез с наличием распада и выявления БК, у 3 (30%) очаговый и у 5 (50%) туберкулез ВГЛУ.

У всех 10 подростков была положительная реакция на туберкулин и Диаскинтест, из них у 7 (70%) зафиксирована гиперергическая реакция, а у 3 (30%) нормергическая (10-13 мм). Диагноз установлен с учетом клинико-рентгенологических данных и с учетом эпиданамнеза.



Динамика заболеваемости туберкулезом детского населения Сергеевского района.

По графику детской заболеваемости по годам видно, что с 2016 года уровень выявления активного туберкулеза значительно вырос, благодаря применению в диагностике иммунологических методов (туберкулин и диаскинтест).

Применение иммунологических диагностических методов обследования у детей группы риска в последние три года так же позволило сформировать когорту инфицированных туберкулезом детей.

Дети, впервые положительно реагирующие на пробу Диаскинтест, при отсутствии клинических, лабораторных и рентгенологических изменений взяты под наблюдение по III б группе диспансерного учета, согласно новой диспансерной группировке, с диагнозом «Выраж».

В 2016 году диагноз Выраз установлен у 65 детей, в 2017 – у 189 детей, в 2018 – у 42 детей.

Детям с первичной инфицированностью, не имеющих противопоказаний, назначено профилактическое лечение с препаратом изониазид, согласно рекомендуемым дозировкам, сроком на 6 месяцев в амбулаторных условиях или в детских санаторных учреждениях.

Литература

- Аксенова В.А., Барышникова Л.А., Клевнов Н.И. Современный подход к скринингу туберкулезной инфекции у детей и подростков в России. Мед. совет. 2015;4:30-35
- Алексеев А.П., Фатыхова Р.Х. Опыт применения Диаскинтеста в Республике Татарстан. Туб.2014;10:1-4
- Барышникова Л.А., Лебедева Н.О., Каткова Л.И. Опыт новой технологии скрининга детей и подростков на туберкулезную инфекцию в Самарской области. Туб. 2012; 11: 17-31
- Приказ Минздрава Республики Узбекистан №383 от 24.10.2014 г. «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий Республики Узбекистан».

Мухтермова В.Н., Медведева Н.В. Шамшиева Н.Н., Галиулин Т.И.

ХАВФ ГУРУХИГА КИРУВЧИ БОЛАЛАР ОРАСИДА СИЛ КАСАЛЛИГИНИ ЮКТИРГАНЛИК ВА КАСАЛЛАНГАНЛИК ҲОЛАТЛАРИНИ ТОШКЕНТ ШАҲРИДА АНИҚЛАШ

Калит сўзлар: Диаскинтест, Манту синамеси, сил, туберкулинодиагностика, иммунологик усуллар, компьютерли томография, яширин сил

Иммунологик усулларнинг қўлланилиши, хавф гуруҳига мансуб болалар ва ўсмирлар орасида силни ўз вақтида ва эрта аниқлаш, бирламчи сил билан зарарланишнинг олдини олишга қаратилган (яширин сил). Ўз вақтида ўтказилган профилактик даво болалар ва ўсмирлар орасида сил билан зарарланиши, ва бирламчи силнинг локал шаклига ўтишини,

хамда сил асоратларини бартараф этишга қаратилган. Текширув натижасида Диаскинтест синамеси мусбат бўлган шахсларда компьютер томографиянинг (КТ) қўлланилиши, болалар ва ўсмирлар орасида сил илк босқичларида асоратлар сони энг кам бўлганида аниқлаш имконини беради.

Mukhteremova V. N., Medvedeva N. V., Shamshieva N. N., Galiulin T. I.

DETECTION OF INFECTION AND INCIDENCE OF TUBERCULOSIS AMONG CHILDREN AT RISK IN THE CITY OF TASHKENT

Key words: Diaskintest, Mantoux test, tuberculosis, tuberculin diagnostics, immunological methods, computed tomography (CT), latent tuberculosis

The use of immunological methods of examination for tuberculosis among risk groups contributes to the timely detection of children and adolescents in the early period of primary tuberculosis infection (latent tuberculosis). Timely preventive treatment of children and adolescents during tuberculosis infection allows to prevent the development of local tuberculosis,

also reducing the risk of complications from tuberculosis infection. The use of computed tomography (CT) in persons responding positively to the examination with the drug Diaskintest, significantly improves the detection of clinical forms of tuberculosis in children and adolescents by increasing the proportion of limited processes with minimal manifestations.

Зуфаров А.А., Пулатова С.Ш., Кадомцева Л.В.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПОПРОТЕИДНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить распространенность, характер нарушений липидного обмена и атеросклеротические изменения сонных артерий у больных артериальной гипертензией молодого возраста.

Материалы и методы. Обследовано 100 амбулаторных больных АГ в возрасте 16-44 лет (средний возраст — 38,1±6,9 года). Возрастная градация проводилась согласно классификации Всемирной организации здравоохранения (2012). Были выделены следующие возрастные группы: 16-44 лет (молодость); 44-60 лет (средний возраст) и 60-75 лет (пожилой возраст).

Результаты. Для повышения эффективности лечения и профилактики сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ молодого возраста необходимо комбинированное использование антигипертензивных и гиполипидемических препаратов.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), обусловленные атеросклерозом, являются ведущей причиной смерти населения Республики Узбекистан. Это объясняется распространенностью факторов риска (ФР), одним из которых является дислипидемия

(ДЛ). Нормальный уровень общего холестерина (ОХС) в крови наблюдается лишь у 38-42% мужчин и у 36-40% женщин [2]. Согласно результатам международного исследования INTERHEART [9], основную роль в развитии атеросклероза играет повышение в плазме

крови уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП).

Наряду с ДЛ артериальная гипертензия (АГ) также является ФР сердечно-сосудистых заболеваний. По данным исследования NHANES, только 40% пациентов с АГ имели показатели ХС ЛПНП ниже 3,4 ммоль/л [7].

Цель работы - изучить распространенность, характер нарушений липидного обмена и атеросклеротические изменения сонных артерий у больных артериальной гипертензией молодого возраста.

Материалы и методы

Обследовано 100 амбулаторных больных АГ в возрасте 16-44 лет (средний возраст — 38,1±6,9 года).

Возрастная градация проводилась согласно классификации Всемирной организации здравоохранения (2012). Были выделены следующие возрастные группы: 16-44 лет (молодость); 44-60 лет (средний возраст) и 60-75 лет (пожилой возраст).

Уровень общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) определяли в сыворотке крови, взятой в утренние часы натощак после 12-14-часового голода на полуавтоматическом анализаторе «EPOLL-20» (Австрия). Были использованы реагенты фирмы «Human» (Германия). Содержание холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по формуле W.Friedewald et al. (1972). Индекс атерогенности (ИА) вычисляли по формуле А.Н.Климова (1999). Показатели липидного обмена оценивали в соответствии с Российскими рекомендациями по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена (2007).

83 больным проводилось исследование артерий каротидного бассейна на аппарате «Hew-Packard, So-nos-450» линейным датчиком с ультразвуковым диапазоном частот (3-11 МГц). Изучалась бифуркация брахиоцефального ствола, проксимальная, средняя и дистальная треть общих сонных артерий, проксимальная треть внутренних и наружных сонных артерий. Исследование проводилось в положении больного лежа на спине.

Статистическая обработка материалов проводилась в программе Statistica Windows, версия 6.

Результаты и обсуждение

По данным ряда исследований выявлено, что липидные нарушения могут оказывать влияние на регуляцию АД посредством изменения механизмов эндотелийзависимой вазодилатации, секреции вазоактивных субстан-

ций, клеточного транспорта кальция и натрия и автономного сердечно-сосудистого контроля [5]. Таким образом, ДЛ приводит к повышенной чувствительности на стимулы, повышающие АД, а также способствует клинической манифестации АГ у пациентов с наследственной предрасположенностью.

Среди обследованных пациентов с АГ 79% составили мужчины, 21% - женщины. Длительность заболевания имела размах от 1 до 22 лет (в среднем 7,82±4,73 года). АГ I степени отмечалась у 9%, II степени - у 48%, III степени у - 43%. 35% предъявляли жалобы на сжимающие боли в области сердца, верифицированные как ИБС с помощью функциональных методов исследования (велоэргометрия), 6% перенесли инфаркт миокарда, 2% имели в анамнезе острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК).

По литературным данным, среди больных АГ ГХС встречается у 40%, а низкий уровень ХС ЛПВП — у 25% [6]. По нашим данным, изменения в липидограмме больных АГ молодого возраста встречались значительно чаще. ДЛ была выявлена у 75,6%. Повышенные значения ХС ЛПНП имели 67,8% больных. Чаще всего (82,2% пациентов) встречались пациенты с пониженным уровнем ХС ЛПВП. Повышенный уровень ТГ зарегистрирован у 36,7% больных. У 88,9% больных коэффициент атерогенности (КА) превышал 3,5.

В среднем уровень ОХС составил 5,59±1,56 ммоль/л; ХС ЛПНП 3,917±1,48 ммоль/л; ХС ЛПВП 0,8±0,23 ммоль/л; ТГ 1,87±0,99 ммоль/л, КА 6,42±2,79. Гиперхолестеринемия имели 53,3% пациентов.

Также нами была изучена частота ДЛ у пациентов с различной степенью АГ. Выявлено, что при АГ I степени ДЛ встречались у 55,6% больных; АГ II степени — у 58,3%, АГ III степени — у 74,4%. Вероятно, наиболее существенную роль ДЛ играют у больных с АГ III степени, когда имеется комплекс метаболических нарушений с поражением органов-мишеней.

По данным литературы, у мужчин с АГ липидный спектр характеризуется более выраженной атерогенностью в сравнении с женщинами [8]. В нашем исследовании при изучении показателей липидного спектра плазмы крови у женщин и мужчин молодого возраста с АГ достоверных различий не выявлено (p > 0,05) (табл. 1).

Таблица 1

Показатели липидного спектра плазмы крови у больных АГ молодого возраста в зависимости от пола

Показатели липидограммы (ммоль/л)	Мужчины (n = 79)	Женщины (n = 21)
Общий холестерин	5,59±1,55	5,62±1,63
Холестерин ЛПНП	3,96±1,44	3,87±1,6
Холестерин ЛПВП	0,767±0,21	0,91±0,26
Триглицериды	1,9±0,97	1,62±1,03
КА	6,71±2,61	6,11±3,07

Поскольку известно, что ДЛ приводят к коронарному атеросклерозу, мы рассчитывали показатели липидограммы у больных АГ молодого возраста в зависимости от наличия и отсутствия ИБС (табл. 2).

Таблица 2

Изменения липидограммы в зависимости от наличия ИБС

Показатели ммоль/л	ИМ в анамнезе (n = 5)	Стенокардия (n = 28)	АГ без ИБС (n = 57)
Общий ХС	6,63±1,25*	5,95±1,46	4,46±0,75
ХС ЛПНП	4,91±1,42	4,64±1,42	3,39±0,87
ХС ЛПВП	0,674±0,21	0,69±0,12	0,74±0,22
ТГ	2,30±1,1	2,11±1,0*	1,71±0,99
КА	8,3±3,4	6,75±2,2	5,93±2,8

Примечание. * - $p < 0,05$.

Было выявлено, что уровень общего ХС достоверно выше в группе больных, перенесших ИМ, по сравнению с больными АГ без ИБС ($p < 0,05$). Уровень ТГ достоверно различался у больных стенокардией и больных без ИБС ($p < 0,05$). Среди других показателей достоверных отличий выявлено не было. Вероятно, в молодом возрасте на формирование атеросклероза и ИБС при АГ оказывают влияние преимущественно ОХС и ТГ.

Развитие атеросклеротических изменений в сосудах мы оценивали с помощью ультразвукового исследования брахиоцефального ствола. При АГ толщина комплекса «интима-медиа» (ТИМ) сонных артерий может говорить о риске развития кардинальных и церебральных осложнений. У обследованных пациентов молодого возраста ТИМ в среднем составила $0,99 \pm 0,26$ мм ($0,6-1,8$ мм), а ТИМ более $0,9$ мм выявлена у 27% обследованных. У 25,3% больных имеются атеросклеротические бляшки (АСБ) со стенозом просвета сосуда 20%. У 3,6% пациентов стеноз просвета сонной артерии составил 25-35%; у 2,4% больных - 50% (см. рисунок).



Больной Д. 42 года. В области бифуркации ОСА справа гетерогенная бляшка, стеноз около 30%

У пациентов с АСБ уровень общего ХС и ТГ достоверно выше, чем у больных без АСБ, а уровень ХС ЛПВП достоверно ниже. Не выявлено достоверных отличий по уровню ХС ЛПНП.

Выводы

1. У 75,6% больных АГ молодого возраста имеются изменения липидного спектра плазмы крови. Наиболее часто ДЛ встречались при АГ III степени.

2. 35% исследуемых пациентов страдали различными формами ИБС. ТИМ более $0,9$ мм выявлена у 27% обследованных. У 25,3% больных имеются АСБ со стенозом просвета сосуда 20%. У 3,6% пациентов стеноз просвета ОСА составил 25—35%; у 2,4% больных - 50%.

3. Для повышения эффективности лечения и профилактики сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ молодого возраста необходимо комбинированное использование антигипертензивных и гиполипидемических препаратов.

Литература

- Кузин А.И., Черднникова М.А., Васин А.А., Камерер О.В. Артериальная гипертензия и сахарный диабет типа 2 у больных метаболическим синдромом: особенности влияния на липидный спектр. Артериальная гипертензия. 2013; 2 (9): 67—70.
- Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в России. Тер. арх. 2014;6:22-4.
- Сидоренко Б.А., Угрюмова М.О. Разные лица артериальной гипертензии. Кардиология. 2011; 10: 86-95.
- Adult Treatment Panel III. Summary of third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. JAMA. 2011; 285: 2486-97.
- Barreto-Filho JAS, Consolin-Colombo F.M., Guerra-Riccio G.M et al., Hypercholesterolemia blunts forearm vasorelaxation and enhances the pressor response during acute systemic hypoxia. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2003;23(9):1660-1666.
- Friedwald W.T., Levy R. I., Fredrickson D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin. Chem. 2002; 18: 499-502.
- Muntner P, He J., Rocella E.J. et al., The impact of JNC - VI guidelines on treatment recommendations in the US population Hypertension. 2012;39(4): 897-902.
- Prevention of Coronary Heart Disease in Clinical Practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of the European and other Societies on Coronary Prevention. Eur. Heart J. 2008; 19: 1434-1503.
- Yusuf S., Hawken S., Oupuu S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2014;364 (9438): 937-952.
- Wood D et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. Atherosclerosis. 2008; 140: 199-270.

Зуфаров А.А., Пулатова С.Ш., Кадомцева Л.В.

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ ЁШ БЕМОРЛАРДА ЛИПОПРОТЕИД СТАТУСНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: артериал гипертензия, дислипидотендемия, ёш болалар

Ушбу мақолада ёш беморлардаги артериал гипертензияда липопроteid профилга оид маълумотлар келтирилган. Бундай беморларнинг 75,6% ида кон плазмасининг липид спектрида ўзгаришлар кузатишган. Дислипидотендемия АГ нинг III даражасида энг кўп учраган. Текширилган беморларнинг 35%

юрак ишемик хасталигининг турли шаклларида азият чеккан. Беморларнинг 27%ида «интима-медиа» комплекси калинлиги $0,9$ ммдан юқори бўлган. 25,3% беморларда кон томир стенози 20% бўлган атеросклеротик пиллакчалар учраган.

Zufarov A.A., Pulatova S.Sh., Kadomtseva L.V.

FEATURES OF THE LIPOPROTEID STATUS IN PATIENTS OF YOUNG AGE WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Key words: arterial hypertension, dyslipoproteinemia, young age

This article presents the lipoprotein profile for arterial hypertension in young patients. It was found that 75.6% of patients with arterial hypertension of a young age have changes in the lipid spectrum of blood plasma. Most often, dyslipoproteinemia occurred in grade III hypertension. 35% of the studied patients suffered

from various forms of coronary heart disease. The thickness of the complex «intima-media» more than 0.9 mm was detected in 27% of the examined. 25.3% of patients have atherosclerotic plaques with stenosis of the lumen of the vessel 20%.

СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ТИМПАНОПЛАСТИКАНИНГ УЗОҚ МУДДАТЛИ НАТИЖАЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. I-III турдаги эндоурал тимпанопластика амалиётидан кейин СЙЎ билан оғриган беморларда реперфорациянинг узоқ муддатли натижаларини ўрганиш.

Материал ва услублар. ТошПТИ клиникасининг оториноларингология бўлимида СЙЎ билан оғриган 137 нафар беморда I-III турдаги тимпанопластика амалиёти ўтказилди, шундан 25та (18,2%) ҳолатда реперфорация юзага келди. Икки йил давомида юзага келган реперфорация ҳолатлари сабаблари таҳлил этилди.

Натижалар. I-III турдаги тимпанопластиканинг анатомик самарадорлиги I гуруҳ беморларида эндоурал ёндашув ёрдамида 92% га, II гуруҳ беморларида эса 85% га етди. Шу жумладан, беморларнинг I гуруҳида аудиологик самарадорлик мос равишда 89% ва 71% ни ташкил этди. Тимпанопластикадан кейинги реперфорация ўрта қулоқда жуда суғ кечадиган жараёнга асосланади.

Ортирилган қарликнинг асосий сабабларидан бири бу сурункали йирингли ўрта отитдир (СЙЎ). ЖССТ маълумотларига кўра, қарлик соғлиқни сақлашнинг иқтисодий ва ижтимоий аҳамиятга молик муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади.

Тимпанопластика СЙЎ билан оғриган беморларда эшитиш қобилиятининг йўқолиш касалликларини даволаш ва қайталанишининг олдини олишнинг асосий усули ҳисобланади. Операциянинг анатомик ва функционал самарадорлиги кўп жиҳатдан касалликнинг охириги зўрайишидан кейинги ўтган давр, ўрта қулоқдаги ўзгаришлар полиморфизми, нуксоннинг жойлашиши ва ўлчами, эшитиш найи ва шиллик қаватнинг функциялари, реконструкция усули, жарроҳнинг тажрибаси ва операциядан кейинги даврининг сифатига боғлиқдир. Хорижий муаллифлар маълумотларига кўра, тимпанопластиканинг самарадорлиги 67-98% ни [7-12], маҳаллий муаллифлар маълумотларига кўра 43-98% ни [6, 13, 14] ташкил этади. Жарроҳлик амалиёти ўтказилган қулоқнинг "оғирлашиши" кўринишидаги асоратлар эҳтимоллиги 1-2% ни ташкил этади. Тимпанопластиканинг энг яхши натижалари (93,3%) журак тешилган ўрта отитларда, ва ҳаттоки субтотал нуксонларда кузатилади [5, 8]. Муваффақиятли тимпанопластиканинг асосий шарти жарроҳлик амалиётидан кейин камида 6 ой мобайнида қулоқдан ажралмалар келмаслиги ҳисобланади [2-4].

Тадқиқот мақсади – I-III турдаги эндоурал тимпанопластика амалиётидан кейин СЙЎ билан оғриган беморларда реперфорациянинг узоқ муддатли натижаларини ўрганиш.

Материал ва услублар

ТошПТИ клиникасининг оториноларингология бўлимида СЙЎ билан оғриган 137 нафар беморда I-III турдаги тимпанопластика амалиёти ўтказилди, шундан 25та (18,2%) хо-

латда реперфорация юзага келди. Икки йил давомида юзага келган реперфорация ҳолатлари сабаблари таҳлил этилди. Тадқиқотга эндоурал ёндашув орқали I-III турдаги тимпанопластика ўтказилган беморлар киритилди, пластик материал сифатида эса аутоматериаллардан (бемор қулоқ сўпачаси тоғайи ва чакка муштаги фасцияси) фойдаланилди. Барча текширилган беморларда тимпанопластика амалиёти 6 ой ва ундан ортиқ вақт давомида СЙЎнинг қайталаниши бўлмаган ҳолда ўтказилган, операция маҳаллий оғрикисланттириш ва унинг комбинацияси билан биргаликда амалга оширилган.

Натижалар ва муҳокама

Касаллик анамнези, перфорация характери, 25 та беморларда ўтказилган жарроҳлик топиламаларнинг таҳлили асосида қониқарсиз анатомик ва аудиологик натижаларнинг эҳтимоллий сабаблари аниқланди. Анамнез натижаларини тўплаш жараёнида 71 нафар (52%) беморда СЙЎ нинг давомийлиги 11 йилдан ортиқ даврни ташкил этган, 54 (74%) беморда эса ушбу жараённинг қайталаниш частотаси йилига 1 мартадан 5 мартагача бўлган.

Жарроҳлик амалиётидан олдин эшитиш найчасини текшириш пайтида барча беморларда II-III даражали вентилицион ва дренаж функцияларининг бузилиши қайд этилган, бунда 63% беморда вентилицион функциянинг II даражали бузилиши, 89% беморда эса дренаж функциясининг II даражали бузилиши кузатилган. Отомикроскопияда 124 нафар (91%) беморда операциягача ногора пардасининг тотал ва субтотал нуксонлари қайд этилган.

Аниқланган қўшимча касалликлар консерватив ва жарроҳлик усулида даволанган: аденоид вегетациялар - 32 (23%), сурункали риносинусит - 27 (19%), бурун септал деформацияси - 25 (18%).

Ҳаво ўтказиш бўйича 0,5-2 кГц частоталарда эшитиш чегараларининг ўртача кўрсаткичлари

операциядан олдин I гуруҳда ўртача - $41,1 \pm 10,2$ дБ, II гуруҳда - $41,8 \pm 11,3$ дБ ни ташкил этди, суяк-хаво оралиғининг даражаси эса I гуруҳда - $29,5 \pm 10,4$ дБ, II гуруҳда - $31,5 \pm 11,2$ дБ ни ташкил этди.

Компьютер-томографик текширув маълумотлари I гуруҳдаги 39 нафар (29%) беморда, II гуруҳда эса - 31 нафар (23%) беморда сўргичсимон ўсиқнинг склеротик пайсийини кўрсатди. Таҳлил натижаларини ўрганиш асосида 73% беморда I турдаги тимпанопластика амалиёти ўтказилди.

Маҳаллий оғрикисланттиришдан кейин перфорация четлари янгиланди, тимпаник бўшлиқ, эшитиш найчаси бўшлиқларини қайта текшириб чиқилди, эшитиш оссикуляр занжир ҳаракатчанлиги синовдан ўтказилди, патологик тўқималар олиб ташланди, болгача дастагига таянган ҳолда меатотимпаналусул ёрдамида (underlay методикаси) тимпанопластика бажарилди. Ногора пардасида қатта нуксонлар мавжуд бўлган ҳолатларда фасциал варақлардан фойдаланилди. II даражали мукозитда (шиллик қаватларининг яллиғланиши) ногора бўшлиғининг қалинлашган шиллик қавати соҳасида кесмалар қилинди. Оссикулопластика учун аутогенойдан ясалган протез ёки пластиналардан фойдаланилди. Барча ҳолатларда трансплантант антибиотик билан намланган тампонада ёрдамида ташқи эшитиш каналидан пахтали шарча билан маҳкамланди.

Операциядан кейинги даврда антибактериал терапия ўтказилди. Сўриб олувчи губка сақлаб турилганда операциядан кейин трансплантантнинг ўртача 7-10 кун давомида ушлаб турди. Барча беморларда қунаро эшитиш найчаси мушакларининг электростимуляцияси ўтказилди. Жарроҳлик амалиётидан кейин беморлар амбулатор назоратга ўртача 7-10 кунда чиқарилди ва вақти-вақти билан шифокор томонидан режали тартибда кўридан ўтказилди.

Биз 2 йил давомида тимпанопластикадан сўнг беморларни назорат текширувдан ўтказди.

Жарроҳлик амалиёти пайтида аниқланган топиламалар ва операцияни бажариш хусусиятларининг таҳлили уларнинг трансплантантларининг адаптация жараёнига таъсирини аниқлаш имконини берди. Ўрта қулоқ шиллик қаватида I-II даражали мукозит (шиллик қаватларининг яллиғланиши) 26 беморда (18%) қайд этилди, 54 нафар (40%) беморда эса ногора бўшлиғининг медиал деворчасида, узангича, болгача дастаги атрофида патологик ўзгаришлар кузатилди. Ўрта қулоқда сурункали жараённинг тимпаносклеротик комплекслар кўринишидаги оккватлари 16 нафар (12%) беморда, тимпанопатия эса 4 нафар (3%) беморда қайд этилди. Ногора

бўшлиғида бир вақтнинг ўзида тимпаносклеротик комплекслар, ногора бўшлиғи шиллик қавати яллиғланиши (мукозит) ва эпидермис 13 нафар (9%) беморда кузатилди. СЙЎ билан оғриган беморларда қандикли ўзгаришлар 5та (3%) ҳолатда аниқланди, бу СЙЎнинг давомли кечишига хос бўлган белгилардан бири. Ногора бўшлиғи билан сўргичсимон ўсиқ пневматик структураларининг бирлашиши тимпанопластика самарадорлиғида муҳим роль ўйнайди. Эндоурал ёндашув ёрдамида операцияни бажаришда эшитиш найчасининг торлиги сабабли техник қийинчиликлар 8 (6%) беморда, тўқималардан яққол ифодаланган қон кетиш ҳолати 30 (22%) беморда, лахтақнинг тушиб кетиши 1 (0,7%) беморда кузатилди, бу қулоқ пардасида қатта нуксон борлигидан далолат беради.

Операциядан кейинги дастлабки даврда 25 беморнинг барчасида транссуудация, неотимпанал мембрананинг рангпарлиги, одатда марказий қисмда, баъзиларида эса қўшимча касалликларнинг қайталаниш ҳолатлари қайд этилди. 19 нафар (14%) беморда нуксонлар заиф васкуляризация ва эшитиш найчасининг дисфункцияси билан неотимпанал мембрана таъсири қайд этиладиган олдинги қисмида шаклланди.

Операциядан кейинги икки йил давомида беморларни динамик кузатиш пайтида, реперфорацияга қарамай, мембрана бўшлиғи нуксонни ўлчамининг кичрайтириш, вентилицион ва дренаж функцияларининг яхшиланиши қайд этилган, бу муваффақиятли реоперация учун яхши шартларни таъминлайди.

Операциядан 2 йил ўтган беморларнинг эшитиш функциялари текширилганда, хаво ўтказиш бўйича 0,5-2 кГц частоталарда эшитишнинг ўртача кўрсаткичлари I гуруҳда ўртача - $10,8 \pm 8,2$ дБ, II гуруҳда $15,1 \pm 9,2$ дБ ни ташкил этди, суяк-хаво оралиғининг даражаси эса I гуруҳда - $9,8 \pm 9,1$ дБ, II гуруҳда - $16,3 \pm 9,6$ дБ ни ташкил этди.

Шундай қилиб, операциядан кейин беморларда қулоқ пардаси трансплантати перфорацияси оккватиде юзага келадиган қониқарсиз натижаларнинг бир қатор сабаблари аниқланди. Реперфорациянинг энг муҳим сабабларидан бири бу операция жараёнида эшитиш найчаси вентилицион функциясининг бузилиши, қалинлашган шиллик қават ўзгаришлари, лахтақнинг тушиб кетиши ёки латерализацияси, операция пайтидаги техник ҳатолардан ҳисобланади.

I-III турдаги тимпанопластиканинг анатомик самарадорлиги I гуруҳ беморларида эндоурал ёндашув ёрдамида 92% га, II гуруҳ беморларида эса 85% га етди. Шу жумладан, беморларнинг I гуруҳида аудиологик самарадорлик мос равишда 89% ва 71% ни ташкил

эти. Тимпанопластикадан кейинги реперфорация ўрта кулоқда жуда суи кечадиган жараёнга асосланади. СИҶО билан оғриган беморларда реперфорация юзага келишининг асосий сабабларига кулоқ пардасидаги нуксоннинг катталиги, эшитиш найчасининг дисфункцияси билан ногора бўшлиги шиллик каватларининг яллигланиши(мукозити),ногора бўшлиги тузилмаларига эпидермиснинг ўсиши ёки уларнинг қўшилиб кетиши, шунингдек операцияни бажариш жараёнидаги техник қийинчиликлар киради. СИҶО билан оғриган беморларда ре-

конструктив операцияларнинг самарадорлигини ошириш учун жаррохлик аралашувини эрта ўтказиш, операциядан олдинги консерватив тайёргарлик ва операциядан кейинги даврни етарлича кузатиш зарурдир. СИҶО билан оғриган беморларда, хаттоки реперфорация ҳолатларида ҳам, тимпанопластика амалиёти ногора бўшлиги шиллик кавати ҳолати меъёрлашуви натижасида эшитиш найчасининг фаолиятини яхшилайти ва муваффақиятли қайта операция учун шароит яратати.

Адабиётлар

- Виганд М.Э. Эндоскопическая хирургия околоносовых пазух и переднего основания черепа. М: Мед лит, 2010:2-7.
- Косяков С.Я. Избранные вопросы практической отоларингологии. М.: МЦФЭР, 2012.
- Мосейкина Л.А. Реконструктивная хирургия при хроническом среднем отите с мукозитом (клинико-морфологические исследования): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М, 2003.
- Шевчик Е.А. Повышение эффективности тимпанопластики путем No-терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М, 2013.
- Яковлев В.Н., Крюков А.И., Гаров Е.В., Кречетов Г.М., Захарова А.Ф. Заболеваемость хроническим гнойным средним отитом и лечение этой нозологии в Москве. Вестноторинолог. 2010; 6: 31-33.
- Якшин А.А. Оптимизация послеоперационного ведения пациентов с мезотимпанитом после тимпанопластики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013.
- Albu S., Tralbalzini F., Amadori M. Usefulness of cortical mastoidectomy in myringoplasty. Otolaryngology 2012; 33: 4: 604-609.
- Brackmann D., Shelton C., Arriaga M. Otolaryngology Philadelphia: Saunders 2010; 3 rd ed.: 1-243.
- Hildmann H., Sudhoff H. Middle ear surgery. Berlin: Springer-Verlag, 2006.
- Homoe P., Siim C., Bretlau P. Otolaryngology for chronic otitis media in remote areas: a fly in and fly out project in Greenland. Eur Arch ORL Head Neck 2007; 264: 193.
- Uslu S., Tek A., Tatlipinar A., Kiliçarslan Y., Durmuş R., Ayöğredik E., Karaman M., Oysu C. Cartilage reinforcement tympanoplasty: otological and audiological results. Acta Otolaryngol 2010; 130(3):375-383.
- Toros S., Habesoglu T., Habesoglu M., Bolukbasi S., Naiboglu B., Karaca C., Egeli E. Do patients with sclerotic mastoids require aeration to improve success of tympanoplasty. Acta Otolaryngologica 2010; 130: 909-912.
- Tierney P., Pracy P., Blaney S., Bowdler D. An assessment of the value of the preoperative computed tomography scans prior to otoscopy «second look» in intact canal wall mastoid surgery. ClinOtolaryngol 1999; 24: 274-276.
- Vrabec J., Johnson R., Champion S., Chaljub G. Aeration following intact canal wall mastoidectomy. Ann OtolRhinolLaryngol 2003; 112: 801-806.

Мухитдинов У.Б.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТИМПАНОПЛАСТИКИ У ПАЦИЕНТОВ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, тимпанопластика, неудовлетворительные результаты тимпанопластики.

Цель исследования – изучить отдаленные результаты реперфораций у пациентов ХГСО после эндоуральной тимпанопластики I-III типа. В отделении оториноларингологии ТашПМИ проведено 137 тимпанопластик I-III типа у пациентов ХГСО, из них в 25 (18,2%) случаях возникла реперфорация. Изучены вероятные причины реперфорации у пациентов после тимпанопластики. При этом выявлено, что ана-

томическая эффективность тимпанопластики I-III типа у пациентов I группы эндоуральным подходом достигла 92%, а во II группе - 85%. В том числе, аудиологическая эффективность у пациентов I группы составила 89% и 71%, соответственно. Результат при тимпанопластике говорит в пользу более толстой надхрящницы с хрящом, чем фасциальный листок.

Mukhitdinov U.B.

LONG TERM RESULTS OF TYMPANOPLASTY IN PATIENTS WITH CHRONIC OTITIS MEDIA

Key word: chronic otitis media, tympanoplasty, re-perforations

Aim of research – To study the long-term results of re-perforations in patients with COM after tympanoplasty done with endaural approach of the I-III type. 137 tympanoplasty of the I-III type in patients with COM were held in the departments of otorhinolaryngology, re-perforation occurred in 25 (18,2%) cases. The probable causes of re-perforation in patients after tympanoplasty have

been studied. At the same time the anatomical efficacy of tympanoplasty of the I-III type in patients of group I with the endaural approach was 92% and in group II was 85%. Including audiological efficiency in patients of group I was 89% and 71%, respectively. Studying a result in tympanoplasty favors a thicker perichondrium with cartilage than the fascia leaf.

Усманханов О.А., Ахмедиев Т.М.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ МСКТ КОНТРАСТНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ SPINA BIFIDA

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Республиканский научно-практический медицинский центр нейрохирургии

Цель исследования. Определить роль МСКТ контрастного исследования грыжевого мешка у пациентов со spina bifida.

Материал и методы. Исследование проведено 56 пациентам со спинномозговыми грыжами с использованием контрастного вещества и дальнейшим проведением мультислайсной компьютерной томографии. В качестве контрастного вещества использовался препарат «Омнипак - 350» в объеме до 5,0 мл с введением в субарахноидальное пространство спинного мозга.

Результаты. Результатами исследования выявлено «омнипаковая» контрастная дорожка по дорсальной поверхности спинного мозга у 35 пациентов. Отсутствие контрастной дорожки коррективно меняет планы хирургического действия в хирургическом лечении спинномозговых грыж.

Актуальность лечения детей со спинномозговыми грыжами на сегодняшний день является одной из значимых проблем детской нейрохирургии [3,5]. В плановой детской нейрохирургии на спинномозговую грыжу приходится 7,6% от всей летальности. Для сравнения на опухоли ЦНС приходится 68,2%; на гидроцефалию - 10,6% [1,11]. Послеоперационные осложнения, в частности ликворея достигает 21,5% [7,8]. Сложности хирургического лечения и неудовлетворительные результаты лечения спинномозговых грыж предопределяет разработку дифференциальных критериев диагностики и лечения при различных формах этого заболевания [10,12]. Сочетание спинномозговых грыж с другими пороками центральной нервной системы отягощают течение заболевания и приводят к неблагоприятным исходам хирургического лечения [1,6]. Широкое внедрение МРТ зна-

чительно упростило диагностический процесс применительно к вертебро-медуллярной патологии [2,11]. Применение МСК томографии вносит определенные значимые изменения в плане изучения разновидностей патологии позвоночника, в том числе и spina bifida.

Цель работы - изучение роли МСКТ с контрастным исследованием грыжевого мешка у пациентов со spina bifida.

Материал и методы

МСКТ контрастное исследование было проведено у 56 больных со спинномозговыми грыжами, которым проведено инвазивное исследование с введением контрастного вещества непосредственно в субарахноидальное пространство спинного мозга. Возрастной аспект составил от 36 дней до 36 лет (см. таблицу). Согласно таблице, наибольший контингент составили пациенты в возрасте до года.

Характеристика больных по возрасту и полу

Пол	Возрастные периоды						всего
	До 6 мес.	7-12 мес.	1-3 года	4-6 лет	7-11 лет	взрослые	
мальчики	5	6	6	5	2	1	25
девочки	10	4	5	3	7	2	31
всего	15	10	11	8	9	3	56

Из обследованных пациентов у 11 наблюдали изолированные формы спинномозговой грыжи, у остальных больных имело место сочетание с другими, одной или несколькими аномалиями. Для проведения контрастного исследования мы использовали контрастное вещество «омнипак-300» фирмы Nycomed в объёме, зависящем от возраста и веса детей: детям до 6 мес. вводилось 5-7 мл контраста, до года – не более 10 мл, старше года – до 15 мл. Объём вводимого контраста подбирали также индивидуально с учётом предполагаемого объёма грыжевого выпячивания. Однако общее количество йода во введённом контрастном препарате не превышало 3,0 г. МСКТ проводили через 1,5-2 часа от момента введения контрастного препарата.

КТ проводилась на мультиспиральном томографе Brilliance 64 фирмы Philips. Режимы сканирования включали «тканевой», «костного окна» и трёхмерной реконструкции «3D».

Для наиболее адекватного и безопасного вкола иглы при пункции спинного ликворного пространства на уровне липомы и грыжевого мешка, 25 пациентам производилась нейросонографическая (НСГ) навигация. При НСГ-навигации намечалась точка вкола иглы, просчитывалось расстояние до ликворосодержащей полости, определялась траектория доступа к ней из различных точек в куполе и шейке грыжевого мешка. Это обследование позволяло свести к минимуму возможное «промахивание» и повреждение нервной ткани и сосудов. Акустические свойства иглы давали возможность с лёгкостью идентифицировать её на НСГ изображениях и убедиться в том, что конец её действительно находится в ликворной полости для адаптированного введения контрастного препарата.

Результаты и обсуждение

В определённой мере традиционным (устоявшимся), но ключевым моментом интереса к спинномозговой грыжи является характеристика костных изменений. Спондилография предоставляет важную информацию о строении позвонков, но всё же является своеобразным отображением на плоскости, а следовательно, спондилография не может полностью раскрыть все нюансы костной деструкции. Выполненные МСКТ исследования у всех пациентов выявляли костные аномалии, детальное изучение которых в определённой мере вносило коррективы в план предстоящего хирургического вмешательства.

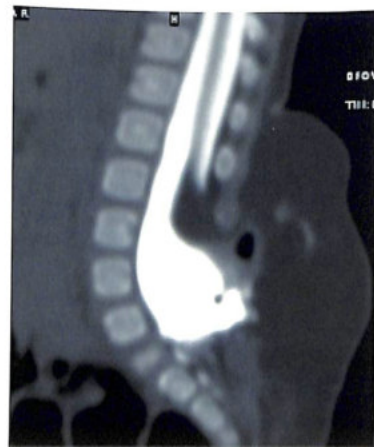
При планировании хирургического доступа и хирургического приёма перед врачом встаёт вопрос об объёме вмешательства. Общепринятая хирургия спинномозговых грыж обычно не подразумевает под собой необходимость ламинэктомии дужек позвонков, лежащих выше либо ниже грыжевых ворот. И, только по ходу вмешательства, обнаруженная фиксация спинного мозга

(распространяющаяся за пределы доступа), вынуждает хирурга вносить коррективы в хирургическую тактику. Интерпретация выполненных контрастных исследований (преимущественно срединные сагиттальные срезы) позволила в 35 наблюдениях выявить узкую полосу окрашивания ликвора по дорзальной поверхности спинного мозга выше зоны грыжевого выпячивания. Такой феномен мы назвали «омнипаковой дорожкой» (рис.). Отсутствие «омнипаковой дорожки» делало однозначным показание к выполнению ламинэктомии рядом лежащих дужек позвонков для осуществления дефиксации спинного мозга посредством менингомиелолиза или менинголипомулолиза.

В одном наблюдении был выявлен субдуральный дермальный синус. Однозначной трактовки эта ситуация по МРТ не получила. На основании МСКТ удалось дифференцировать морфологию аномалии.

В одном наблюдении был выявлен редкий случай spina bifida septamatum («отшнурованная» спинномозговая грыжа).

Осложнений после миелографии отмечено не было. После герниографии в 2-х случаях имело место осложнение в виде парагрыжевого распространения контрастированного ликвора. Противопоказаниями к герниографии считаем анатомическую недоступность парагрыжевого ликворного пространства. Анатомическая недоступность для пункции возникла тогда, когда имел место узкий костный канал грыжевых ворот и фиксация спинного мозга липомой. Широкий костный «канал» грыжевых ворот позволял осуществить пункцию (чаще всего вентрального ликворного пространства) мимо (сбоку) фиксированного спинного мозга. В наших наблюдениях противопоказания к герниографии были сформулированы у 2-х пациентов.



Отсутствие омнипаковой дорожки

Таким образом, с определённой долей уверенности можем полагать, что МСКТ миелография и герниография в аксиальной плоскости, во фронтальной и сагиттальной реконструкциях, а также дополненная позиционной 3D реконструкцией, может предоставить клиницисту более объёмную информацию о структурных морфологических изменениях в зоне интереса. Весь хирургический прием, предполагаемый при вмешательстве у каждого конкретного пациента (начиная от кожного разреза и заканчивая пластикой грыжевых ворот) может быть предопределён и обоснован МСКТ гернио-миелографией. К недостаткам и побочным эффектам контрастного исследования следует отнести инвазивность и естественно необходимость медикаментозной седации пациентов детского возраста. Однако, несмотря на это, перспективы метода очевидны.

Литература

1. Александров Ю.А. Клинико-инструментальная диагностика мальформации Арнольда-Киари у детей раннего возраста со спинномозговыми грыжами. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - СПб. 1996.
2. Андрианов В.Л., Байров Г.А., Садоева В.И., Райе Р.Э. Заболевания и повреждения позвоночника у детей и подростков. Ленинград. Медицина. 1985.
3. Арутюнов Н.В. Неионные рентгеноконтрастные вещества в нейрорадиологии. Дисс. ... канд. мед. наук. М. 1997: 185.
4. Воронов В.Г. Клиника, диагностика и хирургическое лечение пороков развития спинного мозга и позвоночника у детей. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М. 2001.
5. Воронов В.Г. Пороки развития спинного мозга и позвоночника у детей. Санкт-Петербург. Издательский дом «Сентябрь» 2002:399.
6. Дулаев Н.М., Савелло В.Е., Дулаев А.К. Комплексная лучевая диагностика основных патологических состояний у пациентов, перенесших позвоночно-спинномозговую травму. - Невский радиологический форум. Санкт-Петербург. 2007:79-80.
7. Еропкин С.В., Потапов А.А., Кравчук А.Д., Корниенко В.Н., Белова Т.В., Панченко В.Я., Евсеев А.В. Перспективы реконструктивной хирургии черепа с использованием трёхмерной компьютерной томографии и стереолитографии. Вопросы нейрохирургии. 2002; 2:53-55.
8. Alalaise O.I., Adeolu A.A., Komolafe E.O., Adejuyigbe O., Sowande O.A. Pattern and Factors Affecting Management Outcome of Spina Bifida Cystica in Ile-Ife, Nigeria. Pediatric Neurosurgery. 2006; 42: 277-283.
9. D.G. McLone. Lipoma of the Nervous System. Pediatric Neurosurgery. 2000; 32: 163.
10. Emmez H., Tokgöz N., Dogulu F., Yilmaz M.B., Kale A., Baykaner M.K. Seven Distinct Coexistent Cranial and Spinal Anomalies. Pediatric Neurosurgery. - 2006; 42: 316-319.
11. Lew S.M., Kothbauer K.F. Tethered Cord Syndrome: An Updated Review. Pediatric Neurosurgery. 2007; 43: 236-248.
12. Patwardhan R.V., Tubbs R.S., Leonard R.J., Kelly D., Killingsworth C.R., Rollins D.L., Smith W.M., Ideker R.E., Oakes W.J. Discernment of Adipose versus Nervous Tissue: A Novel Adjunct Solution in Lipomyelomeningocele Surgery. Pediatric Neurosurgery. 2002; 36: 314-319.

Усманханов О.А., Ахмедиев Т.М.

SPINA BIFIDA TAŞHISLAŞDA MCKT KONTRAST TEKŞİRVİNİNG AHA MİYATI

Калит сўзлар: МСКТ, орка мия тугма чурраси, контраст модда

Тадкилот максади spina bifida бўлган беморларда контраст МСКТ текширувини ўрганиш. Орка мия чурраларининг МСКТ контрастли текшируви 56 беморларда ўтказилган. Контраст модда сифатида «омнипак-350» препарати 5 мл гача бўлган ҳажмда умуртка субарахноид бўлинига киритилган. Тадкилот натижаларида 35 та беморда умуртка дорсал юзаси бўйлаб «Амнипак» контраст йўлакчаси аниқланди. Контрастли йўлакча йўқлиги умурткани жаррохлик усулида даволашда ҳаракатлар стратегиясини ўзгартиради.

IMPORTANCE OF CKT CONTRAST STUDIES IN THE DIAGNOSIS OF SPINA BIFIDA

Key words: MSCT, cerebrospinal hernia, contrast agen

To determine the role of the MSCT contrast study of the hernial sac in patients with spina bifida. The study was conducted in 56 patients with spinal hernias using a contrast agent and further conducting multislice computed tomography. As a contrast agent, the drug "Omnipak-350" was used in a volume of up to 5.0 ml with the introduction of the subarachnoid space of the spinal cord. The results of the study revealed an omnipack contrasting path along the dorsal surface of the spinal cord in 35 patients. The absence of a contrasting track correctly changes the plans for surgical action in the surgical treatment

Буриев М.Н., Кушабоев А.Н., Норбеков Х.М.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ УЗИ ПРИ ОСТАТОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Цель исследования. Оценка диагностических возможностей ультразвукового исследования тазобедренного сустава у детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава.

Материалы и методы. В клинике ТашПМИ применили УЗИ тазобедренных суставов 44 у больных детей (88 сустава) по методу Г. Рейнгарда [3] с одновременной оценкой развития костно-хрящевого соотношения сустава, определением сонографических типов тазобедренных суставов с годовалого возраста до 3 лет, у которых диагностирована остаточная дисплазия тазобедренного сустава.

Результаты. По результатам УЗИ у 14 (31.8%) детей диагностированы типы 1а и 1б тазобедренных суставов (по Г. Рейнгарду).

Врожденная дисплазия тазобедренных суставов проявляется повышенной подвижностью, слабостью связочного аппарата, несформировавшейся вертлужной впадиной тазовой кости (плоская), заполнением жировой подушечки, в результате чего головка бедренной кости не занимает правильное положение в вертлужной впадине. Дисплазия проявляется к концу первого года жизни, когда ребенок начинает ходить (движения асимметричны и затруднены). Вывих тазобедренного сустава резко ограничивает движения и приводит к развитию калечашей походки, нарушению осанки с последующим искривлением позвоночника. Дисплазия тазобедренного сустава и врожденный вывих бедра - наиболее распространенная патология среди всех врожденных пороков развития опорно-двигательного аппарата. Частота встречаемости дисплазии и врожденного вывиха бедра составляет 25-30 случаев на 1000 новорожденных, а в экологически неблагоприятных районах в 5-7 раз чаще, поэтому для ортопедов эта проблема является актуальной [1,3,7,9].

В этой патологии тазобедренного сустава имеется нарушение развития всех элементов, образующих тазобедренный сустав: костно-хрящевой основы и окружающих мягкотканых образований - связок, капсулы, мышц, суставов, нервов [2,4,5]. Поэтому при лечении этой патологии в каких-то элементах тазобедренного сустава остаётся проблемы, который

проявляется остаточной дисплазией. Внедряющиеся в последние годы современные методы и способы ультразвуковых исследований открывают широкие перспективы для оценки состояния элементов тазобедренного сустава. Проведение своевременного ультразвукового исследования (УЗИ) тазобедренных суставов у детей первых 3 месяца жизни позволяет визуализировать структуры сустава, которые еще не подверглись оксификации. У детей в возрасте от 3 до 6 месяца УЗИ даёт возможность определения сроков оксификации без лучевой нагрузки, выявить дисплазию, определить правильную тактику лечения, провести курс терапии и наблюдать за развитием суставов в динамике.

Отдельные исследователи (Сапарова К.Г., 1996; Джаалилов А.П., Буриев М.Н. 2005; Кралина С.Э., 2012) изучили качественные показатели кровообращения в нижней конечности и тазобедренном суставе. Однако отсутствует объективные сведения об изменениях кровообращения в сосудах тазобедренного сустава в динамике лечения. Наиболее часто первичная дисплазию сосудов данного бассейна, вызывает нарушение микроциркуляции и венозный стаз, что в последующем приводит к задержке развития структур тазобедренного сустава. Поэтому не инвазивные методы исследования структур тазобедренного сустава имеет важное значение при диагностики остаточных явлений дисплазии и врожденного вы-

виха тазобедренного сустава

Цель работы - оценка диагностические возможности ультразвукового исследования тазобедренного сустава у детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава.

Материалы и методы

В клинике ТашПМИ применили УЗИ тазобедренных суставов 44 больных детей (88 сустава) по методу Г. Рейнгарда [3] с одновременной оценкой развития костно-хрящевого соотношения сустава, определением сонографических типов тазобедренных суставов с годовалого возраста до 3 лет, у которых диагностировали остаточное дисплазией тазобедренного сустава. В исследование включены 26 ребенка с остаточной дисплазией костей тазобедренного сустава (34 сустава) которые лечились по поводу дисплазии тазобедренного сустава или врожденный вывих бедра. Они получали лечения в клинике и амбулаторно в период с 2012 по 2017 г. Возраст детей составлял от 1 года до 3 лет. Девочек было 34, мальчиков - 10. У всех 28 детей патология была двусторонней, у 16 - односторонней. Децентрация головки бедра во впадине в группе детей с остаточной дисплазией имела место в 22 из 44 суставов. Локальные клинические симптомы у всех детей определяли в установленном порядке, частый симптом нарушения походки, нестабильность. Из 38 детей которых ходили самостоятельно, 12 прихрамывали, 26 косячили. А 6 ребенка ещё не ходили из-за малого возраста. Атрофия мягких тканей бедра в пределах одного-двух сегментов (по сравнению с симметричными отделами контралатерального бедра) отмечалась у 29 детей. Ограничение отведения бедра наблюдалось у

31 ребенка, у 12 из них была легкая приводящая контрактура. Укорочение нижней конечности на стороне поражения на 0,5—1 см имелось у 12 больных.

Для геометрической характеристики анатомических изменений костей тазобедренного сустава использовали УЗИ тазобедренного сустава и рентгенометрические показатели, которые определяли по рентгенограммам в переднезадней проекции.

Результаты и обсуждение

По результатам УЗИ у 14 (31.8%) детей диагностированы типы 1а и 1б тазобедренных суставов (по Г. Рейнгарду). Клинически и сонографически типы 1а и 1б соответствуют возрасту ребенка - это здоровые суставы. Костная часть вертлужной впадины хорошо определяется, костный эркер слегка сглажен или прямоугольный, хрящевая часть крыши охватывает головку бедренной кости, костно-хрящевое соотношение больше или равно 2/3. Угол α больше или равен 60° . Угол β меньше 55° - тип 1а; угол β больше 55° - тип 1б. У 10 (22.7%) детей выявлена простая остаточная двусторонняя дисплазия тазобедренных суставов, без пространственных нарушений.

Тип 2б тазобедренных суставов выявлен у 12 (27.2%) детей - остаточная дисплазия тазобедренных суставов у детей старше 1 года (рис. 1). Костная вертлужная впадина недостаточно развита, жировая подушка на дне впадины, костный эркер закруглен, костнохрящевое соотношение меньше 2/3, хрящевая часть крыши охватывает головку бедренной кости. Угол α меньше 59° , но больше 50° , угол β больше 60° .



Рис. 1
Тазобедренный сустав тип 2б.
1 - угол $\alpha=53.4^\circ$;
2 - угол $\beta=62.6^\circ$.

Тип 2 с тазобедренных суставов (рис. 2) обнаружен у 8 (18.1%) детей. Это вариант тяжелой дисплазии в любом возрасте. Все составляющие сустава недоразвиты. Костная часть вертлужной впадины уплощена, определяется жировая подушка на дне сустава, костный эркер закруглен или плоский, хрящевая часть

вертлужной впадины расширена, но еще охватывает головку бедра. Угол α меньше 49° , но больше 43° , угол β больше 65° , но меньше 72° . Такой тип суставов без соответствующего лечения, влечет прогрессирующее децентрирование головки бедра.

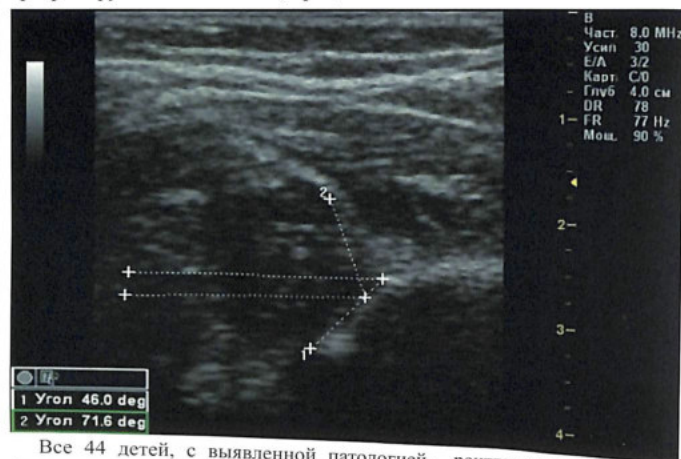


Рис. 2. Тазобедренный сустав тип 2с.

1 - угол $\alpha=46,0^\circ$;
2 - угол $\beta=71,6^\circ$.

Все 44 детей, с выявленной патологией, были направлены на консультацию к врачу ортопеду. Из 44 детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава у 26 было проведено

рентгенологическое обследование, которые определяли по рентгенограммам в переднезадней проекции (Рис. 3)

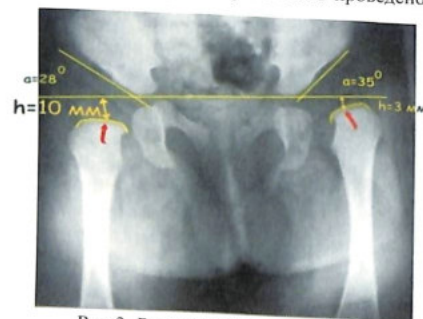


Рис. 3. Рентгенограмма тазобедренного сустава в переднезадней проекции

Как видно из табл. 1, во всех группах детей отмечалось уплощение вертлужной впадины. Наименее выраженным изменением формы впадины было у детей с остаточной дисплазией без децентрации головки бедра. Об уплощении впадины свидетельствовало также увеличение толщины ее дна. Уменьшение объема впадины (КТВ и АцК) выявлено у всех детей. Головка

бедренной кости была уплощена во всех группах пациентов. Наибольшее уплощение эпифиза обнаружено в суставах детей с врожденной остаточной дисплазией, что указывало на травматический характер его повреждения в результате ранее проведенного лечения.

Таблица 1

Рентгенометрические показатели у детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава до лечения

Средние рентгенометрические показатели	Остаточная дисплазия (сустав)	
	без децентрации	с децентрацией
Ацетбулярный индекс (АИ)	28	32
Индекс толщины дна впадины (ИТДВ)	2.0	1.9
Ацетбулярный коэффициент (АцК)	83	89
Эпифизарный индекс (ЭИ)	0.4	0.5
Эпифизарный коэффициент (ЭК)	75	74

Таким образом, проведенные клинические, ультразвуковые и рентгенологические исследования тазобедренных суставов у детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава дополняли друг друга при установлении точного диагноза, но о состоянии дна вертлужной, заполнение его тканью или недоразвитый впадины точную информацию можно получить при динамическом УЗ исследовании, т.е. при сгибании, разгибании и отведении конечности.

Проведенное исследование подтверждает необходимость УЗИ тазобедренных суставов детям в возрасте от 1 года до 3-х лет получа-

вшие лечения по поводу дисплазии тазобедренного сустава и врожденного вывиха бедра. Это помогает при уточнении остаточных явлений для установления диагноза «остаточная дисплазия тазобедренного сустава» и позволяет избежать неоправданной лучевой нагрузки. Использование полученной информации дает возможность своевременного проведения корректирующей терапии для всех типов тазобедренных суставов в раннем периоде с последующим правильным их формированием и выбором метода лечения остаточной дисплазии.

Литература

- Абальмасова, Е.А. Лузина Е.В. Развитие тазобедренного сустава после лечения врожденного подвывиха и вывиха бедра у детей М.: Медицина, 2007.
- Джалилов А.П. Факторы риска в возникновении дисплазии тазобедренного сустава у детей. Ортопедия травматология и протезирование. Харьков. 2010;2:79-82.
- Кралина, С.Э. Лечение врожденного вывиха бедра у детей от 6 месяцев до 3 лет. Автореф. дис. ... док. мед. наук. М., 2008.
- Мак Нелли Ю. Ультразвуковые исследования костномышечной системы: Практическое руководство. Издательский дом Видар-М, 2007.
- Рейнгард Г. Сонография тазобедренных суставов новорожденных. Диагностические и терапевтические аспекты: Руководство. 5-е издание Сонографические типы.
- Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. Учебное пособие. 2-е издание, стереотипное. В 4-х томах. Т. 1. М.: Медицина, 1996.
- Шаматов Н. М., Гиязов А. И., Махсумова Ф. К. Рентгенологическая диагностика дисплазии тазобедренного сустава у детей грудного возраста: Метод.рек. Ташкент, 1981.
- Швабе Ю. Я., Хайруллаев У. Опыт раннего выявления врожденной патологии опорно-двигательного аппарата у детей в условиях сельской местности. Врожденные деформации опорно-двигательного аппарата. Ташкент, 1981.
- Шумада И. В. Раннее выявление и лечение врожденного вывиха бедра у детей. Ортопедия, травматология и протезирование. - Киев: Здоровья, 1988;18:3-9.
- Ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip /G. Riboni, A. Bellini, S. Serantoni et al. PediatrRadiol. 2003; 33 (7):475-81.
- Wit C. Detecting developmental dysplasia of the hip. Adv Neonatal Care. 2003; 3 (2): 65-75.

Буриев М.Н., Кўшабаев А.Н., Норбеков Х.М.

БОЛАЛАРДА СОН ЧАНОҚ БЎГИМИНИНГ ҚОЛДИҚ ДИСПЛАЗИЯСИНИ
ТАШХИСЛАШДА УТТ УСЛУБИНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: ультратовуш, дисплазия, рентгенологик, ташхис, сон-чаноқ.

Ушбу мақолада биз 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган 44 болада (88 бўғимда) сон-чаноқ бўғимининг қолдиқ дисплазиясини ташхислашда ультратовуш текшириш услубини қўллаб, рентгенологик текширишга нисбатан имкониятларини ўргандик. Ушбу касалликка аниқ ташхис

қўйишда ва даволаш йўналишини аниқлашда клиник, рентгенологик текширишдан ташқари УТТда бўғим ҳаракати вақтида ҳам матламот олиш имкони бор ва бўғим туби ҳолатига аниқлиқ киритиш рентгенологик текширишга нисбатан юқоридир.

Buriyev.M.N., Kushaboev A.N., Norbekov X.N.

DIAGNOSTIC POSSIBILITIES OF ULTRASOUND IN RESIDUAL HIP DYSPLASIA IN CHILDREN

Key words: ultrasonographic, dysplasia, radiological, traditional, hip joint.

In this paper, we studied the possibility of using ultrasonographic examination of the hip joint in 44 sick children (88 joints) from one year of age to 3 years, who were diagnosed with residual hip dysplasia. Patients were treated in the Department of traumatology and orthopedics

clinic TashPMI. The high information content of ultrasound than the traditional clinical and radiological examination to clarify the state of the acetabulum bottom, which can be evaluated in the dynamic process.

Агзамходжаев Т.С., Нурмухамедов Х.К., Тоширов Ш.М., Солиходжаев Ш.Н.,
Маматкулов И.Б., Маматкулов И.А., Бобониязов К.К.ЛЕЧЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ
ПЕРИОДЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Целью исследования. Сравнение эффективности вазодилататоров милрелона и изокета у детей в послеоперационном периоде кардиохирургических операций.

Материалы и методы. Обследовано 20 детей в возрасте 3-5 лет (13 мальчиков, 7 девочек) после радикальных операций по поводу дефекта межжелудочковой перегородки с легочной гипертензией, определяемой в послеоперационном периоде. Измерение гемодинамики проводили в первые сутки после операции, до и на фоне инфузии препарата милрелона.

Результаты. Оба препарата с одинаковой эффективностью снижали давление в легочной артерии и системное артериальное давление, транспульмональный градиент (ТПГ), индексированное общее легочное сосудистое сопротивление (ИОЛСС) и индексированное общее легочное сосудистое сопротивление (ИОЛСС). Снижение преднагрузки как бы «компенсирует» уменьшение преднагрузки, сохраняя неизменным ФВ ПЖ, ИУО и СИ как показатель производительности сердца в целом. Милрелон и изокет в указанных дозах приводят практически к идентичной вазодилатации сосудов малого круга, значимо влияя на системную гемодинамику. Уменьшение ЛГ и улучшение насосной функции ПЖ при этом не сопровождается увеличением преднагрузки на ЛЖ.

Длительное течение врожденных пороков у детей приводит к развитию легочной гипертензии (ЛГ), степень и тяжесть которой во многом определяется продолжительностью заболевания и выраженностью порока сердца. В послеоперационном периоде кардиохирургических операций [дефект межжелудочковой (ДМЖП) и межпредсердной (ДМПП) перегородки] давление в легочной артерии как правило снижается, однако резидуальная ЛГ, обусловленная органическими изменениями в сосудах малого круга, остается. Несмотря на свой компенсаторно-приспособительный характер, ЛГ, по

мере прогрессирования становится наиболее существенным фактором, нарушающим насосную функцию правого желудочка (ПЖ) у данной категории больных. Степень ЛГ и собственно сократительная способность ПЖ значимо влияют на прогноз «естественного» течения пороков сердца, а также являются самостоятельным фактором при радикальных операциях. Повышение давления в легочной артерии приводит к постепенному развитию гипертрофии и дилатации ПЖ, повышению конечно-диастолического (КДД) и конечно-систолического (КСД) давлений в нем, что

можно рассматривать как компенсаторный механизм, направленный на поддержание достаточного ударного объема.

Однако дальнейшее нарастание постнагрузки приводит преимущественно не к гипотрофии, а к увеличению объема ПЖ, снижению фракции выброса (ФВ), а потом к падению УО. Срыв механизма компенсации связан с целым рядом причин, один из которых - вследствие увеличения диастолического объема и давления в ПЖ происходит парадоксальное смещение межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка (ЛЖ) во время диастолы (синдром Бернгейма) и приводит к снижению конечно диастолического объема (КДО) и УО ЛЖ. Такое нарушение внутрисердечной гемодинамики наиболее драматично у детей с митральным стенозом, когда преднагрузка, объемные показатели и сократительная способность ЛЖ существенно снижены. Уменьшение УО ЛЖ приводит к ухудшению кровоснабжения сердца и ПЖ, когда ЛГ сама по себе приводит к ишемии ПЖ, т.к. по мере нарастания КСД ПЖ снижается систолический перфузионный градиент в правой коронарной артерии (ПКА) и диастолическая фаза кровоснабжения ПЖ становится преобладающей. При достижении давления в легочной артерии уровня системного кровотока по ПКА в систолу полностью прекращается, а сам паттерн миокарда правых отделов сердца становится аналогичным левожелудочковому. Снижение доставки кислорода происходит на фоне повышенной потребности в нем, обусловленный увеличением совершаемой работы и компенсаторной гипертрофией.

Современные принципы лечения правожелудочковой недостаточности включают оптимизацию волемической нагрузки [17], назначение инотропных препаратов, применение вазопрессоров для повышения системного давления и улучшения коронарной перфузии [19], а также использование вазодилататоров предпочтительно с избирательным действием на легочные сосуды [20,21].

Цель работы - сравнение эффективности вазодилататоров милрелона и изокета у детей в послеоперационном периоде кардиохирургических операций.

Материалы и методы

Обследовано 20 детей в возрасте 3-5 лет (13 мальчиков, 7 девочек) после радикальных операций по поводу дефекта межжелудочковой перегородки с легочной гипертензией, определяемой в послеоперационном периоде. Всем больным катетеризировали легочную артерию с помощью катетера Swan-Ganz на

этапе вводного наркоза, который проводили на основе севофлюрана, фентанила, пропофола. Термодилуционную волнометрию ПЖ проводили по стандартной методике, катетером Swan-Ganz (RVEED434HF75 фирмы «EdwardsLifescience», США). С помощью монитора «Baxter» определяли ФВ, сердечный выброс (СВ), конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объемы ПЖ, рассчитывали его УО. Мониторировали ЭКГ, артериальное давление (АД) и давление в легочной артерии (ДЛА), давление в правом предсердии (ДПП), давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). Прочие показатели гемодинамики рассчитывали по стандартным формулам. В исследование включались больные с давлением в легочной артерии (ДЛА ср.) не менее 30 мм.рт.ст. Измерение гемодинамики проводили в первые сутки после операции, до и на фоне инфузии препарата милрелона (фирма SchwarzPharma, Германия) в дозе 0,03 мкг/кг/мин. После прекращения инфузии милрелона и восстановления исходных показателей повторяли измерение гемодинамики на фоне инфузии нитропрепарата - изокета (фирма SchwarzPharma, Германия) в дозе 3 мкг/кг/мин.

Полученные данные в ходе исследования обработаны с помощью статистической программы «MicrosoftExcel» с оценкой t-критерия Стьюдента, уровень вероятности более 95% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Результаты проведенного анализа эффективности милрелона и изокета у 20 детей в послеоперационном периоде представлены в табл.1. Уточнено, что оба препарата с одинаковой эффективностью снижали давление в легочной артерии и системное артериальное давление, транспульмональный градиент (ТПГ), индексированное общее легочное сосудистое сопротивление (ИОЛСС) и индексированное общее легочное сосудистое сопротивление (ИОЛСС), а различия в динамике этих показателей в зависимости от используемого препарата были недостоверны ($p > 0,05$). Одновременно с этим соотношение ИОЛСС/ИОПСС снизилось достоверно только при применении милрелона.

Необходимо отметить, что милрелон приводил к достоверному увеличению показателей инотропизма: фракции выброса ПЖ (ФВПЖ), сердечного индекса (СИ) и индексированного ударного объема (ИУО). Достоверное снижение уровня давления в правом предсердии (ДПП) и показателя жесткости ПЖ отмечено только при инфузии изокета, а достоверная

отрицательная динамика коронарного перфузионного градиента (КПГ) в правой коронарной артерии в диастолу выявлена лишь при введении милрена. Остальные параметры гемодинамики менялись при использовании исследуемых препаратов достоверно.

Наличие ЛГ у кардиохирургических больных в послеоперационный период увеличивает риск неблагоприятного исхода [23,24]. Она может привести, особенно в сочетании с застойной сердечной недостаточностью, к развитию жизнеугрожающей правожелудочковой недостаточности уже в ближайший постперфузионный период [25]. Несомненно, на первый план выходит лечение легочной

гипертензии и, как следствие, профилактика дисфункции ПЖ, что позволяет добиться лучших результатов, чем лечение уже возникшей правожелудочковой недостаточности [23,26].

На основании полученных данных можно говорить, что оба препарата, рассматриваемые в исследовании, в использованных дозах являются мощными легочными вазодилататорами и позволяют эффективно снижать ДЛА и ОПСС. Несмотря на снижение ДЗЛА при назначении милрена и изокета, получено значимое достоверное снижение ТПГ, что обусловлено уменьшением давления в легочной артерии в ходе проводимых проб.

Влияние милрена и изокета на показатели гемодинамики и функцию правого желудочка у детей в послеоперационный период кардиохирургических операций (M±m)

Показатель гемодинамики	До инфузии милрена	Милренон 0,05 мкг/кг/мин	До инфузии изокета	Изокет 3 мкг/кг/мин
ЧСС	97±2	98±3	98±3	97±2
АДсммрт.ст	76±2	68±2	77±2	69±2
ДПП ммрт.ст	10±1	8±1	10±1	7±1
ДЗЛА ммрт.ст	22±5	19±4	23±5	14±1
ДЛА с ммрт.ст	43±6	27±3	43±6	25±4
ТПГ ммрт.ст	21±2	9±2	20±1	12±3
СИ л/мин/м ²	2.7±1	3.3±0.2	2.7±0.1	3.2±0.2
ИУО мл/м ²	28±1	34±1	28±1	33±2
ИОПСС дин*с/см5*м ²	1977±135	1450±60	1978±140	1535±139
ИОЛСС дин*с/см5*м ²	612±46	207±54	583±34	276±71
ИОЛСС/ИОПСС	0.314±0.030	0.140±0.033	0.300±0.026	0.192±0.056
ФВПЖ %	23±1	27±1	23±1	26±1
ИКДОПЖ мл/м ²	126±8	125±10	126±8	131±10
ИКСОПЖ мл/м ²	98±7	91±9	98±7	97±9
ИКДКЛПЖ мм.рт.ст/м ²	13.2±1.6	15.8±1.9	12.2±0.9	17.4±2.0
ИКСЖПЖ мм.рт.ст/м ²	0.436±0.054	0.303±0.021	0.436±0.054	0.255±0.024
36±7	32±2	35±7	35±7	39±3
ДКПГПКА мм.рт.ст	48±2	42±1	48±2	45±2
СКПГПКА мм.рт.ст	53±9	64±3	53±9	57±12

Примечание: ЧСС - частота сердечных сокращений; ДПП - давление в правом предсердии; ДЗЛА - давление заклинивания легочной артерии; ДЛАС - среднее давление в левой артерии; ТПГ - транспульмональный градиент; СИ - сердечный индекс; ИУО - индексированный ударный объем; ИОПСС - индексированное общее периферическое сопротивление; ИОЛСС - индексированное общее легочное сосудистое сопротивление; ФВПЖ - фракция выброса правого желудочка; ИКДОПЖ - индексированный конечно-диастолический объем правого желудочка; ИКДКПЖ - индексированный конечно-диастолический комплаинс правого желудочка; ИКСЖПЖ - индексированная конечно-систолическая жесткость правого желудочка; КПГПКА - коронарный перфузионный градиент в левой коронарной артерии; ДКПГПКА - диастолический коронарный перфузионный градиент в правой коронарной артерии; СКПГПКА - систолический перфузионный градиент в правой коронарной артерии.

Необходимо отметить преимущественное воздействие милрена на систему легочной циркуляции, о чем свидетельствует существенное снижение соотношения ОЛСС/ОПСС на фоне его введения. Такая специфичность обусловлена тем, что около 70% милрена раз-

рушается под действием гидролиза [34] при первом прохождении через легкие [35,36].

Однако с другой стороны, величина экстракции милрена из крови при прохождении через легкие меняется при их поражении и коррелирует с величиной внутрилегочного

шунта [37]. На фоне изокета отмечено снижение соотношения ОЛСС/ОПСС, однако оно не достигало статистической достоверности.

Если с точки зрения влияния на сосудистый тонус милренон и изокет представляются сравнимыми препаратами, то при рассмотрении динамики показателей сократимости «положительный инотропный эффект» выявляется только у милрена. При инфузии милрена отмечался рост СИ, ИУО, а также ФВ ПЖ. В свою очередь увеличение СИ отражает улучшение сократительной способности, как правого, так и левого желудочков сердца, причем для ПЖ это подтверждается прямым измерением его ФВ.

Снижение постнагрузки на фоне инфузии милрена действительно приводит к улучшению собственной сократительной функции сердца. Так, СИ увеличивается за счет повышения ИУО и ни как не связан с увеличением ЧСС. Рост ИУО, в свою очередь, происходит на фоне неизменной преднагрузки, о чем для ПЖ свидетельствует стабильность показателей ИКДОПЖ и ДПП, которое можно считать равным КДПЖ. Для ЛЖ неизменность преднагрузки подтверждается сохранением на прежнем уровне ДЗЛА, эквивалента КДПЖ.

Интересной находкой явился тот факт, что увеличение ФВ ПЖ во время инфузии милрена происходило на фоне снижения диастолического перфузионного градиента для правой коронарной артерии, что было обусловлено снижением системного АД. Вероятно, снижение коронарной перфузии нивелировалось

уменьшением интрамурального давления в ПЖ на фоне снижения легочного сосудистого сопротивления. То есть, дисфункция ПЖ при ЛГ является собственно гемодинамическим феноменом, а не следствием ишемии.

ИКДОПЖ достоверно не изменялся при введении изокета, что обусловлено улучшением диастолической функции миокарда ПЖ, когда при том же объеме наполнения давление в желудочке снижается. В то же время ИКД-КПЖ увеличивался достоверно.

Следовательно, снижение преднагрузки как бы «компенсирует» уменьшение преднагрузки, сохраняя неизменным ФВ ПЖ, ИУО и СИ как показатели производительности сердца в целом. Более того, показатель собственной систолической функции ПЖ, ИКСЖ, снизился при введении изокета, «разгружая» сердце за счет снижения избыточной объемной нагрузки и постнагрузки.

Таким образом, милренон и изокет в указанных дозах приводят практически к идентичной вазодилатации сосудов малого круга, значимо влияя на системную гемодинамику. Использование милрена позволяет добиться улучшения показателей работы как правых, так и левых отделов сердца. Очень важно, что уменьшение ЛГ и улучшение насосной функции ПЖ при этом не сопровождается увеличением преднагрузки на ЛЖ. При наличии ЛГ и ведущей левожелудочковой недостаточности, вероятно, более оправданным является назначение изокета.

Литература

1. Айнгберг П.В., Магилев В.М., Фомичева А.В., Косолапов Д.А., Алферов А.В., Радзевич А.Э. Использование вазопростана и изокета для лечения легочной гипертензии в послеоперационный период у кардиохирургических больных. Вестник интенсивной терапии. 2004;2:75-81.
2. Пашенко Н.И. Лазеротерапия легочной гипертензии. Проблемы патологии в эксперименте и клинике. 2009;11:118-121.
3. Смольников П.В., Мусихин Л.В., Терехов А.И., Молотова Н.Л. Современные возможности совершенствования анестезиологической защиты при легочной гипертензии кардиохирургических пациентов. Мат. научно-практ. конф. «Актуальные аспекты анестезиологии» М., 2012:71-72.
4. www.vestvit.ru

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

БОЛАЛАРДА КАРДИОХИРУРГИК ОПЕРАЦИЯЛАРДАН КЕЙИН ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИНИ ДАВОЛАШИ

Калит сўзлар: ўпка гипертензия, кардиохирург операция, болалар, операциядан кейинги давр, изокет, милренон.

Кардиохирургик операциялардан кейин, ўпка гипертензияда милренованизокет 20 болаларда қўлланилганда гемодинамик кўрсаткичлар ўрганилди. Ушбу дорилар: милренон 0,1 мкг/кг/мин ва изокет 5 мкг/кг/мин тавсия этилган эди. Транспульмонар градиентда,

ўпка ва томирлар қаршиликда, артериал-веноз босимини қўтарилиши ва пасайишида вазодилатор эффективлиги ўрганилган эди. Ўнг қоринчада веноз вазодилатор босим пасайишида, перфузион босим ва юрак фракциянинг чиқарилиши, ҳамда юрак индексига кўра ўпка

нрадиент кўтирилди. Ўнгкоринчабосимга-
вавеносвазодияторганозокетнизузгаҳосэф-
фективлигианикланган. Милренозсанитрат-
ларга кўра ўпка гипертензия ва унг томонлама

коринча етишмовчилиги хамроҳида ўзига хос
ютуклари аникланган. Шунга кўра ўпка гипер-
тензия ва чап коринча гипертензия етишмов-
чилигида изокет қўлланилиши тавсия этилади.

Agzamhodjaev T.S., Nurmuhamedov H.K., Tohirov Sh.M., Boboniyazov K.K.

TREATMENT PULMONARY HUPER TENSION WITH MILRENON AND IZOKET IN POSTOPERATIVE PERIOD CARDIAC OPERATION AT CHILDREN

Key words: pulmonary hypertension, cardiac operation, children, period after operation, izoket, milrenon.

The article deals with hemodynamic effect of milrenon and izoket, 20 patients with pulmonary hypertension after valve replacement used catheter. Milrenon and izoket were administered in 0,1 mg/kg/min and 5 mg/kg/min respectively. Both vasodilators had similar efficacy in reducing pulmonary artery pressure and arterial pressure, pulmonary and systemic vascular resistance transpulmonary gradient. In cardiac stroke the pulmonary gradient led to increase index, stroke volume and right ventricular ejection fraction, but

decreased right coronary artery perfusion gradient in diastole. Izoket had no such effects, because of venous vasodilation and right atrium filling pressure reduction. So, milrenon was superior in patient with pulmonary hypertension, right ventricular or biventricular heart failure. Both vasodilators had similar efficacy at treatment isolated pulmonary hypertension. Izoket can be administered in situation of pulmonary hypertension and left ventricular insufficiency.

Бабаджанова З.О., Алиева Д.М., Сайфуллаева Д.В., Абидова Н.А., Акбарова М.А.

БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ВЕГЕТАТИВ НЕРВ ТИЗИМИ СОМАТОФОР ДИСФУНКЦИЯСИНИНГ ЮРАК РИТМИ БУЗИЛИШИ БИЛАН КЕЧАДИГАН ТУРИДА СУТКАЛИК ЭКГ НАЗОРАТИ ВА ҚОНДА НАТРИЙУРЕТИК ПЕПТИДНИ АНИҚЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази;
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқотнинг мақсади. ЭКГ суткалик мониторинги ва қондаги натрийуретик пептид даражаси кўрсаткичини аниқлашни ҳамкорликда қўллаш орқали, болалар ва ўсмирларда юрак ритмининг бузилиши билан кечувчи ВНТСДД га дифференциал тахисот ўтказиш.

Материал ва услублар. Шифохона шаронтида юрак ритмининг бузилиши билан кечувчи ВНТСДД га гумон қилинган 5 ёшдан 18 ёшгача бўлган 65 нафар бола текширилган, уларнинг 30 нафарини ўғил ва 35 нафарини қиз болалар ташкил қилди. Олинган натижаларни таккослаш мақсадида назорат гуруҳи ташкил қилиниб, бу гуруҳга 10 та соғлом бола киритилди. Текширувнинг даври барча болаларга ЭКГ, Эхо-КГнинг суткалик мониторингиланиши, электроэнцефалография, эхо-энцефалография, қондаги натрийуретик пептид (BNP) даражасини аниқлаш, корин бўшлиғи ва сийдик йўллари УТТ лари комплекс ўтказилди.

Натижалар. Вегетатив дисфункциянинг узлуксиз кечишидаги цереброген аритмияли, соматик шаклдаги вегетатив дисфункцияга эга барча болаларда қондаги BNP даражаси меърида қолди. Тахикардияли соматик шаклдаги вегетатив дисфункциянинг кризис кечишида BNP даражасининг ошиши кузатилиб, бу эса тана бўшлиғидаги босимнинг ортиши билан юрак олди ва юрак қоринчаси миокарди зўрайишини кўрсатади.

Вегетатив нерв тизимининг соматик шаклдаги дисфункцияси (ВНТСДД), хусусан унинг юрак ва юрак-кон томир тизими фаолияти бузилишлари билан кечадиган тури турли-туман стрессорларнинг таъсири билан боғлиқ бўлиб, бу муаммо ҳозирги кунгача шифокорларнинг ихтисослигидан қатъий назар, соҳа мутахассисларининг эътиборини тортди келатган соғлиқни сақлаш тизимидаги мултидисциплинар муаммолардан бири бўлиб қолмоқда [1,2,6,7]. Сўнгги йиллардаги эпидемиологик тадқиқотларнинг натижасига кўра,

болалар ва ўсмирлар ўртасида бу муаммонинг тарқалиш кўрсаткичи 50–75% ни ташкил қилган бўлса, популяцияда унинг учраши 12,1% дан 82% гачадир [3,4,8].

Вегетатив нерв тизимининг соматик шаклдаги дисфункцияси – бу вегетатив нерв тизимида бирламчи ёки иккиламчи морфофункционал ўзгаришлар оқибатида ички аъзолар, томирлар, алмашинув жараёнларининг бузилиши хусусиятига эга патологик ҳолатдир. Болалар ва катталарда ВНТСДДни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш замонавий педиатрия ва

неврологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Бу биринчи навбатда, болалар ва ўсмирларда унинг кенг тарқалганлиги, тахис кўйишнинг мураккаблиги, организм турли аъзо ва тизимларининг сурункали касалликка ўтиш хавфи юқорилиги билан боғлиқ [3,5,8].

ВНТСДДнинг илк аломатларини ҳатто янги туғилган болада, ҳаётининг дастлабки кунларида ҳам аниқлаш мумкинлигини адабиётлар шарҳи кўрсатиб турибди. Бирок унинг акс этиш даражаси бевосита боланинг ёш ўзгаришлари билан боғлиқ бўлиб, турли ёшдаги болаларда бу бузилишлар турли хил кўринишда кечиши билан ахамиятлидир. Кўп сонли эпидемиологик тадқиқотларнинг кўрсатишича болалар ўртасида ВНТСДДнинг учраш частотаси ўртача 12–25% ни ташкил қилади. Қиз болаларда бу ҳолатнинг учраш частотаси ўғил болаларга нисбатан 2,5 марта кўпроқ кузатилиши қайд қилинган. Мактаб ёшидаги болаларда ВНТСДД билан касалланишнинг такрорийлиги – 40–60%, ўсмирларда эса унинг тарқалиши 82% гача етади [4–7]. Катталар билан солиштирганда болаларда вегетатив регуляциянинг бузилишида соматик намоён бўлиш яққолроқ ифодаланган бўлади.

Ҳаёт суръатининг фаол ўсиб бориши, маълумотларнинг тез ўзгаришчанлиги, ўзлаштирилиши лозим бўлган маълумотларнинг кўпайиб бориши, ўқиш ва иш жараёнида мавжуд ички заҳираларнинг тўлиқ куч билан ишлашига сабаб бўладиган ҳолатларнинг кўпайиб бориши ВНТСДДнинг болалар ва ўсмирлар ўртасида янада кенг тарқалишига сабабчи омиллардан бири бўлиб қолмоқда. Болаларда ВНТСДДнинг дастлабки белгилари ҳаёт учун хавф туғдирувчи юрак ритмининг бузилишлари, синкопал ҳолат, артериал гипертензия ёки гипотония ва бошқа шакллarda намоён бўлса, кейинчалик улар тургун гипертензия, юракнинг ишемик ҳасталиги, ошқозон яраси каби даволашни мураккаб бўлган касалликларга трансформация бериши билан ахамиятлидир. Болалар ва ўсмирларда ВНТСДДнинг дифференциал тахиси муаммосининг ўзига хос долзарблиги шундаки, бу турдаги касалликлар кўпинча юрак мармининг бузилиши, кўпроқ – юрак қоринчаси тахикардияси ва эктопияси, синус тугунининг заифлиги синдромидан тортиб синус тугунининг тўхташигача, атриовентрикуляр блокада каби юрак ритмининг бузилиши билан боғлиқ бўлган турли кўринишларда кечиши мумкин.

Болалар ўртасида ВНТСДДнинг энг кўп намоён бўладиган турларидан бири бу касалликнинг кардиологик шаклда кўп учрашидир.

ВНТСДДни тахислашни йўлга қўйиш учун кўплаб клиник ва лаборатор текширувлар талаб қилинади ҳамда юракнинг органик касалликлари (юракнинг тўғма ва ревматик касалликлари, миокард, эндокард, перикардининг яллиғланиши, шунингдек, юрак ривожланиши ҳамда юрак томирлари аномалиялари) тўлиқ инкор этилгандан кейин ВНТСДД тахисини қўйиш мумкин бўлади. ВНТСДД мавжуд болаларда юрак ритми бузилишлари шу даражада нотўғри бўладики, буни ЭКГнинг суткалик назоратида аниқ кўриш мумкин бўлади. Бу касалликнинг келиб чиқиш сабаблари бутун тизимдан иборат бўлиб, шу сабабли ВНТСДДни тахислашда комплекс текширувлар, жумладан ички аъзолар УТТ, реоэнцефалография, электроэнцефалография, қон босимининг суткалик кесими каби текширувларни ўтказишни тақозо этади [10].

ВНТСДДнинг кўплаб аритмия шакллари тахислашда ЭКГнинг суткалик мониторинги ва қондаги натрийуретик пептид даражаси кўрсаткичига етарлича баҳо бермаслик нотўғри бўлиб қолар эди. Чунки бу усуллар ВНТСДДнинг кардиологик вариантларини тахислаш учун муҳим омиллардан бири бўлиб, бўлиши мумкин бўлган оғир асоратларнинг олдини олишда салмоқли ҳиссаси борибди.

Тадқиқотнинг мақсади. ЭКГ суткалик мониторинги ва қондаги натрийуретик пептид даражаси кўрсаткичини аниқлашни ҳамкорликда қўллаш орқали, болалар ва ўсмирларда юрак ритмининг бузилиши билан кечувчи ВНТСДД га дифференциал тахисот ўтказиш.

Материал ва услублар

Шифохона шаронтида юрак ритмининг бузилиши билан кечувчи ВНТСДД га гумон қилинган 5 ёшдан 18 ёшгача бўлган 65 нафар бола текширилган, уларнинг 30 нафарини ўғил ва 35 нафарини қиз болалар ташкил қилди. Олинган натижаларни таккослаш мақсадида назорат гуруҳи ташкил қилиниб, бу гуруҳга 10 та соғлом бола киритилди. Текширувнинг даври барча болаларга ЭКГ, Эхо-КГнинг суткалик мониторингиланиши, электроэнцефалография, эхо-энцефалография, қондаги натрийуретик пептид (BNP) даражасини аниқлаш, корин бўшлиғи ва сийдик йўллари УТТ лари комплекс ўтказилди.

Натижалар

Олинган натижаларда болалар ва ўсмирларда касалликнинг эрта босқичида юрак ритмининг бузилишига эга ВНТСДДни тахислаш бирмунча қийинлик туғдириши аниқланди. Чунки болалар ўртасида касалликнинг намоён

бўлиш белгилари бир мунча ноодатий бўлиб, булар нафас қисилиш, ҳаво етишмаслиги хисси, юракнинг уриб кетиши, толиқиш, юракнинг қотиши кабилардан иборатдир. Текширувлар жараёнида 7 нафар болада (10,7%) вакти-вакти билан бўлиб турадиган бош айланиши хуружидан тортиб синкопал ҳолатгача бўлган вазият аниқланган бўлса, 12 нафар болада (18,4%) юрак уриб кетиши, қўқракдаги огриклар, бош оғриғи, ланжлик, уйқучанлик, қорин огриклар бевовта қилганлиги аниқланди. 14 нафар бола (21,5%) да I босқичдаги гипотермия (35,5°C) кўринишида терморегуляциянинг бузилиши ва 37,1–37,8 °C атрофида субфебрилетет ҳамда умумий инфекцион синдромсиз кечувчи тана ҳароратининг 38,5°C гача кўтарилиши кузатилди. Яна 4 нафар болада (6,1%) 180/110 мм симоб устунигача артериал босимнинг кўтарилиши (гипертензион криз), 7 нафар болада (10,7 %) брадиаритмия кўринишида юрак ритмининг бузилиши, 6 нафар болада (9,2%) пароксизмал тахикардия, 15 нафар болада (23%) эса экстрасистолия намён бўлди.

ЭКГни суткалик мониторингашда биз сутка давомида юрак қисқариши тебраниши тезлиги, циркад индекс, ритм паузалари, аритмиянинг мавжудлигига аҳамият бердик. Текширув вақтида ВНТССД бор болалар жинс ва ёшига қўра назорат гуруҳидаги болалар билан солиштирилди.

ЭКГ суткалик мониторингашда назорат гуруҳидаги соғлом болаларда (10) сутка давомида суткалик биоритмга (тунг пайтдаги брадикардия, жисмоний фаолликдаги тахикардия) боғлиқ ҳолда юрак қисқариши тезлигининг ўртача тебраниши кўринишидаги аритмия эпизодларида 1 дақиқасига 45 дан 175 тагача зарба бўйхатга олинди; Мобитцу бўйича атриовентрикуляр блокаданинг I босқичи 8 нафар болада, 2 нафарида кам учрайдиган юрак қоринчаси экстрасистоласи аниқланди. Қондаги BNP концентрацияси даражаси метёрида қолди (метёр – 0–125 пг/мл).

ЭКГни суткалик мониторингашда: ВНТССДнинг ваготоник варианты бор 20 нафар болада (30,7%) ритм бошқарув миграцияси, Венкебах-Самойлов даврийлигидаги 2 даражали атриовентрикуляр блокада ҳодисаси, QT интервали корригирланишининг чўзилиши, туңги вақтларда юрак қисқариши тезлигининг дақиқасига 35–39 зарбагача қисқариши кўпроқ кайд қилинди. Қоринчалар экстрасистоласининг тартибсиз ва вакти-вакти билан Махайме тип бўйича юрак қоринчасининг бевакт кўзалиши ЭКГ феномени кайд қилинди. Бунда ушбу болаларда BNP даражаси метёрдаги титр чегарасида қолди.

ВНТССД симпатикотоник варианты бор 12 нафар болада (18,4%) тинч ҳолатда дақиқасига 100 ва ундан ортик уришгача бўлган юрак ритми тезлашишига эга тахикардия, биз томонимиздан қайта суправентрикуляр пароксизмал тахикардия сифатида баҳоланган 4 ва ундан ортик экстрасистолалардан иборат қоринчалар экстрасистоласи, баъзан экстрасистолаларнинг қоринча қуплетлари, триплетлари ва «отиш»лари кузатилди, 6 нафар болада кундузги вақтда юрак ритми тезлигининг дақиқасига 240 марта уриши билан суправентрикуляр пароксизмал тахикардия хуружга эга PQ интервалининг қисқариши кузатилиб, бу бош айланиши ва синкопал ҳолат билан кечувчи рухий-эмоционал вазият ва асабий зўриқиш билан боғлиқ бўлди. Ушбу хуружлар соматик шаклдаги вегетатив дисфункция кечинишининг пароксизмал фонида симпатоадренал кризи сифатида баҳоланди. 8 нафар болада бириктирувчи тўқима дисплазияси аломатлари, шунингдек, юрак кичик аномалияси: Эхо-КГ текширувида чап юрак қоринчасининг қўшимча хордалари ва митрал клапаннинг 1–2 даражадаги пролапсис мавжудлиги аниқланди. 200 дан 447 пг/мл гача бўлган симпатоадренал кризи фонида BNP даражасининг кўтарилиши кайд этилди. Хуружлар оралиғи даврида ушбу болаларда BNP даражаси метёрида қолди.

Аралаш вариантнинг соматик шаклдаги вегетатив дисфункцияси билан касалланган 12–18 ёшдаги 21 нафар болада (32,3%) ЭКГни суткалик мониторингашда суткасига юрак олди ва айниқса 6400 дан 25000 гача юкори грациядаги юрак қоринчаси экстрасистоласи аниқланди (Лаун таснифи бўйича 2–3–4), 4 нафар болада I даражадаги гипо термия (35,5° ва >) кўринишида терморегуляция бузилиши билан, 3 нафар беморда 37,1°–37,8° C доирасида субфебрилитет кўринишида кечди. Ушбу беморлар гуруҳида қонда BNP концентрациясининг бироз ортиши кузатилди (125–140 шартли бирлик чегарасида).

Сўнгги йилларда организмнинг мослашиш имконияти паст бўлган болалар сони ортиб бормоқда, бу эса функционал тизим механизмлари регуляциясининг узилишига олиб келмоқда. Нотўғри тарбия, кам ухлаш, аклий толиқиш, метёридан ортиқча жисмоний юклама ёки гиподинамия, компьютерда узок ишлаш, шахсий бевовталикнинг юкори даражаси таъсири кўпгина ҳолларда, айниқса ўсмирларда, вегетатив регуляциянинг узилишига олиб келувчи давоми рухий-эмоционал зўриқишнинг юзага келишига сабаб бўлмоқда.

Олинган маълумотлар асосида соматик шаклдаги дисфункцияси бор ўсмирлар аниқлан-

ди. Шунга таъкидлаш керакки, 5 нафар кичик ва мактабгача ёшдаги болаларда (2 дан 5 ёшгача) юрак ритмининг бузилиши тасодифан профилактик текширувларда (эмлаш олдидан, жаррохлик амалиётларига тайёрлашда, болалар мактабгача ҳужжатлари расмийлаштириш вақтида (аломатсиз аритмия деб номланувчи) аниқланди. Ушбу болалар анамнезида невропатолог шифокор томонидан ва кейинги комплекс нейротроп терапия ўтказилиши билан оналардаги хомиладорлик токсикози, бачадон ривожланишидаги аномалиялар (икки шохли бачадон), туғиш фаолиятини стимуляциялаш, эрта ёшдаги инфекцион-типоксик энцефалопатия белгилари кўринишидаги оғир акушерлик анамнези аниқланди. Мазкур болаларни клиник кўздан кечиришда гиперфаоллик, уйку бузилиши, эмоционал лабиллик, гипергидроз ва оёқ-қўлларнинг совиши, метеосезувчанлик кўринишида вегетатив касалликка эга кичик мия дисфункцияси белгилари топилди. Электроэнцефалографияда талваса манбаи, Эхо-энцефалографияда – бош мия ичи гипертензияси белгилари мавжудлиги аниқланди.

Ушбу болаларда ЭКГда текшируви ўтказилганда ва ЭКГни суткалик мониторингашда юкори грациядаги юрак қоринчаси экстрасистоласи (суткасига 30000 дан 70000 гача), атриовентрикуляр диссоциация, Вольф-Паркинсон-Уайт феномени, туңги вақтда дақиқасига 28 зарбагача камайиш билан 2,0 сониядан ортик пауза ритмига эга синус тутунининг заифлиги каби дизритмиялар аниқланди. Санаб ўтилган дизритмиялар хавфли гуруҳга оиддир, чунки булар қоринчалар фибрилляцияси ривожланишига асос бўладиган, суправентрикуляр пароксизмал тахикардия хуружи ва ҳушидан кетиш билан кечувчи Морганьи-Эдемс-Стокс синдроми хуружи ҳамда талваса билан боғлиқ. Юкоридаги дизритмиялар биз томонимиздан мия қобиғи қобик ости ўзаро боғланишининг бузилиши натижасида «энцефалоген» юкти-

рилган аритмия сифатида баҳоланди, бунга электроэнцефалография, Эхо-энцефалография кўрсаткичларининг ўзгариши ва Эхо-КГда патологияларнинг йўқлиги тасдиқлади.

Мазкур гуруҳдаги барча болалар ўнг юрак қоринчаси аритмоген дисплазияси, туғма юрак касаллиги – Эпштейн аномалияси, кўпинча ҳаёт учун хавфли аритмия билан кечувчи ўпка томирларининг аномал дренажи мавжудлиги нуктаи-назарида пухта текширилди.

Юкорида кўрсатиб ўтилган болаларнинг барчасида комплекс антиаритмик даволашишга қарамай иммунофермент текширувда дастлабки юкори ҳолатда қолган BNP даражасининг кўтарилиши (660 ш.б.гача) аниқланди, бу эса аритмоген юрак етишмовчилиги мавжуд аритмоген кардиомиопатиянинг ривожланиш эҳтимоли борлигини кўрсатади.

Хулосалар

1. Вегетатив дисфункциянинг узлуксиз кечинишида цереброген аритмияли, соматик шаклдаги вегетатив дисфункцияга эга барча болаларда қондаги BNP даражаси метёрида қолди.

2. Тахикардияли соматик шаклдаги вегетатив дисфункциянинг кризиди кечинишида BNP даражасининг ошиши кузатилди, бу эса тана бўшлиғидаги босимнинг ортиши билан юрак олди ва юрак қоринчаси миокарди зўрайишини кўрсатади.

3. Ҳаёт учун хавфли аритмияли соматик шаклдаги вегетатив дисфункцияси бор болаларда BNP даражасининг ошиши ва аритмоген юрак етишмовчилигининг ривожланиши ўртасида туғридан-туғри боғлиқлик бор, бу эса режали диспансер текширувида, болалар муассасасига расмийлаштиришда (болалар боғчаси, мактаблар, спорт секциялари) болаларда пухта клиник-ускунали ва лаборатория текшируви ўтказиши ва дизритмияни ўз вақтида корригирлашни талаб қилади.

Бабаджанова З.О., Алиева Д.М., Сайфуллаева Д.В., Абидова Н.А., Акбарова М.А.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СУТОЧНОЙ ЭКГ И УРОВНЯ НАТРИЙ УРОТИЧНОГО ПЕПТИДА, ПРИ СОМАТОФОРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ВНС ПРОТЕКАЮЩЕЙ С НАРУШЕНИЕМ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Ключевые слова: BNP, суточное мониторирование ЭКГ, дети, подростки, соматоформная вегетативная дисфункция.

Целью настоящего исследования явилась дифференциальная диагностика соматоформной вегетативной дисфункции у детей и подростков с нарушением ритма сердца с использованием метода суточного мониторирования ЭКГ и показателя уровня натрийуретического

пептида в крови. Нами было обследовано 65 детей с подозрением на соматоформную вегетативную дисфункцию с нарушением ритма сердца. Для диагностики соматоформной вегетативной дисфункции проведены ряд клинико-инструментальных и лабораторных ме-

тодов исследования. Нарушение ритма сердца у детей и подростков на ранних стадиях особенно трудна в связи с неспецифичностью субъективных ощущений, а у детей младшего возраста в связи с отсутствием жалоб. При суточном мониторировании ЭКГ у практически здоровых детей и у детей с ваготоническим вегетативным тонусом уровень концентрации BNP крови оставался в пределах нормы. У детей с кризовыми течениями вегетативной дисфункции (симптоадреналовые кризы) наблюдалось повышение уровня BNP, что рассматривалось нами как ранний фактор риска аритмогенной сердечной недостаточности. В межприступном периоде уровень BNP оста-

вался в пределах нормы. При так называемых «бессимптомных» аритмиях, которые обнаружены случайно при профилактических осмотрах, выявлены такие дизритмии как желудочковые экстрасистолы высокой градации, у которых уровень BNP был на высоких цифрах, что указывает на возможность развития аритмогенной кардиомиопатии. Полученные нами данные подтверждают необходимость определения уровня BNP при аритмическом синдроме у детей и подростков с использованием метода суточного мониторирования ЭКГ с целью постановки правильного диагноза, определения варианта дизритмии, тактики лечения и ожидаемых осложнений.

Babajanova Z.O., Aliyeva D.M., Sayfullayeva D.V., Abidova N.A., Akbarova M.A.

SIGNIFICANCE OF EVALUATION ECG AND SODIUM LEVEL OF URETIC PEPTIDE IN SOMATOPHORIC DYSFUNCTION VNS CONCOMITANT CARDIAC RHYTHM IMPAIRMENT IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Key words: BNP, children, adolescents, XM-ECG, somatoform vegetative dysfunction.

The article deals with study differential diagnosis of somatophoric vegetative dysfunction (SVD) in children and adolescents with heart rhythm disturbance (HRD) using the method of Holter monitoring ECG and index of natriuretic peptide level in blood. 65 children with suspected somatophoric vegetative dysfunction and heart rhythm disorders were examined. For diagnosis somatophoric vegetative dysfunction, a number of clinical instrumental and laboratory research methods were carried out. Heart rhythm disturbance was particularly difficult for children and adolescents in the early stages because of nonspecificity of subjective feelings, and, for in little children because of complaints absence. At Holter monitoring -ECG in practically healthy children and in children with vagotonic vegetative tone, the level BNP blood concentration

remained within normal limits. The children with autonomic dysfunction (sympathoadrenal crises) had increase BNP levels, which was regarded as early risk factor of arrhythmogenic heart failure. In the interictal period, the level of BNP remained within normal range. In so-called «asymptomatic» arrhythmias, which were found accidentally during preventive examinations, such dysrhythmias as high gradation ventricular extrasystoles of were revealed were BNP level was high, which indicated the possibility of arrhythmogenic cardiomyopathy. Our findings confirmed the necessity to determine BNP level in arrhythmic syndrome at children and adolescents by use Holter monitoring ECG in order to make correct diagnosis, to determine dysrhythmia variant, to determine the tactics of treatment and expected complications.

Алимухамедова Г.А., Халимова З.Ю.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ОБРАЗОВАНИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. академика Ё.Х. Туракулова

Цель исследования. Изучение особенностей клинической симптоматики образований надпочечников у детей и подростков.

Материалы и методы. Мы наблюдали за 282 больными с различными образованиями надпочечников, которые находились на амбулаторном и стационарном лечении в РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз в период с 2000 по 2018гг. Из них 22 (7,8%) пациента составили дети и подростки (в возрасте до 18 лет), которые послужили основой настоящего исследования. Средний возраст пациентов в исследуемой группе составил 11,1±5,9 лет. Из них 15 (68,2%) мальчиков, 7 (31,8%) – девочек.

Результаты. Образования надпочечников с одинаковой частотой встречаются как среди детей, так и среди подростков, однако анализ пологового разделения показывает, что опухоли надпочечников наблюдаются чаще у мальчиков. Опухоли надпочечников у детей и подростков в большей степени являются гормонально-активными (72,7%). Так, феохромоцитомы составили 27,3%, кортикостеромы – 22,7%, андростеромы – 22,7%.

Появление новых высокотехнологичных методов диагностики весьма значимо для практического здравоохранения в общем и детской хирургии, в частности. В детской хирургии за последнее время значительно возрос интерес к новообразованиям надпочечников. Если еще недавно считалось, что опухоли надпочечников являются редкой патологией и составляют не более 0,6% всех злокачественных опухолей, то в настоящее время благодаря широкому внедрению в повседневную клиническую практику таких неинвазивных, но весьма информативных методов диагностики, как ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная и магнитно-резонансная томография (КТ, МРТ), резко возросло число обнаруживаемых забрюшинных новообразований [1, 3].

Адренокортикальные образования у детей и подростков встречаются редко. Опухоли составляют менее 0,2% всех новообразований у детей и 1,3% всех карцином у пациентов в возрасте до 20 лет [3, 4]. Одиночные опухоли обычно представляют собой доброкачественные односторонние аденомы и реже злокачественные карциномы. По клинической картине и гормональному статусу опухоли надпочечника могут быть разделены на две группы: гормонально активные и опухоли с нормальным гормональным статусом. По данным литературы, у детей наиболее частой из опухолей надпочечников является нейробластома (пятое место среди всех онкологических заболеваний), а также ее переходные стадии – ганглиоэпиробластома, ганглионеврома. Феохромоцитомы у детей встречается редко (10% от всех ФХЦ), но более чем в 10% является двусторонней и наследственной. В детском возрасте феохромоцитомы чаще встречается у мальчиков. Клиническая картина гормонально-активных образований зависит от специфических гормонов, секретируемых из опухоли. Нередко наблюдается картина смешанного гиперкортицизма, когда новообразование продуцирует несколько гормонов, различных по своему биологическому действию на организм. Наиболее распространенным клиническим проявлением адренокортикальных опухолей у детей является вирилизация. Она может быть изолирована или в сочетании с гиперкортицизмом. Однако, изолированный синдром Кушинга встречается достаточно редко [2]. Кортикостерома занимает второе место среди опухолей надпочечников у детей и может развиваться из скрытой врожденной гиперплазии надпочечников. Альдостерома у детей выявляют крайне редко. Среди гормонально активных опухолей могут встречаться

как злокачественные новообразования, так и доброкачественные. Частота рака коры надпочечников у детей составляет приблизительно 0,5% всех злокачественных опухолей и встречается в соотношении 1:500 000. Рак коры надпочечников является редкой опухолью как у взрослых, так и у детей [2]. Истинная частота этой формы рака неизвестна [1, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. Важно помнить, что опухоли, не проявляющие гормональной активности, не всегда являются доброкачественными. Рак коры надпочечников в 30-50% случаев не сопровождается выработкой гормонов [4, 7, 8, 9].

Цель работы – изучение особенностей клинической симптоматики образований надпочечников у детей и подростков.

Материалы и методы

Мы наблюдали за 282 больными с различными образованиями надпочечников, которые находились на амбулаторном и стационарном лечении в РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз в период с 2000 по 2018гг. Из них 22 (7,8%) пациента составили дети и подростки (в возрасте до 18 лет), которые послужили основой настоящего исследования. Средний возраст пациентов в исследуемой группе составил 11,1±5,9 лет. Из них 15 (68,2%) мальчиков, 7 (31,8%) – девочек. Согласно возрастной периодизации, мы разделили их на две группы: до 15 лет – дети, 15-17 лет – подростки. Средний возраст детей составил 6,1±4,1 года, подростков – 16,1±0,8 лет (таблица 1).

Всем пациентам с образованиями надпочечников проводились общеклинические, биохимические, гормональные и инструментальные исследования. Общеклиническое обследование включало в себя: тщательный сбор жалоб, анамнеза болезни и жизни; оценку соматического и эндокринного статусов; полный клинический осмотр с измерением АД, с оценкой антропометрических показателей: рост, масса тела, определение индекса массы тела (ИМТ); исследование общего анализа крови и мочи. Биохимический анализ крови включал определение сывороточного уровня калия, натрия, хлора, кальция, липидного спектра, гликемии натощак, через 2 часа после еды, в ряде случаев в ходе орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ), гликированного гемоглобина, коагулограммы, креатинина и мочевины. Проводилось изучение гормонального фона, в т.ч. исследования концентрации альдостерона плазмы (КАП) и активности ренина плазмы (АРП) в горизонтальном положении, АКТГ, кортизола крови (в ряде случаев суточный ритм секреции кортизола и большая дексаметазоновая проба), а также определение

метанефрина, норметанефрина плазмы, эстрадиола, тестостерона, ДГЭАС, 17-ОПГ. В качестве специальных инструментальных методов исследования пациентам выполняли МСКТ

надпочечников. В комплекс обязательных методов исследования входили ЭКГ, офтальмо-скопия.

Таблица 1

Возрастно-половой состав детей и подростков с образованиями надпочечников

Возраст	Основная группа, n=22					
	мальчики		девочки		всего	
	n	%	n	%	n	%
Дети (до 15 лет)	8	72,7	3	27,3	11	50,0
Подростки (15-17 лет)	7	63,6	4	36,4	11	50,0
Итого	15	68,2	7	31,8	22	100,0

Как видно из табл. 1, образования надпочечников с одинаковой частотой встречались как среди детей, так и среди подростков, однако анализ полового разделения показывает, что опухоли надпочечников наблюдаются чаще у мальчиков (ОШ 4,59; 95%ДИ 1,29-16,3; $p=0,03$).

Результаты и обсуждение Приступая к обследованию больных, мы сравнили их клинико-анамнестические данные, которые представлены в табл. 2. Данность заболевания от момента появления первых жалоб до обращения в клинику в основной группе колебалась от нескольких месяцев до 7 лет (в среднем $1,1 \pm 1,8$ лет). Признаки манифестации были многообразными, неспецифическими. Как следует из таблицы 2, повышение АД в манифестном

периоде наблюдалось у 7(63,6%) пациентов, которые были подростками. При клиническом осмотре пациентов было выявлено, что в группе детей встречаются отдельные фенотипические проявления гормональной активности (такие как гирсутизм, угревые высыпания, опережение полового развития), характерные для опухолей коркового слоя надпочечника, в частности андроген секретирующих. Также для пациентов данной группы была характерна протеинурия, которая встречалась у 5(45,5%) детей. Осложнения АД, такие как гипертрофия левого желудочка, изменения на глазном дне были характерны для подростков и указывали на длительность и степень АД у лиц данной группы.

Таблица 2

Клинико-анамнестическая характеристика детей и подростков с образованиями надпочечников

Показатели	Группы	
	дети, n=11	подростки, n=11
Данность заболевания, годы	$1,2 \pm 2,1$	$1,0 \pm 1,5$
Признаки манифеста:		
-повышение АД	-	7(63,6%)
-опережение полового развития	3(27,3%)	-
-прибавка веса	2(18,2%)	3(27,3%)
-избыточный рост волос	2(18,2%)	-
-боль в пояснице	1(9,1%)	1(9,1%)
-боль в животе	1(9,1%)	-
-полиурия	1(9,1%)	-
-головная боль	1(9,1%)	-
-Клинико-лабораторные симптомы		
-центрипетальный тип ожирения	2(18,2%)	3(27,3%)
-матронизм	2(18,2%)	2(18,2%)
-стриг	-	2(18,2%)
-климактерический горбик	2(18,2%)	1(9,1%)
-сухость и истончение кожи	-	1(9,1%)
-гирсутизм	4(36,4%)	-
-угревые высыпания	5(45,5%)	1(9,1%)
-гинекомастия	1(9,1%)	1(9,1%)
-протениурия	5(45,5%)	2(18,2%)
-синусовая тахикардия	1(9,1%)	4(36,4%)
-аритмия	2(18,2%)	1(9,1%)
-метаболические изменения (ЭКГ)	2(18,2%)	4(36,4%)
-дистрофические изменения (ЭКГ)	-	2(18,2%)
-гипертрофия левого желудочка	-	2(18,2%)
-изменения на глазном дне	-	1(9,1%)

Среди клинических признаков, отражающих гиперфункцию надпочечников, наибольшее значение имеет АД, которая наблюдалась у 12 (54,5%) пациентов в основной группе, причем в группе детей встречалась у 2 (18,2%), а в группе подростков - у 10 (90,9%) (ОШ 45,0; 95% ДИ 3,47-584,3; $p=0,003$) с различной степенью повышения (табл. 3). В среднем уровень САД в основной группе составил $167,5 \pm 38,3$ мм рт. ст, уровень ДАД - $99,6 \pm 16,3$ мм рт. ст. Длительность АД в основной группе составила в среднем $1,3 \pm 1,8$ лет. По характеру течения АД была кризовой у 5 (22,7%), в т.ч. кризовой с повышением АД >200 мм.рт.ст. у

4 (18,2%), постоянной у 4(18,2%), периодической у 2(9,1%), и, наконец, постоянной злокачественной у 1(4,5%). Необходимо отметить, что в 10 случаях АД была связана с патологией надпочечников и в двух случаях имела другие причины. У одного подростка - причиной АД явилась ювенильная гипертензия, еще у одного подростка был установлен диагноз вегетососудистой дистонии (ВСД) по гипертоническому типу (у этих пациентов образования надпочечников были найдены случайно, в результате поиска причин АД и не проявляли гормональной активности).

Таблица 3

Характеристика АД у детей и подростков с образованиями надпочечников

Показатели	Группы				Основная n=22	
	дети, n=11		подростки, n=11			
Возраст на момент АГ, годы	8,0±7,1		14,6±1,6		13,5±3,7	
Среднее САД, мм рт.ст.	127,5±10,6		175,5±36,9		167,5±38,3	
Среднее ДАД, мм рт.ст.	82,5±3,5		103,0±15,7		99,6±16,3	
Длительность АГ, годы	0,0±0,0		1,5±1,9		1,3±1,8	
	n	%	n	%	n	%
Длительность АГ						
без АГ	9	81,8	1	9,1	10	45,5
до 1 года	2	18,2	4	36,4	6	27,3
от 1 года до 5 лет	-	-	5	45,5	5	22,7
от 5 до 10 лет	-	-	1	9,1	1	4,5
Степени АД						
Нормальное АД	1	9,1	1	9,1	2	9,1
Высокое нормальное АД	1	9,1	1	9,1	2	9,1
АГ I степени	-	-	2	18,2	2	9,1
АГ II степени	-	-	1	9,1	1	4,5
АГ III степени	-	-	5	45,5	5	22,7

При поступлении в клинику больные сами или со слов родителей предъявляли массу различных жалоб, среди которых можно отметить следующие. Для группы детей были характерны: избыточный рост волос, огрубение голоса, угревые высыпания, которые встречались в 36,4% случаев. Напротив, подростки чаще предъявляли жалобы на головную боль (81,8%), общую слабость (63,6%), учащенное сердцебиение (54,5%), потливость (45,5%), дрожь (45,5%), чувство тревоги и страха (45,5%), ощущение жара (45,5%), нервозность (45,5%), головокружение (36,4%), беспокойство (36,4%), тремор во время криза АД (36,4%), боли в области сердца (27,3%). В группе детей было выявлено опережение полового и физического развития в 27,3% случаев, тогда как у подростков отмечалось отставание физического развития у 45,5%, а отставание полового развития у 36,4%.

При тщательном изучении анамнеза заболевания из 22 обследованных детей и под-

ростков лишь в одном случае (4,5%) развитие заболевания (со слов матери) было связано с применением гормональных препаратов, тогда как остальные 95,5% обследуемых начало заболевания ни с чем не связывали. Среди факторов риска у подростков следует отметить нерациональное питание и низкую физическую активность, которая встречалась в равной степени 27,3%.

До обращения к эндокринологу 6(27,2%) пациентов обследовались у педиатра, 3(13,6%) обратились с неспецифическими жалобами (боль в животе, боль в пояснице) к функциональному диагносту, 2(9,1%) получали лечение у уролога по поводу заболеваний почек, еще 2 (9,1%) у невропатолога и 1(4,5%) у кардиолога по поводу повышения АД. Лишь 8(36,4%) пациентов первично обратились за медицинской помощью к эндокринологу.

Всем включенным в исследование была проведена оценка анамнестических данных на наличие у ближайших родственников сер-

дечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), эндокринных заболеваний, образований надпочечников, онкозаболеваний (со слов родителей). При этом в группе подростков установлено: наличие у родственников ССЗ у мужчин до 55 лет в 18,2% случаях, ССЗ у женщин до 65 лет в 36,4% случаях, в частности, гипертонической болезни – 54,5%, инсульта – 9,1%, инфаркта миокарда – 9,1%; так же, онкозаболеваний в 27,3% случаях, заболеваний почек – 9,1%, сахарного диабета в 3% случаях. В группе детей подобный анализ выявил лишь наличие онкозаболеваний в 2 (18,2%) случаях.

Распределение детей и подростков с образованиями надпочечников в зависимости от гормональной активности

Нозология	Число больных	Возраст		Пол	
		дети	подростки	мальчики	девочки
Феохромоцитома	6(27,3%)	1(9,1%)	5(45,5%)	4(26,7%)	2(28,6%)
Кортикостерома	5(22,7%)	2(18,2%)	3(27,3%)	3(20%)	2(28,6%)
Андростерома	5(22,7%)	5(45,5%)	-	3(20%)	2(28,6%)
Гормонально-неактивные	6(27,3%)	3(27,3%)	3(27,3%)	5(33,3%)	1(14,3%)
Всего	22	11	11	15	7

Как видно из таблицы 4, феохромоцитомы преобладали у подростков (45,5%), причем чаще у мальчиков, чем у девочек, тогда как андростеромы наблюдались только у детей (45,5%). Кортикостеромы встречались почти с одинаковой частотой, как у детей, так и у подростков. Что касается гормонально-неактивных образований, последние встречались с одинаковой частотой как у детей, так и у подростков, однако в зависимости от пола преобладали у мальчиков. У 4 пациентов образования надпочечников, которые не проявляли какой-либо гормональной активности, были выявлены при обращении к функциональному диагносту и педиатру с неспецифическими жалобами, такими как боли в области живота или поясницы, повышение температуры тела, тошнота, снижение аппетита, дизурические явления и еще у 2 подростков гормонально-неактивными образованиями - в результате целенаправленного поиска причины АГ.

Таким образом, опухоли надпочечников в детском и подростковом возрасте, как правило, являются гормонально-активными. Наличие гормональной активности, особенно, это характерно для адренокортикальных образований, значительно упрощает диагностику опухолей надпочечников в этой возрастной группе, так как клинические данные, свидетельствующие об избыточной секреции гор-

При обследовании на наличие гормональной активности, среди 22 пациентов у 16(72,7%) выявлены гормонально-активные образования и у 6(27,3%) - гормонально-неактивные опухоли. Гормонально-активные образования представлены в 6(27,3%) случаях опухолями, исходящими из мозгового слоя надпочечников - феохромоцитомами, в 5 (22,7%) случаях андростеромами и еще в 5(22,7%) - кортикостеромами (табл. 4).

Таблица 4

монов надпочечниками привлекают внимание и их можно легко заметить до полового созревания. Безусловно, ранняя диагностика опухолей надпочечников является одной из причин лучшего прогноза заболевания у детей по сравнению со взрослыми.

Выводы

1. Образования надпочечников с одинаковой частотой встречаются как среди детей, так и среди подростков, однако анализ полового разделения показывает, что опухоли надпочечников наблюдаются чаще у мальчиков (ОШ 4,59; 95% ДИ 1,29-16,3; $p=0,03$).

2. Опухоли надпочечников у детей и подростков в большей степени являются гормонально-активными (72,7%). Так, феохромоцитомы составили 27,3%, кортикостеромы - 22,7%, андростеромы - 22,7%. При этом, феохромоцитомы преобладали у подростков (45,5%), причем чаще у мальчиков, чем у девочек, тогда как андростеромы наблюдались только у детей (45,5%). Кортикостеромы встречались почти с одинаковой частотой, как у детей, так и у подростков (18,2% и 27,3% соответственно).

3. Гормонально-неактивные образования надпочечников (27,3%) встречались с одинаковой частотой как у детей, так и у подростков, однако в зависимости от пола преобладали у мальчиков.

4. Среди клинических признаков, отражающих гиперфункцию надпочечников, наибольшее значение имела АГ, которая наблюдалась у 12(54,5%) пациентов в основной

группе, причем в группе детей встречалась у 2 (18,2%), а в группе подростков - у 10 (90,9%) (ОШ 45,0; 95% ДИ 3,47-584,3; $p=0,003$) с различной степенью повышения.

Литература

1. Баронин А.А. Первичные и метастатические опухоли надпочечников (клиника, диагностика, лечение, морфологические и биологические факторы прогноза). Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Рос. АМН, РОНЦ им. Н.Н. Блохина. М., 2003.
2. Романчишен А.Ф., Комиссаров И.А., Махаробишвили Д.В., Матвеева З.С. Опухоли надпочечников у детей. Матер. конгресса «Здоровые дети - будущее страны». Педиатр. 2017; (8). Спец. выпуск.
3. Bernstein L, Gurney J.G. Carcinomas and other malignant epithelial neoplasms. In: Ries LAG, Smith M.A., Gurney J.G. et al. editors. Cancer Incidence and Survival among Children and Adolescents: United States SEER Program 1975-1995. National Cancer Institute SEER Program; Bethesda, MD: 1999:139-147.
4. Chudler R.M., Kay R. Adrenocortical carcinoma in children. UrolClin North Am. 1989; 16:469-479.
5. Fassnacht M., Libé R., Kroiss M. et al. Adrenocortical carcinoma: a clinician's update. Nat Rev Endocrinol 2011; 7:323-335.
6. Marques-Pereira R., DeLacerda L., Lacerda H.M., Michalkiewicz E., Sandrini F., Sandrini R. Childhood adrenocortical tumors: a review. Hered Cancer ClinPract. 2006; 4:81-89.
7. Michalkiewicz E., Sandrini R., Figueiredo B. et al. Clinical and outcome characteristics of children with adrenocortical tumors: a report from the International Pediatric Adrenocortical Tumor Registry. J ClinOncol 2004; 22:838-845.
8. Rodriguez-Galindo C., Figueiredo B.C., Zambetti G.P., Ribeiro R.C. Biology, clinical characteristics and management of adrenocortical tumors in children. Pediatr Blood Cancer. 2005; 45: 265-273.
9. Sutter J.A., Grimberg A. Adrenocortical tumors and hyperplasias in childhood: etiology, genetics, clinical presentation and therapy. Pediatr Endocrinol Rev. 2006; 4: 32-39.

Алимухамедова Г.А., Халимова З.Ю.

БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ЎСМАЛАРИНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ

Калит сўзлар: буйрак усти бези хосилалари, артериал гипертензия, педиатрия

Текширувнинг максади 22 та болалар ва ўсмирларда буйрак усти бези ўсmalarининг клиник симптоматикасининг ўзига хос хусусиятларини ўрганишдан иборат. Текширилувчи гуруҳ пациентларининг ўртача ёши $11,1 \pm 5,9$ ёшга ташкил қилади. Улардан 15 тасини (68,2%) ўғил болалар, 7 тасини (31,8%) қизлар ташкил қилади. Болаларнинг ўртача ёши $6,1 \pm 4,1$ ни, ўсмирларники $16,1 \pm 0,8$ ёшга ташкил қилади. Буйрак усти бези ўсmalarини учраш частотаси болалар ва ўсмирларда бир хил эканлиги аниқланди. Шунингдек, жинсга боғ-

лик текширув натижалари шуни кўрсатадики, буйрак усти бези ўсmalarи ўғил болаларда кўп учрайди (ОШ 4,59; 95% ДИ 1,29-16,3; $p=0,03$). Болалар ва ўсмирларда буйрак усти бези ўсmalarи асосан гормонал фаол ўсма эканлиги кузатилади (72,7%). Бунда, ўғил болаларга нисбатан қиз болаларда феохромоцитома кўпроқ кузатилади. Андростерома факат болалар ва ўсмирларда деярли бир хил частотада учрайди (18,2% ва 27,3% мосравишда). Абдуллаев М.И., Набиева Д.Д.

Alimukhamedova G.A., Khalimova Z.Yu.

INCIDENCE OF ADRENAL MASSES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Key words: adrenal masses, arterial hypertension, pediatrics

The work was initiated to study peculiarities of clinical symptoms of adrenal masses in 22 children and adolescents, 15 boys (68,2%) and 7 girls (31,8%) among them. Mean age of the recruits was $11,1 \pm 5,9$ years. Mean age of children and adolescents was $6,1 \pm 4,1$ years and $16,1 \pm 0,8$ years, respectively. Similar incidence of adrenal masses could be seen in children and adolescents, though being adjusted by sex the data

demonstrated predominance of the male patients (OR 4,59; 95%CI 1,29-16,3; $p=0,03$). Hormonally active masses were found to prevail (72,7%). Pheochromocytomas were predominant in the adolescents (45,5%), occurring more frequently in boys than in girls, while androsteromas were registered in children only (45,5%). Frequencies of corticosteromas were almost similar in children and adolescents (18,2 and 27,3%, respectively).

РОЛЬ РОДИТЕЛЕЙ И СЕМЬИ В ПОДРОСТКОВЫХ СУИЦИДАХ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить роль родителей и семьи в формировании суицидальных тенденций у подростков для улучшения и оптимизации медико-психологической помощи данному контингенту населения.

Материал и методы. Объектом для исследования явились 86 подростков в возрасте 15–19 лет с суицидальными тенденциями депрессивного регистра и поведенческими нарушениями. В группу вошли пациенты с наличием диагностических критериев социализированного расстройства поведения по МКБ-10–F91.2. Специально разработанная анкета содержала перечень психологических тестов-вопросов для выявления факторов риска формирования суицидального поведения с учетом личностных особенностей и степени депрессивной патологии.

По данным Всемирной Организации Здравоохранения (2018), за последние 30 лет число суицидальных попыток, совершенных детьми и подростками в мире неуклонно растёт, особенно в развитых государствах Европы и Америки [12]. Актуальность проблемы исследования суицидального поведения вызвана ростом числа самоубийств и суицидальных попыток среди детей и подростков в результате отрицательного влияния средств массовой информации и виртуального пространства кибернетической сети Интернета, освещающих самоубийства как пример для подражания и поклонения [2]. Суицид в детском и подростковом возрасте является наиболее тяжким проявлением трагической проблемы самоубийств в силу несформированности антисуицидальных барьеров и отсутствия осознания всей ценности жизни у подрастающего поколения [8]. Следует учитывать и моральный ущерб, который наносят детские и подростковые суициды родителям, сверстникам, учителям, обществу в целом [3]. В этой возрастной группе суицид занимает четвертое (после травматизма, инфекционных и онкологических заболеваний) место в качестве причин смерти. Наряду с высоким уровнем частоты завершённых суицидов, в настоящее время отмечается и увеличение количества суицидальных попыток среди детей и подростков как варианта реакции протеста внутрисемейным взаимоотношениям [4]. Реакция родителей, принципы, типы и специфика отношений между родителями и их детьми, стиль семейного руководства и воспитания могут оказывать важными факторами, предопределяющими асоциальное поведение ребенка в семье и социуме, и влияющими на его отношения с другими людьми в зрелые годы [1]. Подростковый возраст характеризуется большой частотой дебютов депрессивных состояний, возникающих на фоне идей физического недостатка и собственной неполноценности, со склонностью к суицидальному поведению, своевременно не диагностиро-

ванных вследствие неблагоприятного эмоционального микроклимата в семье [9]. Усиление суицидальной активности в подростковом возрасте за последние десятилетия определяет интерес к этой теме широкого круга специалистов, как российских, так и зарубежных. Наличие взаимосвязи попыток самоубийств детей и подростков с отклоняющимся поведением: побегам из дома, прогулами школы, ранним курением, мелкими правонарушениями, конфликтами с родителями, алкоголизацией, наркотизацией, сексуальными эксцессами отмечают в своих исследованиях российские психиатры и психологи [6,10]. При этом в детском и подростковом возрасте возникновению суицидального поведения способствуют депрессивные состояния, которые проявляются иначе, чем у взрослых [3,11]. По мнению Н.Ю.Жуковой, суицидальное поведение детерминировано развитием внутрисемейного конфликта под воздействием внешних стрессогенных факторов, а также возникновением психопатологических нарушений, вызывающих аутодеструктивное поведение, не связанное с воздействием внешних факторов [7]. Согласно данным российских психиатров, для подростков характерны незрелость личности и слабый контроль эмоциональных состояний. По данным исследований Е.А. Григоренко для суицидентов - подростков характерны следующие особенности: чрезмерная обидчивость, ранимость; снижение толерантности к эмоциональным нагрузкам; низкая самооценка; отвержение социальным окружением, чувство ненужности и никчемности; переживание собственной неполноценности, пассивность в разрешении трудных ситуаций в быстро меняющемся социуме [5].

Цель работы - изучить роль родителей и семьи в формировании суицидальных тенденций у подростков для улучшения и оптимизации медико-психологической помощи данному контингенту населения.

Материал и методы

Объектом для исследования явились 86 подростков в возрасте 15–19 лет с суицидальными тенденциями депрессивного регистра и поведенческими нарушениями. В группу вошли пациенты с наличием диагностических критериев социализированного расстройства поведения по МКБ-10–F91.2. Специально разработанная анкета, созданная сотрудниками кафедры психиатрии совместно с клиническими и социальными психологами, содержала перечень психологических тестов-вопросов для выявления факторов риска формирования суицидального поведения с учетом личностных особенностей и степени депрессивной патологии. Для диагностики параметров семейной системы был использован опросник «Шкала сплоченности и гибкости семейной системы» Олсона-Портнера, а для определения степени суицидального риска была использована «Колумбийская шкала оценки тяжести суицидального риска» (Posner K., Brent D., Lucas C., 2009). Для оценки выраженности депрессивной симптоматики применялись шкала оценки депрессии Цунга, для выявления уровня тревоги – опросник уровня личностной и реактивной тревожности Спилбергера-Ханина, для определения устойчивых личностных характеристик испытуемых и особенностей эмоционального реагирования использован патохарактерологический диагностический опросник Личко.

Результаты и обсуждение

В результате психологического тестирования было выявлено, что 45% обследованных подростков росли в неполной семье, 25% - в социально неблагоприятной семье, 30% исследуемых воспитывались в полноценных благополучных семьях с обоими родителями. У 53% обследованных была выявлена наследственная отягощенность алкоголизацией родителей и психической патологией родственников, что в свою очередь обусловило конфликтные взаимоотношения в семье, несоблюдение нравственно-социальных норм поведения в семье и неудовлетворительные материально-бытовые условия. Анализ полученных данных установил 26% подростков, склонных к асоциальному поведению с мелкими правонарушениями, с гедонистической жизненной позицией, сформировавшихся в процессе амбивалентного стиля воспитания в семьях, с низким уровнем запретов, который в дальнейшем проявлялся значительными дисциплинарными санкциями, спровоцировавшими в по-

следующем суицидальные попытки как патохарактерологические реакции протеста. Суицидальные тенденции демонстративно-шантажного и манипулятивного характера выявлены у 28% обследованных подростков из так называемых «благополучных» семей, воспитанных в полноценных семьях с хорошим материальным достатком, но растущих в условиях полной эмоциональной отчужденности с нарушением межличностных взаимоотношений с родителями. По результатам диагностики «Шкалы сплоченности и гибкости семейной системы» было выявлено наибольшее количество семей с неправильным экстремальным типом воспитания, которое привело к нарушению функционирования семейной системы, появлению кризиса в межличностных взаимоотношениях. Выявлено 70% подростков, воспитанных в условиях эмоциональной депривации и дефицита внимания и любви со стороны родителей. Исследование амбивалентного типа семейных отношений установило полное отчуждение между членами семьи, которое предопределило появление депрессивных нарушений у подростков и развитие акцентуации характера и патологическому формированию личности. Конфликтные взаимоотношения в деструктивных семьях способствовали развитию аффективной блокады интеллекта с отрицательной концепцией окружающей среды, что только усугубляло положение дисгармонично развивающейся личности и часто обуславливало негативные эмоции и вовлечение подростков в так называемые группы смерти виртуального пространства кибернетической среды Интернета, контролируемые кураторами компьютерных игр. В ходе тщательного сбора анамнестических сведений установлено влияние неправильных форм воспитания и контроля в родительской семье на формирование отклоняющихся форм поведения, в том числе саморазрушающего поведения и его крайней формы – суицидального. Согласно классификации А.Е.Личко мы выявили следующие формы родительского воспитания и контроля в семьях: гипопротекцию, доминирующую гиперпротекцию, потворствующую гиперпротекцию, эмоциональное отвержение, повышенную моральную ответственность. По данным нашего исследования подростки чаще всего воспитывались в семьях, для которых была характерна гипопротекция (46%) и эмоциональное отвержение (25,5%). Реже встречались семьи с гиперпротекцией - доминирующей (14%) и потворствующей

(10%), а также где на ребенка накладывалась повышенная моральная ответственность (4,5%). В результате неправильного воспитания у подростков отмечались значительные изменения психологических особенностей личности. При гипопротекции в семьях наблюдалось равнодушие отношение к ребенку, отсутствие контроля за поведением подростка, имелся недостаток внимания, заботы и руководства, истинного интереса родителей к делам своего ребенка, его волнениям, увлечениям. В крайних формах это выражалось в полном пренебрежении нуждами ребенка в первичных потребностях, питании, одежде. Иногда выявлялась скрытая гипопротекция, когда контроль за поведением и всей жизнью подростка как будто осуществлялся, но на деле отличался крайним формализмом. При этом стиле воспитания подросток полностью был предоставлен сам себе и окружающей микросоциальной среде, где и попадал под влияние старших по возрасту и подвергался ранней алкоголизации и наркотизации. Доминирующую гиперпротекцию установили, когда выявлялась чрезмерная опека, мелочный контроль за каждым шагом подростка, постоянный надзор и наблюдение, приводящие к развитию чувства неуверенности у ребенка. При этом имелись постоянные запреты, ограничение сферы деятельности ребенка, его самостоятельности. Данный вид гиперпротекции соотносится с авторитарным стилем воспитания, родитель зачастую является непререкаемым авторитетом, его воля в семье считается законом. Семьи, в которых ребенок воспитывался по типу «кумира семьи», характеризовались чрезмерным покровительством, баловством подростка, исполнением любых его желаний и прихотей. Ребенка не только освобождали от любых трудностей и неприятных обязанностей, но и непрестанно восхищались его успехами и талантами, порой даже незначительным способностям придавалось сверхценное значение со стороны родителей и родственников. Подросткам с ранних лет внушалось, что они лучшие, одаренные, талантливые, формировалось стремление к лидерству и перфекционизму. Такие семьи мы отнесли к категории потворствующей гиперпротекции. При эмоциональном отвержении подросток постоянно ощущал, что им тяготятся, что он – обуза в жизни родителей. Особенно сильно это ощущалось в семьях, где рождались младшие братья или сестры, на которых уделялось больше внимания и забот. Как край-

ний вариант эмоционального отвержения выявлено воспитание по типу «ожовых рукавиц» с физическими, несоизмеримыми вине, жестокими наказаниями или психологическим насилием. О повышенной моральной ответственности можно было говорить в семьях, где родители питали слишком большие надежды в отношении будущего своего ребенка, его успехов и способностей. При этом они отчасти пытались реализовать в ребенке свои собственные, не воплотившиеся в реальность мечты, навязывали свое мнение, ограничивали самостоятельность, право выбора, требовали от подростка стремления к совершенству и успеху. В процессе неправильных стилей родительского воспитания формировались акцентуированные личностные черты характера у подростков, которые в дальнейшем могут трансформироваться в патологическое расстройство личности. С помощью патохарактерологического диагностического опросника Личко были выявлены следующие типы акцентуаций характера: истероидный тип личности встречался у 9 больных (10%), психастенический тип личности у 22 больных (25,5%), лабильный тип был выявлен в 46% случаев (40 обследованных), эпилептоидный тип у 12 больных (14%), в 4,5% случаев был выявлен неустойчивый тип личности. Наибольший процент выявленной акцентуации характера оказался лабильным типом. Эти подростки были склонны к перепадам настроения, неустойчивому эмоциональному фону, быстрой смене аффективных реакций, длительной фиксации негативных ситуаций и воспоминаний из прошлого. Депрессивное расстройство средней тяжести по шкале Цунга было выявлено у 6 пациентов с истероидным типом личности, которые стремились к признанию себя лучшими среди сверстников, лидерству и перфекционизму. Вместе с этим, выявлялась изменчивость настроения и черты реактивной лабильности, выраженная потребность нравиться окружающим, яркость эмоциональных проявлений при некоторой их поверхностности, склонность к манипулятивному поведению, эгоцентризм, честолюбие, переоценка собственных способностей. При неустойчивом типе личности чаще возникала депрессия средней степени тяжести по шкале Цунга (80%), и лишь у 2 пациентов была диагностирована депрессия легкой степени. В структуре личности этих пациентов на передний план выступали особенно ярко проявляющиеся признаки аффективной и эмоциональной ла-

бильности, в сочетании с выраженной импульсивностью, склонностью к асоциальным поступкам, а иногда девиациями в сфере увлечений, невозможность создавать теплые дружеские взаимоотношения со сверстниками. Среди всех обследованных психастенический тип личности встречался в 25,5% случаев, и для этих пациентов характерным было развитие депрессии средней степени тяжести с формированием тревожно-фобических расстройств. В клинической картине наряду с депрессивными симптомами наблюдались навязчивые страхи, сомнения, фиксация на отрицательных воспоминаниях прошлого. Данному типу личности были характерны следующие черты: мнительность, нерешительность, неуверенность, робость, застенчивость, склонность к чувству вины, низкая самооценка, трудности контактов, зависимость от порядка и авторитетов. Исследование выраженной аффективных расстройств по шкале Цунга в условиях стационара выявило наличие легкого депрессивного расстройства у 71% пациентов, в 29% случаев - депрессивное расстройство средней степени. В ряде наблюдений, особенно при наличии психотравмирующих обстоятельств, депрессивная симптоматика была более очерченной, с идеями собственной неполноценности, мыслями и представлениями о смерти (69%), чувством немотивированной вины и нестойкими расстройствами влечений (23%). При наличии значимых психотравмирующих обстоятельств депрессивные состояния имели тенденцию к затяжному течению. При оценке выраженности депрессивных расстройств по шкале Цунга тяжелой степени депрессии среди подростков выявлено не было, основную массу (80%) составили пациенты с легкой степенью депрессии и лишь в 20% случаев (9 пациентов) была выявлена депрессия средней тяжести. Среди всех обследованных было 60 мальчиков и 26 девочек. Гендерные различия в тяжести депрессивной симптоматики распределились следующим образом: у мальчиков депрессия легкой степени была выявлена в 71% случаев и в 17% случаев диагностирована депрессия средней степени тяжести, а у девочек депрессия средней степени тяжести встречалась чаще – в 70% случаев, депрессия легкой степени выявлена у 29% больных. Чаще всего подростки жаловались на подавленное настроение, нарушения сна и аппетита, трудности в учебной деятельности, нарушение концентрации внимания, повышенную реакцию на

внешние ситуации и источники стресса, раздражительность, внезапно возникающее чувство грусти, уныние, периодами отмечали выраженное чувство скуки и отсутствие желания что-либо делать, высказывали идеи самоубийства и безнадежности. В 58% случаев родители отмечали значительное снижение школьной успеваемости, нарушение внутрисемейных взаимоотношений, повышенную утомляемость, которая была сильнее выражена во второй половине дня. В обследованной группе в результате тестирования с помощью опросника Спилбергера-Ханнина выявлено наличие тревожных расстройств различной степени выраженности у 93% подростков, более чем у половины исследуемых было отмечено наличие проявлений тревоги средней степени выраженности (56%), у 27% обследуемых – без клинически значимой тревоги и у 16% подростков – констатировалась выраженная тревога. Основными факторами, способствовавшими возникновению саморазрушающего аутоагрессивного поведения в виде суицидальных мыслей и тенденций у подростков были неправильные стили родительского отношения, приводящие к конфликтам в межличностных взаимоотношениях. В ходе исследования было установлено наличие только суицидальных мыслей у 15% обследуемых, суицидальных мыслей с намерениями и планированием у 42% обследуемых, в 1/3 (33%) случаев пациенты с суицидальными мыслями совершали суицидальные попытки. Предпочтение отдавалось легкодоступным и не жестоким способам – отравление таблетками и нанесение порезов в области предплечий. Эти действия возникали под влиянием следующих провоцирующих факторов: проблемы во взаимоотношениях с родителями (50% случаев), конфликты с учителями и воспитателями в школах и колледжах (25%), конфликты со сверстниками (15%), внутрисемейными проблемами (10%). Большинство подростков скрывало наличие суицидальных намерений от родителей и близких, выявить их удавалось при изучении переписки в социальных сетях интернета или при просмотре их дневниковых записей и рисунков.

Выводы

1. Проведенное исследование роли родителей и семейных факторов риска формирования суицидальных тенденций у подростков определило, что стили неправильного родительского воспитания способствуют развитию лабильной, эпилептоидной и психастенической акцентуации личности подростков, с вы-

соким уровнем личностной и ситуационной тревожности со склонностью к суицидальному поведению депрессивного регистра.

2. Результаты исследования позволяют выявить группы риска по суицидальной готовности среди данного контингента больных

с учётом типов семейных взаимоотношений и своевременно оказывать медико-психологическую и психокоррекционную помощь родителям и детям, прогнозировать суицидальное поведение на самых ранних этапах его формирования.

Литература

1. Абдуллаева В.К. Влияние стилей родительского воспитания на формирование суицидальных тенденций у подростков. Журнал «Вопросы науки и образования». Научно-практический журнал. 2019;6(52):54-59.
2. Бабарахимова С.Б., Абдуллаева В.К. Взаимосвязь личностных особенностей и суицидальных тенденций у подростков. Журнал Человеческий фактор Социальный психолог. 2019;1(37):196-202.
3. Бабарахимова С.Б., Искандарова Ж.М. Эмоциональные расстройства у подростков с компьютерной зависимостью. Сборники конференций НИИ Социосфера. 2014;23:45-48.
4. Герасимчук М.Ю. Суицидологический паспорт депрессии. Суицидология – актуальные проблемы, вызовы и современные решения: Сб. научных статей I научно-практ. конф. Ассоц. Когнитивно-поведенческой психотерапии. СПб. СИНЭЛ, 2016:17-20.
5. Григоренко Е.А. Проблема суицидального поведения подростков (обзор литературы). Журнал Научное обозрение. Медицинские науки. 2016;5:40-45.
6. Григорьева Д.П., Егорова В.Н. Представления подростков о факторах суицидального поведения. Журнал «Казанская наука». 2016;12:151-154.
7. Жукова Н.Ю. Взаимосвязь отношения к смерти и склонности к саморазрушающему поведению у подростков. Журнал «Вопросы психического здоровья детей и подростков». 2017;4(17):27-33.
8. Abdullaeva V.K. The influence of parenting styles on the formation of suicidal tendencies in adolescents. Journal Sciences of Europe / Praha, Czech Republic. 2019;(1):37:7-8.
9. Babarakhimova S.B., Abdullaeva V.K., Sultonova K.B., et al. Role of psychological research of suicidal behavior in adolescents. Journal Sciences of Europe/ Praha, Czech Republic. 2019;36:52-55.
10. Mars B., Heron J., Crane C. et al. Clinical and social outcomes of adolescent self harm: population based birth cohort study. BMJ. (2014) 349: 50-54.
11. Skegg K. Self-harm. The Lancet. 2005; 366 (9495): 147-148.
12. Wasserman D. Help-seeking behaviour following school-based screening for current suicidality among European adolescents. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2015; 50(6): 973-82.

Абдуллаева В.К., Бабарахимова С.Б.

ЎСМИРЛАРДА СУИЦИД ХАВФИ ШАКИЛЛАНИШИДА ОИЛА ОМИЛИ

Калит сўзлар: онла, ўсмирлар, шахс хусусиятлари, эмоционал бузилишлар, суицидал тенденциялар

Ушбу мақола ўсмирлар ва уларнинг оилавий шароитидан келиб чиққан тарзда онладаги ҳолат, ота-она тарбияси ҳамда улар орасидаги муносабат, шунингдек ота-она ва уларнинг фарзандларига ўз вақтида психологик ёрдам кўрсатиш ўз жонига суициднинг бошланиш даври, унга мойилликни уларнинг онлавий

шароитидан келиб чиққан ҳолда аниқлаш кўрсатилган. Ёш ўсмирлар ўртасидаги ўз жонига суицид қилишнинг олдини олишда оила ичидаги тарбия ва ундаги шароитга катта аҳамият берилиши лозим. Зеро бу ўсмирларнинг эртанги кунда мукамал инсон бўлиб етишишларида катта аҳамиятга эга.

Abdullaeva V.K., Babarakhimova S.B.

THE ROLE OF PARENTS AND FAMILY OF DEVELOPMENT IN TEENAGE SUICIDES

Keywords: family, adolescent, personal characteristic, emotional disorders, suicide behavior, self-harm

The article presents the results of the study, which allow to identify risk groups for suicidal readiness among this group of patients, taking into account types of family relationship, and timely provide medical, psychological and psycho-correctional assistance to parents and children,

predict suicidal behavior at the earliest stages of its formation. In the prevention of teen suicides an important role belongs to the educational value of the family in the formation of a harmoniously developed personality.

ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫХ ДЕРМАТОЗОВ НА РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СТАДИЯХ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Разработка подходов к ведению ВИЧ-ассоциированных дерматозов у детей в зависимости от клинической стадии ВИЧ и оценить их эффективность.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 46 больных с ВИЧ-ассоциированными дерматозами, в том числе 25 лиц мужского (54,3%) и 21 женского пола (45,7%) в возрасте от 4 до 18 лет. В исследовании были определены неспецифические маркеры воспалительного процесса – С-реактивный белок, серомукоид; показатели липидного обмена, показатели иммунного статуса.

Результаты. Выявлено положительное влияние включения в комплексное лечение всех больных метаболических средств и дезинтоксикационной терапии в зависимости от стадии инфекции и назначения стандартной АРВ терапии. Отмечено, что у лиц, получавших АРВ терапию в двух сравниваемых группах, независимо от вида дерматоза, результаты лечения были лучше чем у лиц, получавших только дерматологическую терапию.

Предотвращение распространения ВИЧ-инфекции занимает особое место среди проблем здравоохранения, что обусловлено глобальным ростом ВИЧ-инфекции, значительными социально-экономическими последствиями эпидемии, отсутствием средств надежной специфической профилактики и значительными расходами на лечение [7,9]. В современном мире протекающие глобальные процессы сильно увеличивают распространение ВИЧ [8, 10, 11].

В Узбекистане сложившуюся ситуацию по ВИЧ-инфекции/СПИД невозможно обособленно анализировать от обстановки во всем мире. По данным официальной статистики в Республике Узбекистан зарегистрировано 28250 лиц с ВИЧ-инфекцией (на 01.01.2014). При этом доля парентерального пути передачи составила 40,6%, полового - 41,8% и вертикального 3,4%. В последние годы в республике ежегодно увеличивается число случаев заражения в результате незащищенных половых контактов и наблюдается распространение ВИЧ от ВИЧ-инфицированной матери к ребенку (Национальный доклад о ходе выполнения декларации о приверженности делу борьбы с ВИЧ/СПИД специальной сессии ООН Республики Узбекистан). Это показывает, что эпидемия ВИЧ-инфекции/СПИД в Узбекистане начинает затрагивать не только группы высокого риска, но и другие слои населения.

В соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения до начала антиретровирусной (АРВ) терапии лечение пациентов с клиническими проявлениями ВИЧ-инфекции необходимо начинать с терапии имеющихся оппортунистических инфекций [1,8]. Предпосылкой для развития поражений кожи является нарушение ее защитно-барьерных свойств у ВИЧ-позитив-

ных лиц для развития патогенной и/или условно-патогенной флоры, наслаивающуюся и усугубляющую течение дерматозов на фоне иммунодефицитного состояния [3-5,9]. Раннее выявление и своевременная терапия ВИЧ-ассоциированных дерматозов у детей позволяет иммунной системе функционировать достаточно эффективно более длительное время и повысить результативность АРВ терапии и тем самым сохранить качество жизни больных на высоком уровне. Однако отсутствуют единые стандарты лечения инфекционных и неинфекционных дерматозов у ВИЧ-позитивных детей и не разработаны критерии назначения АРВ терапии с учетом имеющихся дерматозов, отсутствуют алгоритмы ведения лиц с дерматозами на фоне различных клинических стадий ВИЧ-инфекции [1-2,6].

Целью работы - разработка подходов к ведению ВИЧ-ассоциированных дерматозов у детей в зависимости от клинической стадии ВИЧ и оценка их эффективности.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 46 больных с ВИЧ-ассоциированными дерматозами, в том числе 25 лиц мужского (54,3%) и 21 женского (45,7%) пола в возрасте от 4 до 18 лет. ВИЧ-статус и подтверждение клинической стадии ВИЧ-инфекции проводили специалисты Ташкентского областного центра по профилактике и борьбе со СПИДом в соответствии с клинической классификацией стадий ВИЧ-инфекции у детей и взрослых.

В исследование входило определение уровня билирубина и его фракций, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, креатинина, мочевины, общего белка и альбуминов, глюкозы крови, которые проводили в соответствии с общепринятыми методами.

По показаниям определяли: неспецифи-

ческие маркеры воспалительного процесса – С-реактивный белок, серомукоид, показатели липидного обмена, холестерин общий, триглицериды, липопротеиды *высокой, низкой* и очень низкой плотности.

Проводили микологические исследования с микроскопической и культуральной диагностикой в чешуйках кожи, соскобах со слизистых, из-под ногтевых пластинок. По показаниям проводили исследование на чесоточный клещ, клещ-железницу, дрожжи. Проводили ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза, щитовидной железы, по показаниям – лимфатических узлов. В случае необходимости консультировали у терапевта, невропатолога, эндокринолога, гинеколога и др. Серологический статус при ВИЧ-инфекции, в соответствии с общепринятыми рекомендациями, проводили тестами в иммуноферментном анализе (ИФА) с использованием отечественных тест-систем. Позитивный результат серологического теста в ИФА подтверждали тестом иммуоблота. Для установления степени иммунодефицита определяли абсолютное и относительное количество CD4 и CD8 лимфоцитов в периферической крови, соотношение CD4/CD8 лимфоцитов по общепринятым методикам. Статистическую обработку материала проводили с помощью персонального компьютера IBM PC/AT с использованием лицензионного пакета Statistica 6.

Результаты

По результатам полученных данных обследованных больных с ВИЧ-ассоциированными дерматозами отмечено, что у 73% больных было выявлено два и более вида дерматозов. Среди всех поражений кожи преобладали инфекционные дерматозы – у 94% больных; среди инфекционных дерматозов преобладали микотические – у 90% больных, у 63% больных выявлены дерматозы вирусной этиологии: простой герпес – у 10,3% больных, бородавки обыкновенные – у 43,2%, контагиозный моллюск – у 8%, папилломы – у 10,7%. Пиодермии были выявлены у 18,1% больных, в том числе: вульгарное импетиго – у 6,3%, фурункулез – у 2,6%, эктима – у 3,7%. Себорейный дерматит выявлен у 79% больных. Было установлено, что у 89% больных наблюдали сочетанные инфекционные поражения кожи, многообразие клинических форм у одного и того же больного, поражение нескольких топографических регионов: поражение двух и более топографических регионов при микотической и вирусной инфекцией отмечено у 94%

больных, независимо от клинической стадии ВИЧ и уровня иммунологических изменений; сочетание двух и более клинических разновидностей микотической и вирусной патологии выявлено у 88% больных, несколько чаще – на 2 и 3 клинической стадии; микозы сопровождалось развитием микотической экземы – у 28% больных, в основном на 1-2 клинической стадии, при снижении содержания CD4 ниже 350 клеток/1 мл крови, сочетание герпеса простого пузырькового (генитального и лабиального) с кандидозом слизистой полости рта – у 83% больных, в основном на 2 клинической стадии, при снижении уровня CD4 до 200 клеток/1 мл крови.

Среди неинфекционных дерматозов преобладали аллергические и токсико-аллергические дерматозы (хроническая экзема, крапивница, многоформная экссудативная эритема и др.) – у 60% больных, лихеноидные (псориаз, красный плоский лишай) – у 34%. Саркома Капоши у наблюдаемых детей не установлена. При анализе клинических особенностей неинфекционных дерматозов обращало внимание распространенность поражения: у 68% больных площадь псориазических и/или аллергических поражения превышала 20% площади тела. На 2 клинической стадии отмечалось частое присоединение инфекционного компонента к течению дерматоза и при снижении уровня CD4. Обращало внимание частое рецидивирование процесса (экземы, псориаза и др.) и широкий спектр сопутствующей соматической патологии, среди которой преобладали нарушения органов пищеварения (гепатиты, дисбактериоз кишечника, колиты, гастродуодениты). У 15,1% больных на фоне приема АРВ терапии возникали аллергические дерматозы и токсидермии. Корреляционный анализ клинических особенностей ВИЧ-ассоциированных дерматозов, иммунологических изменений и биохимических показателей выявил достоверно выраженную зависимость клинических проявлений дерматоза от клинической стадии ВИЧ-инфекции, степени выраженности метаболических и иммунологических нарушений.

Выявленные изменения послужили основанием включения в комплексное лечение всех больных метаболических средств и дезинтоксикационной терапии, в зависимости от стадии инфекции и назначения АРВ терапии. Для коррекции метаболических нарушений применяли: левокарнитин – по 1 ч.л. 3 раза в день, в течение месяца и/или – внутривенное

введение раствора карнитина ежедневно, на курс 10 введений. С целью базовой длительной дезинтоксикации назначили: сорбент – полисорб – 3 раза в день в течение 3 месяцев в сочетании с лакто- и бифидобактериями; курсы внутривенного введения реосорбалакта – по 200,0 мл внутривенно капельно, через день, на курс №5). Традиционная терапия включала: антигистаминные и гипосенсибилизирующие средства; витаминотерапию; по показаниям – противовирусные препараты (ацикловир, валацикловир); антимикотические препараты (тербинафин); антибактериальные препараты (амоксиклав или азитромицин); наружное лечение (по показаниям – топические кортикостероиды в виде комбинированных препаратов).

Все больные, находящиеся под наблюдением, были разделены на три группы в зависимости от подхода к терапии: в 1 группу вошли 12 больных, получавшие традиционную терапию в сочетании с метаболическими препаратами (левокарнитин); во 2 группу были включены больные (12 детей), лечившиеся традиционной терапией в сочетании с дезинтоксикационной терапией; 3 группа (12 больных) – традиционная терапия в сочетании с метаболической и дезинтоксикационной терапией; 4 группа (сравнения) – 10 больных, леченных традиционно. Все группы были репрезентативны по основным сравниваемым показателям. Анализ ближайших и отдаленных результатов лечения

показал высокую эффективность предлагаемого метода. Так, регресс клинических проявлений дерматозов наступал в среднем на 12-18 день лечения в группе исследования и на 23-28 день – в группе сравнения. При этом у больных 3 группы, комплексная терапия которых включала дезинтоксикационные и метаболические препараты, регресс клинических проявлений дерматозов наступал в среднем на 2-4 дня раньше, чем в 1 и 2 группах. Использование дезинтоксикационных и метаболических препаратов в комплексном лечении больных повысило эффективность лечения ВИЧ-ассоциированных дерматозов, увеличило продолжительность ремиссии в 2-2,5 раза и сократило число рецидивов на 35%.

Отмечено, что у лиц, получавших АРВ терапию в двух сравниваемых группах, независимо от вида дерматоза, результаты лечения были лучше, чем у лиц, получавших только дерматологическую терапию.

Выводы

1. Проведенные исследования показывают значимость поражений кожи на всех клинических стадиях течения ВИЧ-инфекции.
2. Предложенный подход к лечению ВИЧ-ассоциированных дерматозов с использованием метаболических средств и дезинтоксикационной терапии позволяет достичь лучших клинических результатов и сохранить качество жизни ВИЧ-позитивных больных.

Литература

1. Арифов С.С., Сабиров У.Ю., Набиев Т.А. Дерматологические знаки у больного СПИДом. Клин. дерматол. венерол. 2005; 3:14-15.
2. Афтаева Л.Н., Мельников В.Л., Васильев К.А. Особенности клинических проявлений ВИЧ – инфекции. Сб. матер. XIX Международной науч.-практ. конф. «Научно – исследовательские разработки» 2017:18-20.
3. Вепрык Т.В., Матейко Г.Б. Герпетическая инфекция у вич-инфицированных пациентов Современные проблемы науки и образования. 2013:5.
4. Иммунологический статус при простом герпесе И.В. Полеско, Ю.С. Бутов, В.В. Малиновская, А.А. Халдин. РМЖ. 2001;6:37-38.
5. Исаков В.А., Исаков Д.В. Герпес у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом. Герпесвирусные инфекции человека: под. ред. Под. ред. В. А. Исакова - СПб.: СпецЛит, 2007:6:133-145.
6. Коломиец, А.Г., Вотяков В.И., Бикбулатов Р.М. Генерализованная герпетическая инфекция: факты и концепция. Минск: Наука и техника, 2002:283.
7. Малый В.П. ВИЧ, СПИД. Новейший медицинский справочник — М.: Эксмо, 2009.
8. Папуашвили М.Н. Клинико-эпидемиологический анализ ВИЧ и оппортунистических инфекций. Алгоритмы диагностики и прогнозирования. Иммунопатология, иммунология, аллергология. – 2002;4:88-92.
9. Покровский В.В., Ермач Т.Н., Беляева В.В. ВИЧ-инфекция (клиника, диагностика и лечение). М., 2000.
10. WHO: World AIDS Day 2016 (Global Health Observatory data HIV/AIDS) WHO reference number. [Электронный ресурс]. Режим доступа: WHO/HIV/2016.24/
11. McCutchan F. E. Global epidemiology of HIV. J. Med. Virol. 2006;78 (suppl. 1):7-12.

Абдуллаев М.И., Набиева Д.Д.

ОИВ АССОЦИАЦИЯЛАНГАН ДЕРМАТОЗЛАРИНИНГ ТУРЛИ ХИЛ КЛИНИК БОСКИЧЛАРИДА САМАРАЛИ ДАВО ЧОРАЛАРИ

Калит сўзлар: ОИВ-инфекцияси, болалар, хамрох касалликлар, даволаш

Ушбу мақолада ОИВ ассоциацияланган дерматозларнинг турли клиник боскичларида ва уларни қийин даволашда метаболитик ва дезинтоксикацион дори воситаларини стандарт антиретровирус даво чоралари билан биргаликда қўллаш ва қўшимча текширув усуллари келтирилган.

Abdullaev M.I., Nabieva D.D.

APPROACHES TO THE TREATMENT OF HIV-ASSOCIATED DERMATOSES AT VARIOUS CLINICAL STAGES OF HIV INFECTION

Key words: HIV infection, children, opportunistic diseases, treatment.

This article describes the study of HIV-associated dermatoses at different clinical stages and a differentiated approach to the therapy using metabolic and detoxification therapy that complement standard antiretroviral therapy.

Шамсиев Ф.М., Мирсалихова Н.Х., Узакова Ш.Б., Зуфарова Н.И.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ МУКОВИСЦИДОЗА У ДЕТЕЙ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии;
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Оценить эффективность ранней диагностики детей с муковисцидозом (МВ) и определить частоту встречаемости частых мутаций гена CFTR.

Материалы и методы. Было обследовано 30 больных в возрасте от 3 мес. до 3 лет. Диагноз ставился на основании жалоб, тщательно собранного анамнеза (случай МВ в семье), клинических симптомов, положительным результатом неонатального скрининга по иммунореактивному трипсину, путем сбора и анализа пота. Данные обрабатывали методом вариационной статистики по Фишеру – Стьюденту.

Результаты. На основании результатов исследования определена частота мутаций в гене CFTR и их влияние на характер течения. При проведении потового теста среднее содержание хлоридов пота у детей с муковисцидозом составило $115,6 \pm 4,6$. Нами было изучено наиболее часто встречающиеся 8 мутаций гена CFTR в Узбекистане. Иммунологические исследования показали, что уровень общего пула CD3+ клеток у больных детей с муковисцидозом по сравнению с данными детей контрольной группы достоверно снижен. В то время как общий пул CD20+ В-лимфоцитов достоверно выше. У детей муковисцидозом наблюдалось снижение иммуноглобулинов А и G, повышение IgM в сыворотке крови.

Муковисцидоз (МВ) – наиболее частая наследственная полиорганная патология с тяжелым течением и прогнозом, представляющая важную медико-социальную проблему в связи с низкой продолжительностью жизни. Распространенность МВ варьирует в зависимости от популяции, в большинстве стран Европы и Северной Америки МВ заболевают от 1:2000 до 1:4000 новорожденных [2]. Муковисцидоз наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Так как оба родителя гетерозиготны по аномальному гену MBTR и, следовательно, являются лишь его носителями, вероятность рождения ребенка с МВ равна 25%. Клинические проявления МВ развиваются только у

гомозигот по аномальному гену MBTR, у его носителей обычно не выявляется никаких симптомов заболевания [8]. Ребенок наследует муковисцидоз только в том случае, если получает его гены от обоих родителей. Если ген муковисцидоза есть только у одного из родителей, то ребенок неизбежно становится его носителем.

МВ входит в число наиболее частых наследственных заболеваний. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в среднем в мире МВ встречается с частотой 1:2500–3000 новорожденных [1].

Ведущую роль в прогнозе заболевания имеет функциональное состояние бронхолегочной

Муковисцидоз (МВ) – наиболее частая наследственная полиорганная патология с тяжелым течением и прогнозом, представляющая важную медико-социальную проблему в связи с низкой продолжительностью жизни. Распространенность МВ варьирует в зависимости от популяции, в большинстве стран Европы и Северной Америки МВ заболевают от 1:2000 до 1:4000 новорожденных [2]. Муковисцидоз наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Так как оба родителя гетерозиготны по аномальному гену MBTR и, следовательно, являются лишь его носителями, вероятность рождения ребенка с МВ равна 25%. Клинические проявления МВ развиваются только у гомозигот по аномальному гену MBTR, у его носителей обычно не выявляется никаких симптомов заболевания [8]. Ребенок наследует муковисцидоз только в том случае, если получает его гены от обоих родителей. Если ген муковисцидоза есть только у одного из родителей, то ребенок неизбежно становится его носителем.

МВ входит в число наиболее частых наследственных заболеваний. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в среднем в мире МВ встречается с частотой 1:2500–3000 новорожденных [1].

Ведущую роль в прогнозе заболевания имеет функциональное состояние бронхолегочной системы. При муковисцидозе особенно резко ослабевают местные механизмы защиты на фоне респираторных вирусных инфекций, «открывающих ворота» для проникновения патогенных микроорганизмов — *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa* и др. [11]. Чаще всего первым бактериальным агентом, поражающим нижние дыхательные пути, становится *S. Aureus* (наиболее часто его высевают из мокроты детей, больных МВ, в течение первых лет их жизни). Позднее в составе патогенной микрофлоры появляется *P. aeruginosa*. При идентификации *P. aeruginosa*, *S. aureus* и других патогенных бактерий в мокроте у детей младше 6 мес. Уже с уверенностью можно говорить о хронической колонизации нижних дыхательных путей ребенка этими микроорганизмами [7].

Секрет потовых желез при МВ характеризуется повышенной концентрацией натрия и хлора: содержание соли превышает нормальный показатель примерно в 5 раз. Это связано с нарушением реабсорбции ионов хлора и натрия в выводящих протоках. Такая аномалия функции потовых желез выявляется уже при

рождении и сохраняется на протяжении всей жизни пациента. Повышение концентрации натрия и хлора лежит в основе потовой пробы – основного лабораторного теста для диагностики МВ [5]. В настоящее время в большинстве европейских центров для подтверждения диагноза используют определение концентрации хлоридов в поте биохимическим методом (Гибсон–Кук, 1959), который до сих пор считается золотым стандартом прижизненной диагностики муковисцидоза. Тест позволяет количественно определить концентрацию хлора и натрия в потовой жидкости.

В последние годы разработаны аппараты, которые позволяют унифицировать методику, упростить и удешевить ее проведение, уменьшить количество пота, необходимое для проведения теста, время его постановки. В настоящее время успешно применяются две системы для анализа проводимости пота: система для сбора и анализа пота Macroduct в комплексе с потовым анализатором Sweat-Chek и специализированно для обследования новорожденных аппарат Nanoduct фирмы Вектор (США) позволяет провести потовую пробу вне лаборатории, время сбора пота составляет 30 минут, которые успешно применяется у детей. Для теста необходимо минимальное количество потовой жидкости (всего 3–6 мкл), что делает этот аппарат незаменимым при обследовании новорожденных в рамках массового скрининга [3]. Наиболее частая причина возникновения МВ — мутация F508del (rs113993960), приводящая к делеции фенилаланина в 508 положении [12,1].

Доминирующей в мире мутацией является F508del, которая была выявлена в 66% из 20000 изученных хромосом у больных МВ во всем мире. Частота других мутаций в мире значительно ниже. В настоящее время МВ неизлечим и требует проведения комплексных терапевтических мер на протяжении всей жизни пациента [6]. Таким образом, на основе единых подходов к диагностике заболевания, терапии можно значительно повысить эффективность и увеличить продолжительность и качество жизни больных.

Цель работы – оценить эффективность ранней диагностики муковисцидоза у детей и определить частоту встречаемости частых мутаций гена CFTR.

Материалы и методы

В работе представлены данные обследования 30 больных муковисцидозом в возрасте от 3 мес. до 3 лет, находившихся на стационар-

ном лечении в отделении пульмонологии, патологии раннего возраста и гастроэнтерологии РСНПМЦ Педиатрии МЗ РУз.

Для постановки диагноза потовая проба проводилась в отделении пульмонологии РС-



Рис.1 потовый тест MAKRODAKT

Бронхолегочная форма муковисцидоза встречалась у 12 детей (40%), смешанная форма у 18 (60%). Из общего числа больных мальчиков было - 14 (46,7%), девочек - 16 (53,3%). Также изучены показатели 20 практически здоровых детей аналогичного возраста.

Диагноз муковисцидоз ставился на основании Консенсуса, принятой на 12-м Национальном конгрессе по муковисцидозу (2015г.) окончательное голосование, которого было проведено в 2016 году.

Для постановки диагноза учитывались анамнестические данные, результаты клинических, лабораторных, функциональных и иммунологических методов исследования.

Иммунологические исследования проводились в Институте иммунологии АН РУз. В программу исследования включались определение числа лимфоцитов и их субпопуляций (CD3, CD4, CD8, CD20), Т-хелперов (CD4), Т-супрессоров (CD8), естественных киллеров (CD16), В-лимфоцитов (CD20) модифицированным методом Гариб Ф.Ю. (1995); концентрацию сывороточных иммуноглобулинов А, G, M в периферической крови - по методу Manchini G. et al (1965). Фагоцитарная активность нейтрофилов изучена с применением частиц латекса (Петров Р.В., 1988). Определение уровня цитокинов: интерлейкина - 1 β (ИЛ-1 β) и интерлейкина - 8 (ИЛ-8) проводилось методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов производства ООО

НПМЦ Педиатрии МЗРУз. Система для сбора и анализа пота Macroduct в комплексе с потовым анализатором Sweat-Chek фирмы Вескор (США) (рис.1).



«Цитокин» (Санкт-Петербургский НИИ особо Чистых Биопрепаратов). Данные обрабатывали методом вариационной статистики по Фишера-Стьюдента.

Результаты и обсуждение

На тяжесть течения и исходы муковисцидоза существенное влияние оказывало своевременность госпитализации и постановка диагноза.

При сборе анамнестических данных основное внимание уделялось времени появления и выраженности симптомов заболевания со стороны бронхолегочной системы (появление кашля, длительность течения ОРИ, выраженность обструктивного синдрома, развитие бронхитов, пневмоний и т.д.), отставанию в физическом развитии, семейному анамнезу (мертворожденные и ранняя детская смертность).

При изучении анамнеза у этих детей отмечен ряд неблагоприятных факторов. Так, у 11 (73,3%) матерей наблюдаемых больных установлены осложнения беременности и родов в виде токсикоза I и II половины беременности, угрозы выкидыша у 2 (13,3%), анемия I-II степени у 10 (66,7%).

Бронхолегочные изменения у детей играют решающую роль в клинической картине муковисцидоза и в 90% случаях определяют течение и прогноз заболевания. Это связано с развивающейся мукоцилиарной недостаточностью, нарушением работы реснитчатого

эпителия слизистой оболочки бронхов. Поэтому чрезмерно вязкая мокрота застаивается в дыхательных путях, прежде всего в мелких бронхах и бронхиолах, развивается мукостаз, затем присоединяется бактериальная флора и начинается воспалительный процесс.

При бактериологическом исследовании мазка из зева было установлено, что у 32% случаев преобладает Staphylococcus aureus, а у 26% детей - Staphylococcus pyogenes.

Пороговым является уровень иммунореактивного трипсина 70 нг/мл, показатели, превышающие его, считаются положительными, и является группой риска по муковисцидозу. Скрининговое обследование показало высокий уровень иммунореактивного трипсина более чем 100 $\pm$ 15нг/мл у 60% детей, более 150 $\pm$ 17нг/мл - у 20% и больше 250 $\pm$ 18нг/мл у 20% обследованных больных, что и являлся группой риска по муковисцидозу. При исследовании хлоридов в поте у детей с муковисцидозом результаты были положительными у 15 больных, самый низкий положительный результат был 89 ммоль/л и самый высокий

результат составил 135 ммоль/л. Среднее содержание хлоридов пота при проведении потового теста у больных с муковисцидозом составило — 115,6 $\pm$ 4,8 ммоль/л.

Впервые нами были изучены 8 наиболее частых мутаций гена CFTR, ассоциированных с муковисцидозом, из которых были выявлены 2 достоверно значимых маркера: CFTR-F508del и CFTR-N1303K. Анализ генетической ассоциации гена CFTR у детей с муковисцидозом наиболее частой и достоверной была мутация CFTR-F508del, с показателем OR=13,73 при p=0,001. Другой рисковой мутацией была установлена CFTR-N1303K: OR=14,08 при p=0,01. Все дети с идентифицированными мутациями CFTR-F508del и CFTR-N1303K клинически характеризовались тяжелым течением муковисцидоза.

Широкая программа иммунологических исследований показало, что уровень общего пула CD3+ -клеток у детей с муковисцидозом по сравнению с данными детей контрольной группы достоверно снижен (P <0,01) (Рис.2).

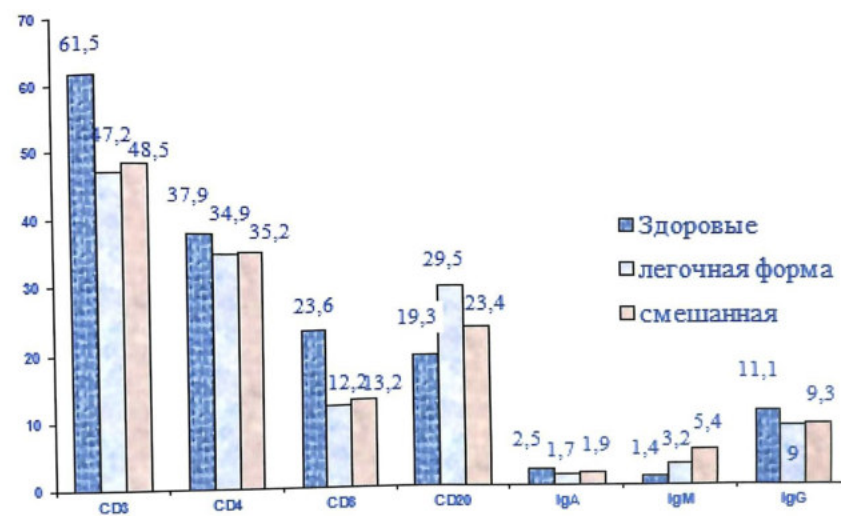


Рис.2. Показатели иммунологических исследований детей с муковисцидозом

В то время как общий пул CD20+ В-лимфоцитов достоверно выше (P <0,01). Изучение субпопуляционного состава Т-лимфоцитов показало, что уровень CD4+ -лимфоцитов уменьшается по сравнению с показателями контрольной группы (P <0,05), более досто-

верно снижен уровень CD8+ -клеток у детей с муковисцидозом (P <0,01). У больных муковисцидозом независимо от формы заболевания наблюдается снижение иммуноглобулинов А и G, повышение IgM в сыворотке крови.

При исследовании цитокинового профиля у

данной группы больных показали, что у детей с муковисцидозом продукция ИЛ-1 β достоверно ($P < 0,01$) повышалась до $121,2 \pm 3,4$ пг/мл по сравнению со здоровыми детьми. Уровень сывороточного ИЛ-8 составил $49,95 \pm 9,84$ пг/мл, что в 5 раз превышает показатели контрольной группы ($9,9 \pm 1,2$ пг/мл, $p < 0,001$).

Таким образом, полученные данные позволяют сделать заключение о том, что у детей при муковисцидозе определяются значительные изменения в системе иммунитета.

После проведенного комплексного лечения у больных, несмотря на клиническое улучшение, не происходило динамики в иммунном статусе. При этом количество Т- лимфоцитов и их субпопуляций остается все еще сниженным, что характерно для врожденных патологических процессов.

Полученные данные подтверждают необходимость использования при лечении муковисцидоза у детей препаратов, воздействующих на систему иммунитета, которые можно использовать более длительный период.

Выводы

1. При диагностике муковисцидоза у детей целесообразно использовать диагностики, включающие в себя определение потового теста, углубленное иммунологическое обследование с оценкой продукции важнейших имму-

ноцитоктинов и генетическое тестирование на маркеры мутации гена CFTR.

2. Полученные иммунологические данные: сопряженный иммунодефицит клеточного и гуморального звена у детей с муковисцидозом - необходимо учитывать при разработке лечебно-диагностических программ с целью назначения иммуномодулирующих препаратов в комплекс базисной терапии муковисцидоза.

3. В качестве дополнительных дифференциально - диагностических критериев клинико-патогенетического характера заболевания у детей с муковисцидозом возможно использование показателей содержания цитокинов ИЛ- β и ИЛ-8 в сыворотке крови.

4. Информативными диагностическими аспектами больных муковисцидозом являются высокая частота мутации гена CFTR delF508 в генотипе больных, что, несомненно, предрасполагает к тяжелому течению заболевания с генетически обусловленной недостаточностью функции поджелудочной железы, выявлена достоверная роль наиболее часто встречающихся в Узбекистане 2 мутации гена CFTR- F508del и CFTR-N1303K и положительные результаты потовой пробы, позволяющие своевременно проводить коррекцию терапии.

Литература

1. Баранов А. А., Капранов Н. И., Каширская Н. Ю. и др. Проблемы диагностики муковисцидоза и пути их решения в России Педиатрическая фармакология. - 2014; 11(6):16-23.
2. Капранова Н.И., Каширская Н.Ю. Современные достижения и актуальные проблемы. Методическое рекомендация муковисцидоз. 2011:6.
3. Капранов Н.И., Каширская Н.Ю., Толстова В.Д. /Русский медицинский журнал. 2008;6:405.
4. Красовский С.А. и др. Вопросы современной педиатрии. 2013;12:17.
5. Красовский С.А., Самойленко В.А., Амелина Е.Л. Муковисцидоз: диагностика, клиника, основные принципы терапии. Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2013;1:42-46
6. Никифорова А. И., Абрамов Д. Д., Зобкова Г. Ю., Горяинова А. В., Семьякин С. Ю., Шубина Е., Донников А.Е., Трофимов Д. Ю. Определение мутаций гена CFTR у детей с муковисцидозом. ВЕСТНИК РГМУ. 2018;3. VESTNIKRGU.RU:35-41.
7. Симонова О.И., Горникова Ю.В., Лазарева А.В., Катосова Л.К., Буркина Н.И., Черневич В.П. Решение проблемы хронической синегнойной инфекции у детей с муковисцидозом. Вопросы современной педиатрии. 2014;13:1:66-73.
8. Сенаторова А.С., Черненко Л.Н., Шипко А.Ф., Омеленко Е.В., Тельнова Л.Г., Урываева М.К., Ищенко Т.Б., Бужинская Н.Р., Цюра О.Н., Стрелкова М.Н. Муковисцидоз у детей - проблемы диагностики. Журнал им. Н.А. Джавахидов. Экспериментальная и клиническая медицина. 2015;2:12-17.
9. Di Sant'Agnese P.A. Et al. Pediatrics. 1953. V. 12. P. 549.
10. Kerem E., Conway S., Elborn S., Heijerman H. Standards of care for patients with cystic fibrosis: A European Consensus J. Cyst. Fibrosis. 2005;4:7-26.
11. Kerem B, Rommens JM, Buchanan JA, Markiewicz D, Cox TK, Chakravarti A, et al. Identification of the cystic fibrosis gene: genetic analysis. Science. 1989;8:245.

Шамсиев Ф.М., Мирсалихова Н.Х., Узакова Ш.Б., Зуфарова Н.И.

БОЛАЛАРДА МУКОВИСЦИДОЗ КАСАЛЛИГИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Калит сўзлар: муковисцидоз, мутация, тери синамаси, иммунореактив трипсин.

Ўтказилган тадқиқотнинг мақсади CFTR генининг энг кўп учрайдиган мутациясини аниқлаш ва муковисцидозли болаларни эрта ташхислаш эффективлигини аниқлаш. 3 ойдан 3 ёшгача бўлган 30 та муковисцидозли болаларда текширув ўтказилган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, муковисцидоз

ташхиси қўйилган болаларда иммун тизимида сезиларли ўзгаришлар кузатилди. Ўзбекистон ҳудудига тақририладиган 8 та мутациядан 2 та асосий мутация CFTR-F508del ва CFTR-N1303K аниқланди. Шундай қилиб, муковисцидоз касаллиги эрта ташхислаш, касалликни эрта босқичларида даволаш имконини беради.

Shamsiev F.M., Mirsalikhova N.Kh., Uzakova Sh.B., Zufarova N.I.

EFFICIENCY OF EARLY DIAGNOSIS OF CYSTIC FIBROSIS CHILDREN

Keywords: cystic fibrosis, mutation, sweat test, immunoreactive trepsin.

The aim of our work was to determine the frequency of frequent mutations of the CFTR gene and to evaluate the effectiveness of early diagnosis of children with cystic fibrosis. We examined 30 patients with cystic fibrosis at the age of 3 months. up to 3 years. In children with cystic fibrosis, a significant change in the immune

system was observed. The significant role of the 2 CFTR-F508del and CFTR-N1303K gene mutations in Uzbekistan was revealed. Thus, the early diagnosis of cystic fibrosis allows you to start complex treatment of modern antibacterial, enzyme and other drugs in early stages of the disease.

Маннанов А.М., Рихсиев У.Ш., Акбутаева М.Т.

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ КОЖИ У ДЕТЕЙ И ИХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Дерматозы вирусной этиологии весьма распространены у детей и составляют довольно большую и часто встречающуюся группу кожных болезней. Если у взрослых вирусные заболевания кожи составляют 3-4%, то у детей - до 9,5% от всех дерматозов [3,17]. К ним относят герпесы, вирусные экзантемы, контактный моллюск, бородавки, остроконечные кондиломы [2,6].

Несмотря на то, что занос вирусной инфекции может происходить внутриутробно, в момент родов или в первые дни жизни ребенка, заболевание не развивается, так как с кровью матери поступают противовирусные антитела, что создает в организме плода и ребенка пассивный иммунитет [2,3,6,17]. К началу второго года жизни этот иммунитет ослабевает, чем обуславливается возможность развития вирусных дерматозов. В дальнейшем пути проникновения вируса в детский организм многочисленны: через кожу, инфицированные предметы, слизистые, воздушно-капельным путем. Чаще всего первые проявления вирусных дерматозов у детей наблюдаются с 5-го года жизни.

Многими авторами отмечается затяжное, рецидивирующее течение вирусных заболеваний среди детей, трудно поддающееся традиционной терапии, что стало представлять одну из наиболее значимых медико-социальных проблем современного здравоохранения [1,7,10,14]. Особо хотелось бы выделить группу нозологий, обусловленных вирусами папилломы человека (ВПЧ), получивших в последние годы широкое распространение среди детей, даже грудного возраста и представляющих для практикующих врачей наибольшие трудности в лечении. Одной из основных причин распространения этой инфекции среди детского населения является ошибочное мнение большинства врачей, традиционно считающих ВПЧ банальной инфекцией кожи и поэтому лечение часто ограничивается только деструкцией бородавок без устранения провоцирующих факторов, что приводит к увеличению рецидивирующих и распространенных форм ПВИ. Действительно, в большинстве случаев вирусные новообразования локализируются в доступных для удаления местах и обычно носят ограниченный характер. Однако

в последнее время нам все чаще приходится сталкиваться с неординарными ситуациями и в первую очередь это касается локализаций высыпаний на лице и аногенитальной области. Аногенитальные бородавки воспринимаются многими пациентами и их родителями как что-то «постыдное», нередко приводя к тяжелым психосоматическим нарушениям. Причиной таких клинических ситуаций являются поздняя обращаемость по поводу вирусных дерматозов, а также наличие подобного заболевания у близких родственников. Как правило, вначале высыпания локализуются на кистях больного, а далее наблюдается аутоинокуляция вирусом или заражение ребенка происходит контактно-бытовым путем [8,13,15,16,19,20]. Сложности лечения при таких локализациях заключается в повышенной чувствительности кожи и слизистых оболочек, более высоком риске вторичных бактериальных осложнений, а также существует возможность формирования значимых косметических дефектов после удаления вирусных новообразований.

Многие из существующих методов лечения ПВИ недопустимы к применению у детей или недостаточно эффективны с множеством побочных осложнений и кратковременным терапевтическим воздействием, что делает актуальной проблему поиска новых методов лечения [4,59,11,12,18]. Важным условием успешного лечения детей с ПВИ является комбинированная терапия с полным обследованием и лечением интеркуррентных заболеваний, обязательным назначением курсовой иммунокоррекции и наиболее щадящими методами удаления (лазерные или радиохирургические технологии) с адекватным обезболиванием.

Цель работы - изучение клинических особенностей течения и разработка патогенетической терапии инфекции вируса папилломы кожи у детей.

Материал и методы

Для достижения намеченной цели обследовано 78 детей и подростков в возрасте от 2 мес до 18 лет с активными проявлениями ПВИ из них 42 мальчика и 36 девочек. Это подтверждает известную закономерность, что более частая заболеваемость кожными формами ПВИ, отмечается среди мальчиков, в то время как папилломавирусной инфекцией слизистых чаще страдают девочки. Исследования проводились в консультативно-диагностической поликлинике, отделениях детской дерматологии и пластической хирургии клиники ТашПМИ.

Анализ наблюдений проводился по следующим параметрам: клиническая характеристика: тип бородавок (обыкновенные, плоские, подошвенные, кондиломы); стадия: прогрессирующая (появление новых элементов на момент обращения), стационарная (существование бородавок в неизменном состоянии на протяжении года и более); распространенность: распространенные (более 2 анатомических зон); ограниченные (высыпания расположены на 1 или 2 анатомических зонах); зоны локализации (гениталии, лицо и шея, верхние и нижние конечности, кисть, стопы, туловище); вид лечения, полученное ранее: (хирургическое иссечение, деструкция — химическая, физическая, жидкий азот, кератолитики, иммунотерапия); количество рецидивов: после полученного ранее лечения; общее состояние здоровья: наличие хронических заболеваний, инфекций.

Результаты и обсуждение

Из 78 наблюдаемых нами детей больных ПВИ было констатировано: у 47 - обыкновенные, 12 - подошвенные, 10 - плоские бородавки и у 9 - аногенитальные кондиломы (табл. 1).

Таблица 1

Клиническая характеристика показателей папиллома вирусной инфекции у детей												Таблица 1
Тип бородавок	Количество				Распространённость				Стадии			
	Единичные		Множественные		Ограниченные		Распространённые		Прогрессирующая		Стационарная	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Обыкновенные	16	20,4	31	40	25	32	22	28,2	36	46,2	11	14
Подошвенные	4	5	8	10,2	12	15,5	0	0	12	15,5	0	0
Плоские	2	2,6	8	10,2	2	2,6	8	10,2	10	12,8	0	0
Аногенитальные	2	2,6	7	9	6	7,7	3	3,8	9	11,5	0	0
Всего	24		54		45		33		67		11	



Рис 1. Вулгарные бородавки



Рис 2. Вулгарные бородавки



Рис 3. Плоские бородавки



Рис 4. Плоские бородавки



Рис 5. Подошвенные бородавки



Рис 6. Подошвенные бородавки



Рис 7. Аногенитальные кондиломы



Рис 8. Периоральные кондиломы

Анализ различных клинических разновидностей бородавок в зависимости от их количества, распространенности и стадии показал, что обыкновенные бородавки были преимущественно множественными (40%), в равной степени как ограниченными (32%), так и распространенными (28,2 %) и в основном находились в прогрессирующей стадии (46,2%) (рис. 1,2). Подошвенные и плоские бородавки были множественными (10,2%), находились в прогрессирующей стадии (15,5%) и (12,8%) (рис. 3,4,5,6). Но если подошвенные боро-

давки располагались ограниченно (15,5%), то плоские были склонны к распространению (10,2%). Из 9 случаев аногенитальных кондилом 7 эпизодов наблюдались у девочек и здесь, несмотря на превалирование ограниченности процесса (7,7%), высыпания в основном были множественными (9%) и имели тенденцию к прогрессированию (11,5%) (рис. 7,8). Наши данные по встречаемости разновидностей бородавок у детей совпадают с данными литературы.

Первичная манифестация заболевания наблюдалась во всех возрастных группах, но наиболее часто - в возрасте 7 и 12 лет. Вероятно, это связано с тем, что в 7 летнем возрасте ребенок попадает в школьный коллектив, где увеличивается вероятность заражения папилломавирусом, а в 12 лет - гормональной нестабильностью и учащением стрессовых ситуаций, значительно снижающих иммунную резистентность ребенка.

При проведении анализа топографии высыпаний было выявлено преимущество акральной локализации (голова, лицо, ладони и стопы), что составило 63 (81%) больных. Такая характерная особенность, наблюдаемая в группе наших пациентов с превалированием акральной локализации высыпаний, говорит о расположении высыпаний вблизи входных ворот ВПЧ, т.е. передаче инфекции способствуют частые микротравмы, что характерно для поведения детей и это указывает на роль местного иммунитета в развитии процесса. Из 9 наблюдаемых нами больных с аногенитальными кондиломами, 7 случаев имели место у детей

грудного возраста и здесь источником заражения являлись ближайшие родственники, ухаживающие за детьми, у которых на кистях рук были обнаружены обыкновенные бородавки. Остальные 2 случая наблюдались у подростков, где заражение произошло в результате аутоинокуляции вирусов из других анатомических участков их же тела. Наши данные о возможных путях заражения ВПЧ у детей также подтверждаются данными литературы. При проведении полного обследования детей были выявлены сопутствующие хронические дерматозы у 29 (39%) больных (атопического дерматита, дисгидротической экземы, себореи, ксероза, акне и т.д.), у 18 (23%) пациентов обнаружено наличие гипергидроза ладоней и подошв, что указывало на наличие нейроэндокринных нарушений у 13 (16,6%) хронических заболеваний верхних дыхательных путей, у 12 (15,3%) имели место сопутствующие высыпания контактного моллюска и герпесвирусной инфекции (табл. 2). Анализ иммунограмм показал наличие изменений у 31 (37 %) ребенка, со сдвигом соотношения CD4/CD8.

Таблица 2

Показатели сопутствующих заболеваний у детей больных папиллома вирусной инфекцией

Сопутствующие заболевания	n	%
Атопический дерматит	29	39,0
Дисгидротическая экзема		
Себорея		
Ксероз		
Акне		
Гипергидроз	13	16,6
Контагиозный моллюск	12	15,3
Герпесвирусная инфекция		

По видимому, наличие данных дерматозов и воспалительных изменений на коже и слизистых являются факторами, способствующим внедрению и аутоинокуляции вируса в результате расчесывания по кожному покрову с дальнейшим дисбалансом местного иммунитета. Простое сопоставление показало, что именно

у этих детей ПВИ более распространенная, активно протекающая и чаще резистентна к деструктивным методам лечения.

Из 78 наблюдаемых детей 32 (41 %) ранее получали лечение, которое в 14 случаях проводилось родителями самостоятельно в виде обработки бородавок растворами на основе

трихлоруксусной кислоты или чистотела. А остальным детям терапия была проведена в лечебных учреждениях и из них в 9 случаях диатермокоагуляция бородавок, 7 случаях деструкция жидким азотом и 2 производилась хирургическое иссечение бородавок. Но, несмотря на то, что сеансы проводились в среднем от 2 до 8 раз в последующем высыпания в ближайшей недели или месяца рецидивировали. Отсюда видно, что в случае хронического резистентного течения ПВИ проведение простой деструкции бородавок неэффективно, лечение должно быть комплексным, включающим иммунокорригирующую терапию. Поэтому важным моментом, позволяющим минимизировать рецидивы, является в первую очередь действие провоцирующих факторов (сопутствующих заболеваний). А базисным является сочетанное применение методов деструкции вирусных новообразований с использованием иммунных препаратов как местного, так и общего противовирусного действия.

Рациональным подходом считается комбинированное применение противовирусных и иммуномодулирующих средств. Поэтому лечение наблюдаемых детей проводилось комплексно в три этапа, сочетая системное использование препарата Гроприносин (активное вещество инозин пранобекс), который обладает иммуномодулирующим действием, стимулирует активность макрофагов, пролиферацию лимфоцитов и образование цитокинов, активизирует пролиферацию Т-лимфоцитов, Т-хелперов, уравновешивает баланс клеточного и гуморального звена в иммунной системе. Обладает как прямым, так и косвенным противовирусным действием. Гроприносин выпускается в суспензионной форме для детей до 6 лет и в таблетированной форме для более старших. Это позволяет с одной стороны назначать его в любой возрастной группе детей, а с другой — минимизировать побочные эффекты. Местно применялась Вифероновая (интерферона-α2b) мазь - как наиболее эффективное средство для местной терапии, являющаяся естественным «противовирусным антибиотиком», активно участвующая в цитолизе инфекционного начала. При наружном применении лекарственное средство следует наносить не только на очаги вирусного поражения, но и на видимо здоровую кожу вокруг них. При этом местные формы интерферона назначают в непрерывном режиме, как до, так и после деструкции высыпаний с целью лечения и профилактики рецидивов бородавок различной локализации.

На I этапе после проведения обследования и установления диагноза ПВИ назначался препарат Гроприносин по 50 мг на килограмм массы тела, разделенный на три приема в течение 10 дней, три курса по схеме с 30-дневным перерывом. Местно, на патологические очаги назначались препараты интерферона-альфа-2b в виде мазей или гелей 3 раза в день. Во II этапе, т.е. на 6-й неделе лечения на фоне второго 10-дневного курса комплексной терапии выполнялась СО2-лазерная деструкция бородавок, т.к. на сегодняшний день оптимальным методом сочетания иммунокорригирующей терапии и местной деструкции бородавок является лазерная. После удаления бородавок необходимо назначение препаратов, улучшающих репаративные процессы в коже, а также дезинфицирующих или антибактериальных средств. На III этапе, через четыре недели после лазерной деструкции профилактический 10-дневный курс иммунотерапии в дозировках, указанных выше.

Сразу после окончания терапии полное клиническое выздоровление отмечено у 71 (91%) пациента. Рецидивы проявлений ВПЧ у больных в первые 6 месяцев после проведенного комплексного лечения отмечены у 13 (16,6%) пациентов. Побочные эффекты и аллергические реакции при применении препарата Гроприносин и местном использовании на патологические очаги интерферона-α2b в виде мазей или гелей не наблюдались.

Таким образом, лечение детей с проявлениями ПВИ должно быть комплексным и включать обязательное устранение или уменьшение действия провоцирующих факторов (сопутствующих заболеваний) с сочетанным применением методов деструкции СО2-лазером вирусных новообразований и использование иммунных препаратов как местного, так и общего противовирусного действия, являются высоко эффективным и могут быть рекомендованы для использования в клинической и амбулаторной практике.

Таким образом, лечение дерматозов вирусной этиологии необходимо проводить рационально с комбинированным применением противовирусных и иммуномодулирующих средств. Для этого лечение должно проводиться комплексно, этапно, с сочетанным использованием системных препаратов.

1. Айзатулов Р.Ф. Вирусные заболевания кожи и слизистых оболочек кожи. Киев, 2004.
2. Горланов И.А., Лейна Л.М., Милиевская И.Р., Заславский Д.В. Болезни кожи новорожденных и грудных детей: краткое руководство для врачей. Санкт-Петербург: Фолиант, 2016.
3. Козин Б.А. Педиатрическая дерматология. М.: МЕД пресс-информ, 2015.
4. Кузнецова Ю.Н. Особенности лечения остроконечных кондилом. Вестник дерматологии и венерологии. 2004;1:39-43.
5. Мавров Г.И., Нагорный А.Е. Терапия ограниченных гиперкератозов и папилломатозов. Медицинские аспекты здоровья женщины. 2009;3(18):1-6.
6. Маннанов А.М., Хантов К.Н. Болалар тери ва таносил касалликлари.- Дарслик. Тошкент: Iqtisod-Moliy, 2016.
7. Проценко Т.В., Гончарова Я.А. Местный иммунный ответ у пациентов с доброкачественным и эпителиальным и новообразованиям и кожи и слизистых, обусловленным и вирусом папилломы человека. Дерматология та венерология. 2006;3(33):34-37.
8. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Богатырева И.И. и др. Папилломовирусная инфекция урогенитального тракта: диагностика и комбинированный метод лечения: Методические рекомендации. М., 1986.- с. 26.
9. Цветаева Ю.С. с соавт. Опыт применения коллоидума для лечения остроконечных кондилом. Вестник дерматологии. 2001;5:69-70.
10. Ault K.A. Human papillomavirus infections: diagnosis, treatment, and hope for a vaccine. Obstet Gynecol Clin North Am. Dec 2003;30(4):809-17.
11. Chen K., Chang B.Z., Ju M., Zhang X.H., Gu H.. Comparative study of photodynamic therapy vs CO2 laser vaporization in treatment of condylomata acuminata: a randomized clinical trial. Br J Dermatol. Mar 2007;156(3):516-20.
12. Focht D.R. 3rd, Spicer C., Fairchok M.P. The efficacy of duct tape vs cryotherapy in the treatment of verruca vulgaris (the common wart). Arch Pediatr Adolesc Med. Oct 2002;156(10):971-974.
13. Giovannelli L., Migliore M.C., Capra G., Caleca M.P., Bellavia C., Perino A., et al. Penile, urethral, and seminal sampling for diagnosis of human papillomavirus infection in men. J Clin Microbiol. Jan 2007;45(1):248-251.
14. Huh W.K. Human papillomavirus infection: a concise review of natural history. Obstet Gynecol. Jul. 2009;114(1):139-143.
15. Kiss M., Husz S., et al. Papillomavirus DNA Typing analysis in condiloma acuminatum patients and their consorts. Acta Derm Venerol (Stockh)1993, Oct, 73(5):352-355.
16. Li Y.J., Tsai Y.C., Chen Y.C., Christiani D.C. Human papilloma virus and female lung adenocarcinoma. Semin Oncol. 2009, Dec;36(6):542-552.
17. Raegen D.H., Friedlander S.F. Viral infections. Eichenfield L.F., Frieden I.J., Mathes E.F., Zaenglein A.L. Neonatal and infant Dermatology.-Third edition. -London ect.: ELSEVER, Saunders, 2015:176-197.
18. Shaw M.B., Payne S.R. A simple technique for accurate diathermy destruction of urethral meatal warts. Urology. May 2007;69(5):975-976.
19. Sterling J.C., Handfield-Jones S., Hudson P.M. Guidelines for the management of cutaneous warts. Brit. J. Dermatol. 2001;144:4-11.
20. Wiley D.J., Douglas J., Beutner K., Cox T., Fife K., Moscicki A.B., et al. External genital warts: diagnosis, treatment, and prevention. Clin Infect Dis. Oct 2002;35(Suppl 2):210-224.

Маннанов А.М., Рихсиев У.Ш., Акбутаева М.Т.

БОЛАЛАРДА ТЕРИ ВИРУСЛИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС КЎРИНИШЛАРДА КЕЧИШИ ВА УЛАРНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ДАВОСИ

Калит сўзлар: вирусли дерматозлар, болалар, клиник намоён бўлиши, даволаш усуллари.

Терининг вирусли касалликлари болалар орасида кенг тарқалган касалликлардан ҳисобланади. Ушбу мақолада болаларда тери вирусли касалликларининг намоён бўлиши, уларни замонавий даволаш усуллари муаллифларнинг клиник кузатувлари ҳамда адабиёт маълумотлари асосида ёритиб берилган.

Mannanov A.M., Rikhsiev U.Sh., Akbutaeva M.T.

CLINICAL FEATURES OF VIRAL INFECTION ON SKIN OF CHILDREN AND PATHOGENETIC TREATMENT

Key words: viral dermatoses, children, clinical manifestation, methods of treatment

Skin and venereal, children and venereal diseases AIDS department. The article deals with viral dermatoses which was commonly spread among children. The information described the review and clinical observation of viral affects on skin and contemporary treatment methods.

КАТТА МАКТАБ ЁШИДАГИ ОИВ ИНФЕКЦИЯЛИ БОЛАЛАРНИНГ АЙРИМ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Эпидемиология, микробиология ва юкумли касалликлар илмий текшириш институти; Андижон давлат тиббиёт институти

Текширув мақсади: катта мактаб ёшидаги ОИВ инфекцияли болаларнинг бўй ўсиши ва вазн олиши жисмоний ривожланиш кўрсаткичларининг ўзига хослиги ва динамикасини ўрганишдан иборат бўлди.

Материаллар ва услублар. Илмий тадқиқот олиб бориш жараёнида 194 нафардан ОИВ инфекцияли ва соғлом болалар тиббий назоратга олинди. 2014-2018 йиллар давомида уларнинг жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари - бўй ўсиши ва вазн олишининг ўзига хослиги ва динамикасини ўрганилди. Антропометрик текширувлар йил боши ва якунида амалга оширилди. ОИВ инфекцияли болаларда бўй ўсиши ва тана вазни динамикасига қараб озиқланиш ўткир бузилишларининг оғирлик даражасини ва озиқланишнинг сурункали бузилишларининг оғирлик даражасини ўрганилди.

Натижа. Катта мактаб ёшидаги ОИВ инфекцияли болаларда жисмоний ривожланишнинг орқада қолиши кузатилди. Шу ёшдаги соғлом назорат гуруҳидаги болаларда ўсиш ва ривожланиш ёшига доир меъёрга кечди. ОИВ инфекцияли 14-15 ёшли киз болалар ва 16,17,18 ёшли ўғил ва киз болаларда бўй ўсиши ЖССТ тавсия этган кўрсаткич стандартлари бўйича ўртача кўрсаткичнинг энг паст кўрсаткичи (-3СО) ташиқил этди. Катта мактаб давридаги ОИВ инфекцияли болаларнинг тана вазни кўрсаткичлари тахлилида 12 ёшли киз болаларда овқатланишнинг ўткир муътадил бузилиши, 12 ёшли ўғил болалар, 15-16-17 ёшли киз болаларда овқатланишнинг ўткир яққол бузилиши 2-даража ва қолган ёшларда эса овқатланишнинг оғир ўткир бузилиши 3-даражага кузатилди. Илмий тадқиқотлар натижалари бўйича бошқа мактаб давридан фарқи равишда катта мактаб давридаги ОИВ инфекцияли болаларнинг вазни кўрсаткичида салбий ҳолатлар яққол кузатилди. Бу ҳолатлар организмда модал ва витаминларнинг меъёргади алмашинувнинг бузилиши билан бирга иммун танқислик ҳолатига олиб келади.

Дунё мамлакатлари аҳолиси ўртасида одам иммунитет танқислик вирусининг эпидемик ривожланиш хусусиятлари ўзининг географик, ижтимоий иқтисодий ва маданий кадриятлар билан характерланиб, ҳозирги вақтга келиб аҳолининг барча қатламлари орасида маълум даражада тарқалган [1,3,5]. Шу кунгача 60 млн нафардан ортиқ шахслар ОИВ инфекциясини юктириб, улардан 20 млн вафот этган [4,6,11]. ОИВ инфекциясининг касаллик манбаи бу ОИВ инфекцияси билан касалланган бемор ҳисобланиб, касалликнинг барча босқичларида соғлом шахсларга юктириши мумкин [6,9,12].

Болалар ўртасида ОИВ инфекцияси дунё бўйича биринчи бор АҚШда аниқланган. Ҳозирги кунда ОИВ инфекциясининг болалар ўртасида ҳам маълум даражада тарқалиши болалик даврларида жисмоний ва руҳий ривожланишда муаммоларга сабаб бўлмоқда [1,2,10]. Болаларнинг анатомик-физиологик хусусиятлари ўзига хос бўлиб, уларнинг турмуш шароитлари сабабли болалик ёшида ўзгаришлар кузатилади. Бола организми бутунлай такомиллашмаганлиги сабабли ҳаёт давомида ўсиш ва ривожланишда патологик ҳолатлар, айниқса юкумли касалликлар билан оғриши, муҳим аҳамиятга эга [5,7,8]. Меъёрга ўсаётган боланинг физиологик ва морфологик хусусиятларини ўрганиш учун болалар ёши, унинг маълум бир ўсиш босқичлари болалик даврига қараб фарқланади [5,8].

Болаликнинг катта мактаб даврида 12 ёшдан 17-18 ёшгача бўлган соғлом болаларда бўйнинг жадал ўсиш жараёни кузатилади. Айниқса ўғил болаларда 13-15 ёш ва киз болаларда 11-13 ёшда жинсий етилишдан олдин "пубертат са-

краш" рўй беради [5]. Ўсиб келаётган ёш авлоднинг жисмонан соғлом ва баркамол шаклланишида уларнинг юкумли касалликлар билан касалланиши организмни бир меъёрга ривожланишига салбий таъсир этади [7,8]. Айниқса ОИВ инфекцияли болаларда жисмоний ва руҳий ривожланишнинг секинлашиши, жумладан бўй ва тана вазинини тенкурлари орасида орқада қолиши руҳий-ижтимоий муаммоларга сабаб бўлиши кузатишмоқда.

Тадқиқот мақсади - катта мактаб ёшидаги ОИВ инфекцияли болаларнинг бўй ўсиши ва вазн олиши жисмоний ривожланиш кўрсаткичларининг ўзига хослиги ва динамикасини ўрганишдан иборат бўлди.

Материаллар ва услублар
Тадқиқотлар катта мактаб ёшидаги ОИВ инфекцияли болаларни тиббий текширув жараёнида олиб борилди. Назорат гуруҳига 194 нафар (жумладан, 99 нафар ўғил ва 95 нафар киз жинсдаги) ОИВ инфекцияли болалар ва соғлом болалар алоҳида тиббий назоратга олинди. 2014-2018 йиллар давомида уларнинг жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари - бўй ўсиши ва вазн олишининг ўзига хослиги ва динамикасини ўрганилди. Илмий тадқиқот антропология маълумотларига таянган ҳолда олиб борилди. Антропометрик текширувлар йил боши ва якунида амалга оширилди. Тадқиқотлар давомида болаларнинг бўй ва тана вазни ўлчамларига қараб овқатланишнинг ўткир ва сурункали бузилиш даражалари ўрганилди. Овқатланиш ўткир бузилишларининг оғирлик даражасини аниқлаш учун қуйидаги формуладан фойдаланади.

Тананинг ҳақиқий вазни (кг) /бола ёши учун

тананинг ўртача вази (кг) $\times 100\%$ Овкатланиш сурункали бузилишининг оғирлик даражасини куйидаги формула билан аниқлади:

Хакикий бўй (см)/бола ёши учун ўртача бўй (см) $\times 100\%$.

Хар бир беморда текширув жараёнлари ихтиёрийлик, анонимлик ва махфийлик тартибиди олиб борилди. Текширув материаллари статистик усулда таҳлил қилинди.

Натижалар ва муҳокама

Илмий кузатув жараёнларида олинган натижаларга кўра катта мактаб ёшидаги ОИВ инфекцияли болаларнинг бўй ўсиши ва тана вазнининг ортиши ўзига хослиги билан намоён бўлди. 12 ёшдаги 20 нафар (20,2%) ўғил ва 19 нафар (20,0%) киз болалар бўйи ўсиши соғлом болаларга нисбатан ўрганилганда ўғил болаларнинг ўртача бўйи 141,3 см ($p < 0,001$) экани кузатилиб, соғлом болаларга нисбатан 10,1 смга орқада қолган. Киз болаларда эса 137,4 см ($p < 0,001$) бўлиб, шу ёшдаги соғлом киз болаларга нисбатан 15 смга орқада қолиши кузатилди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан тавсия қилинган болаларнинг антропометрик кўрсаткичларининг стандартлари (2007) бўйича ўғил ва киз болаларнинг бўйи ўрта кўрсаткичдан паст (-1CO) бўлиб чиқади. Соғлом ўғил ва киз болаларнинг бўйи эса ўрта кўрсаткични ташкил этди. Демак бу ёшда ҳам ОИВ инфекцияли болаларнинг бўйи ўсишида орқада қолиш кузатилди. Соғлом болаларда эса меъёр кўрсаткични ташкил этди. Илмий кузатув жараёнида ОИВ инфекцияли 13 ёшли 17 нафар (17,1%) ўғил болалар ва 15 нафар (15,7%) киз болаларнинг бўйи ўсиши динамикаси жараёнида ҳам фарқ аниқланди. Шу ёшдаги ўғил болаларнинг бўйи 142,3 см ($p < 0,002$) бўлиб, соғлом ўғил болаларга нисбатан 6,2 смга орқада қолган. Киз болаларда эса 145,4 см бўлиб, соғлом киз болаларга нисбатан 16 смга орқада қолган. Бу антропометрик кўрсаткични ЖССТ кўрсаткичлар стандарти бўйича солиштирилганда ўртача кўрсаткичдан пастлиги (-1CO) аниқланди. Соғлом ўғил болаларда ўртача кўрсаткичга ва тенг киз болаларда эса ўртача кўрсаткичдан балинд (2CO) натижани берди. Шу ўринда 14 ёшли ОИВ инфекцияли болаларда бўйи ўсиши натижалари кўрилганда 12 нафар (12,1%) ўғил болалар ва 11 нафар (11,5%) киз болаларни ўртача бўйи ўсиши динамикаси аниқланди. Бу ёшдаги ОИВ инфекцияли болаларнинг бўйи ўсишида ҳам фарқ аниқланди. Адабиётларда бу ёшдаги болаларнинг бўйи жадал ўсиши баён этилган. Ўрганиш натижасига кўра ОИВ инфекцияли ўғил болаларнинг ўртача бўйи 147,4 смни ($p < 0,02$) ташкил этиб, соғлом болаларга нисбатан 7 смга орқада қолган. Шу ёшдаги киз болаларда эса 144,1 см. бўлиб, соғлом киз болаларга

нисбатан 13,2 смга пастлиги билан фарқ қилган. ЖССТнинг кўрсаткич стандартлари бўйича ўртача кўрсаткичдан паст (-1CO) ва киз болаларда эса ўртача кўрсаткичдан энг кичиклиги (-3CO) аниқланди. Катта мактаб ёшидаги 15 ёшли ОИВ инфекцияли 7 нафар (7,0%) ўғил болалар ва 8 нафар (8,4%) киз болаларнинг бўйи ўсиши кузатилганда ўғил болаларнинг бўйи ўртача 155,8 смни ($p > 0,02$) ташкил этиб, шу ёшдаги соғлом ўғил болаларга нисбатан 12,7 см орқада қолган. Киз болаларнинг ўртача бўйи 144,4 см ($p < 0,005$) бўлиб, шу ёшдаги соғлом кизларда 161,2 см, яъни, 16,8 смга балинд бўлган. Бу кўрсаткичларни ЖССТ кўрсаткич стандарти бўйича солиштирилганда ОИВ инфекцияли ўғил болаларнинг бўйи ўрта кўрсаткичдан пастлиги (-1CO) ва киз болаларда эса ўртача кўрсаткичдан энг пастлиги (-3CO) кузатилди. Шу ёшдаги соғлом ўғил ва киз болаларнинг бўйи ўрта кўрсаткични ташкил этган. Бу ёшдаги ОИВ инфекцияли киз болаларда бошқа ёшдагиларга нисбатан бўйини ўсиши жуда орқада қолган. Катта мактаб ёшининг 16 ёшида ҳам бўйи ўсишида бошқа ёшларга нисбатан фарқ қилган. Бу ёшдаги ОИВ инфекцияли 14 нафар (14,1%) ва 15 нафар (25,7%) киз болалар бўйи ўсиш динамикаси кузатилди. ОИВ инфекцияли ўғил болаларнинг бўйи ўртача 155,7 см ($p > 0,10$), шу ёшдаги соғлом болаларда 166,2 см, яъни, 10,5 смга балинд бўлган. ОИВ инфекцияли киз болалар бўйи 155,1 см бўлиб, соғлом киз болаларга нисбатан 8,2 смга орқада қолган. Бу ёшдаги ОИВ инфекцияли ўғил ва киз болаларда ЖССТ кўрсаткич стандарти бўйича ўртача кўрсаткичнинг энг паст даражаси (-3CO) қайд этилди. ОИВ инфекцияли 17 ёшли 16 нафар (16,1%) ўғил болалар ва 14 нафар (14,7%) киз болаларнинг бўйи ўсиши ўрганилди. Ўғил болаларнинг ўртача бўйи 164,4 см экани аниқланиб, соғлом болаларга нисбатан 4,1 см ўсишдан орқада қолган. ОИВ инфекцияли киз болаларнинг бўйи 162,1 см ўлчаниб, соғлом киз болаларга нисбатан 1,3 смга орқада қолган. ЖССТ кўрсаткич стандарти бўйича ўртача кўрсаткичнинг энг паст кўрсаткичини (-3CO) ташкил этди.

Катта мактаб ёшининг энг юқори - 18 ёшдаги ОИВ инфекцияли 13 нафардан (13,1%) ўғил ва киз болалар (13,6%) бўйи ўсиши динамикаси кўрилганда ҳам бошқа ёшдаги ОИВ инфекцияли болалардан фарқ кузатилди. Бу ёшдаги ўғил болаларнинг ўртача бўйи 165,4 см бўлиб, соғлом болаларга нисбатан 4,1 см орқада қолган. ОИВ инфекцияли киз болаларда эса 164,2 см кузатилиб, 1,4 смга шу ёшдаги соғлом киз болаларга нисбатан орқада қолиш кузатилган. ЖССТнинг кўрсаткич стандарти бўйича бу ёшдаги ОИВ инфекцияли болаларнинг бўйи ўсиши меъёрий ўртача кўрсаткичнинг энг паст

кўрсаткичини (-3CO) ташкил этди. Катта мактаб ёшидаги ОИВ инфекцияли болаларнинг бўйи ўсиши динамикаси бўйича 15 ёшли киз болаларда кўрсаткичлар мезонлари бўйича 89% баҳоланиб, овкатланиш сурункали бузилишининг 2-даражаси ва қолган барча ёшларда кўрсаткич мезонлари 90-95% баҳоланиб, овкатланиш сурункали бузилишининг 1-даражаси кузатилди. Болаларда жисмоний ривожланиш хусусиятларидан бири тана оғирлиги ҳисобланади. Бола оғирлиги меъёрида ортишига атроф муҳит, овкатланиш ва юқумли касалликлар билан оғриш алоҳида таъсир этади. Айниқса ОИВ инфекцияли болаларда тана вазнининг динамикаси муҳим кўрсаткич ҳисобланади [5,7].

Катта мактаб давридаги 12 ёшли болаларнинг ўртача тана вази ўрганилганда ўғил болаларнинг ўртача тана вази 31,4 кгни ($p < 0,001$) ташкил этиб, назорат гуруҳидаги соғлом болаларнинг тана вазига солиштирилганда 6,4 кгга камлиги аниқланди. Шунингдек, шу ёшдаги киз болаларнинг ўртача тана вази ўрганилганда 35,5 кгни ($p < 0,01$) ташкил этиб, соғлом киз болаларнинг ўртача вазига солиштирилганда 1,7 кгга камлиги аниқланди. Бу ёшдаги ўғил ва киз болаларнинг ўртача тана вази ЖССТ кўрсаткич стандартига солиштирилганда ўртача кўрсаткичдан пастлиги (-1CO) ва соғлом ўғил болаларнинг ўртача тана вази 42,1 кгни ташкил этиб, ОИВ инфекцияли ўғил болаларнинг тана вазига нисбатан 10,7 кгга камлиги аниқланди. Киз болаларда эса ўртача кўрсаткичдан пастлиги (-1CO) кузатилди. Соғлом киз болаларнинг ўртача тана вази 42,4 кгни ташкил этиб, назорат гуруҳидаги ОИВ инфекцияли киз болаларнинг тана вазига нисбатан 6,9 кгга камлиги, яъни катта фарқ аниқланди. Ўртача тана вази бўйича олинган кўрсаткичларни мезон ёрдамида баҳоланганда ОИВ инфекцияли ўғил болаларда 74,5 фоизни, киз болаларда эса 83,7 фоизни ташкил этиб, овкатланишнинг ўткир мўътадил бузилиши биринчи даражаси аниқланди.

Катта мактаб давридаги 13 ёш ОИВ инфекцияли ўғил болаларнинг ўртача тана вази 33,5 кгни ($p > 0,10$) ташкил этиб, шу ёшдаги назорат гуруҳига олинган соғлом ўғил болаларнинг ўртача тана вазига нисбатан 9,7 кгга камлиги аниқланди. Шу ёшдаги киз болаларда эса ўғил болалар ўртача тана вазига нисбатан 5,4 фоизга ортиқлиги билан бошқа ёшдаги болалардан фарқ қилган. Шунингдек назорат гуруҳидаги соғлом киз болаларга нисбатан 5,2 кгга ($p < 0,05$) камлиги аниқланди. ЖССТнинг кўрсаткич стандартига солиштирилганда ўртача кўрсаткичдан кичиклиги (-2CO) билан фарқ қилган. Шу ўринда соғлом ўғил болаларнинг ўртача вази 47,6 кгни ташкил этиб, назорат гу-

руҳидаги ОИВ инфекцияли ўғил болаларнинг ўртача тана вазига нисбатан 14,1 кгга камлиги кузатилди. Киз болаларники 20,6 кгга кам бўлиб, кўрсаткичга солиштирилганда ўртача кўрсаткични ташкил этди. Бу ёшдаги ОИВ инфекцияли болаларнинг ўртача тана вази бўйича олинган кўрсаткичлар ўғил болаларда 70,3 фоиз, киз болаларда эса 65,3 фоиз баҳоланиб, овкатланишнинг ўткир оғир бузилиши 3-даражаси кузатилди. Шу ёшдаги болалар ўртача тана вазнининг мезон баҳолари бўйича бошқа ёшдаги болаларга нисбатан олинганда ОИВ инфекциясининг яққол ривожланаётганлигини билдиради.

Катта мактаб давридаги 14 ёшли ўғил болаларнинг ўртача тана вази 37,4 кгни ($p < 0,10$) ташкил этиб, шу ёшдаги соғлом ўғил болаларнинг ўртача тана вазига нисбатан 7,5 кгга кам бўлган, киз болаларники эса 36,6 кгни ($p < 0,05$) ташкил этиб, соғлом киз болаларнинг ўртача тана вазига нисбатан 7,4 кгга камлиги билан фарқланди. Бу ёшда ҳам ўртача тана вази ЖССТ стандартига солиштирилганда ўғил болаларда 16,2 кгга, киз болаларда эса 18,4 кгга камлиги аниқланди. Бу ёшдаги ўртача тана вази кўрсаткичларини мезонлар бўйича баҳоланганда ўғил болаларда 69,7 фоизни, киз болаларда эса 65,5 фоизни ташкил этиб, овкатланишнинг ўткир оғир бузилишининг

3-даражаси аниқланди. ОИВ инфекцияли 15 ёшли болаларда ҳам тана вази динамикаси кўрилганда ўғил болаларнинг ўртача вази 32,4 кгни ташкил этиб, соғлом болаларга нисбатан 18,2 кгга камлиги кузатилди. Шу ёшдаги киз болаларнинг ўртача вази эса 45,3 кгни ташкил этиб, соғлом киз болаларга нисбатан 6,2 кгга камлиги аниқланди.

ЖССТ кўрсаткич стандарти бўйича ўғил болаларда ўртача кўрсаткичдан паст (-1CO) (15,9 кгга) ва киз болаларда эса ўртача кўрсаткичдан жуда паст (-3CO), яъни 5,3 кгга камлиги билан фарқланди. Бу ёшдаги ОИВ инфекцияли болаларнинг вази кўрсаткичи таҳлилда олинган кўрсаткичлар ўғил болаларда 54 фоизни ташкил этиб, овкатланиш оғир бузилишининг 3-даражаси, киз болаларда эса 78 фоизни ташкил этиб, овкатланиш яққол бузилишининг 2-даражаси кузатилди.

Катта мактаб давридаги 16 ёшли ОИВ инфекцияли болалари ўртача вазида ҳам фарқлар кузатилди. Шу ёшдаги ўғил болаларнинг ўртача вази 33,2 кгни ташкил этиб, шу ёшдаги соғлом болаларга нисбатан 19,2 кг кам вази олган. Киз болаларда эса ўртача вази 44,4 кгни ташкил этиб, соғлом киз болаларга нисбатан 7,4 кг кам вази бўлган. Бу кўрсаткичлар ЖССТнинг кўрсаткич стандарти бўйича ўғил болаларда 20,8 кгга ва киз болаларда эса 7,4 кгга кам эканлиги

ва ўртача кўрсаткичдан жуда пастлиги (-3CO) аниқланди. Олинган натижалар кўрсаткич мезонлари бўйича баҳоланганида ўғил болалар 49 фоизни ташкил этиб, уларда овқатланиш ўткир оғир бузилишининг, киз болаларда эса 76 фоизни ташкил этиб, овқатланишнинг ўткир яққол бузилиши иккинчи даражаси кузатилди.

ОИВ инфекцияли 17 ёшли болаларнинг ўртача вазнида ҳам ўзгаришлар кузатилиб, ўртача вазн ўғил болаларда 36,6 кгни ташкил этган, соғлом шу ёшдаги болаларга нисбатан 16,3 кгга кам, киз болаларда эса ўртача вазн 45,5 кгни ташкил этиб, соғлом киз болаларга нисбатан 6,6 кгга кам. Бу ёшдаги ўғил болаларнинг ўртача вазн кўрсаткичи ЖССТнинг кўрсаткич стандартида белгиланган меъёрига нисбатан олинганида ОИВ инфекцияли ўғил болаларда 23,2 кгга, киз болаларда эса 7,4 кгга камлиги аниқланди. Бу натижа ўртача кўрсаткичдан жуда пастлиги (-3CO). Шу ўринда ОИВ инфекцияли болаларни жинси бўйича ҳам таққосланганида киз болаларга нисбатан ўғил болаларда кам вазн олганлиги кузатилди.

Катта мактаб даврининг юқори ёши бўлган 18 ёшдаги ОИВ инфекцияли болаларда ҳам вазн кўрсаткичида фарқлар кузатилди. Шу ёшдаги ўғил болаларнинг ўртача вазни 41,1 кгни ташкил этиб, соғлом ўғил болаларга нисбатан 12,1 кгга кам вазн олганлиги кузатилди. Киз болаларда эса ўртача 41,2 кгни ташкил этиб, соғлом киз болаларга нисбатан 11,4 кгга кам вазн олган. Бу ёшда ҳам олинган натижалар ЖССТнинг кўрсаткич стандарти меъёрига солиштирилганда ўғил ва киз болаларда ҳам ўртача кўрсаткичдан жуда кичиклиги (-3CO) кузатилди. Шунингдек мезонлар бўйича баҳоланганида ўғил болалар вазн кўрсаткичи 56 фоизни, киз болаларники эса 66 фоизни ташкил

этиб, овқатланиш ўткир оғир бузилишининг 3-даражаси кузатилди.

Хулосалар

1. Катта мактаб ёшидаги ОИВ инфекцияли болаларда жисмоний ривожланишнинг орқада қолиши кузатилди. Шу ёшдаги соғлом тенкурларига нисбатан бўй ўсишидан орқада қолган. Айниқса 14-15 ёшли ОИВ инфекцияли киз болалар ва 16,17,18 ёшли ўғил ва киз болаларда бўй ўсиши ЖССТ тавсия этган кўрсаткич стандартлари бўйича ўртача кўрсаткичнинг энг паст кўрсаткичини (-3CO) ташкил этди.

2. ОИВ инфекцияли болалар бўй ўсиши даражасининг орқада қолиши натижасида 15 ёшли киз болалар кўрсаткичлар мезонлари бўйича 89% баҳоланиб, овқатланиш сурункали бузилиши 2-даражаси ва қолган барча ёшларда ОИВ инфекцияли болалар кўрсаткич мезонлари 90-95% баҳоланиб, овқатланиш сурункали бузилишининг 1-даражаси кузатилди. Демак бу мазкур ёшдаги болаларда ОИВ инфекцияси фаол ривожланаётганидан дарак беради.

3. Катта мактаб давридаги ОИВ инфекцияли болаларнинг тана вазни кўрсаткичлари тахлилида 12 ёшли киз болаларда овқатланишнинг ўткир мўътадил бузилиши, 12 ёшли ўғил болалар, 15-16-17 ёшли киз болаларда овқатланишнинг ўткир яққол бузилиши 2-даражаси ва қолган ёшларда эса овқатланишнинг оғир ўткир бузилиши 3-даражаси кузатилди. Илмий тадқиқотлар натижалари бўйича, бошқа мактаб давридан фарқли равишда, катта мактаб давридаги ОИВ инфекцияли болаларда вазн кўрсаткичида салбий ҳолатлар яққол кузатилди. Бу ҳолатлар организмда модда ва витаминларнинг меъёрида алмашинувишининг бузилиши билан бирга иммун танқислик ҳолатига олиб келди.

Алабётлар

- Белякова Н.А., Рахманова А.Г. Вирус иммунодефицита человека-медицина. Руководство для врачей. Санкт-Петербург, 2010:425-442.
- Генпе Н.А., Волков И.К., Горелов А.В. Медико-социальная помощь-помощь детям с ВИЧ-инфекцией. Учебно-методическое пособие. Москва, 2009:22-24.
- Доклад ЮНЭЙДС к всемирному дню борьбы со СПИДом. 2011:11-15.
- Лигман Г., Макадон Х.Дж. ВИЧ-инфекция. Москва, 2012:17-18.
- Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. — Москва: Медицина, 1986:19-39.
- Мирзасев К.М., Юлчибаев М.Р. ва бошқалар. ОИВ-инфекцияси этиологияси, эпидемиологияси ва патогенези, клиник кечishi ва даволаши. Услубий қўлланма. Андижон, 2009:1-8.
- Прахин Е.И., Гришинева В.Л. Характеристика методов оценки физического развития детей. Российский педиатрический журнал. Москва, 2004:2:60-62.
- Пельменев В.К., Никитин Н.С., Никитина А.С. Физкультура-оздоровительные технологии. Вестник Балтийского федерального университета им.И.Канта. 2011:11:101-105.
- Покровский В.В. ВИЧ-инфекция и СПИД. Клинические рекомендации. Москва, 2010:17-18.
- Цыган В.Н., Скальный А.В., Мокеева Е.Г. Спорт иммунитет питание. Санкт-Петербург, 2012:18-19.
- Bhaskaran K., Mussini C., Antinori A., et al. Changes in the incidence and predictor of HIV-associated dementia in the era of HAART. Ann. Neurol. 2008; 63:213-221.
- Hamers FF., Downs AM. HIV in central and eastern Europe. Lancet. 2003. March 22;361(9362):1033-1035.
- Zabina H., Kissin D., Pervysheva E., Mytil A., Dudchenko O., Jamieson D et al. Abandonment of infants by HIV-positive women in Russia and prevention measures. Reprod Health Matters. 2009 May;17(33):162-170.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ВИЧ – ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Ключевые слова: ВИЧ инфекция, пищевое расстройство, дети, рост, вес тела

Целью исследования явилось изучение характерных физических показателей и динамики роста и веса среди детей старшего школьного возраста инфицированных ВИЧ. Для научного исследования были взяты на медицинский контроль по 194 ВИЧ инфицированных и здоровых детей. С 2014-2018 годы были изучены показатели характера и динамики роста и веса у обеих групп. Антропометрия производилась в начале и конце года. У ВИЧ инфицированных детей по динамике роста и веса были изучены тяжёлая степень острого пищевого расстройства и хроническое пищевое расстройство. Материалы исследования были проанализированы статистическим методом. У ВИЧ инфицированных детей старшего школьного возраста наблюдалось отставание в физическом развитии. А у здоровых детей, взятых на медконтроль показатели оставались в норме. У 14-15 летних ВИЧ инфицированных девочек и 16-17-18 летних мальчиков и девочек наблюдался самый низкий показатель роста (-3CO) среднего стандарта ВОЗ. При анализе показателей веса детей старшего школьного

возраста у девочек 12 лет отмечалось среднее пищевое расстройство, у 12 летних мальчиков и у 15-16-17 летних девочек наблюдалось острое пищевое расстройство 2- степени и у остальных детей наблюдалось тяжёлое пищевое расстройство 3-степени. При научных исследованиях было выявлено отрицательное состояние показателей веса у детей старшего школьного возраста. Эти состояния нарушения обмена веществ и витаминов ведут к иммунному дефициту организма.

Atabekov N.S., Atakhajiev M.S., Yunusov M.M.

SOME INDICATORS OF PHYSICAL DEVELOPMENT IN HIV - INFECTED SENIOR SCHOOL AGE CHILDREN

Key words: HIV infection, eating disorder, children, height, body weight.

To study the characteristic physical parameters and dynamics of growth and weight among HIV infected senior school age children. For scientific research 194 HIV-infected and healthy children were taken for medical control. In 2014-2018 years character of indicators and dynamics of growth as well as weight were studied in both groups. Anthropometry was performed at the beginning and end of the year. In HIV-infected children, severe form of acute eating disorder and chronic eating disorder were studied according to the growth and weight dynamics. The research materials were analyzed by a statistical method. In HIV-infected senior school age children was observed lag in physical development. Therefore, in healthy children taken for medical control showed the indicators remained normal. 14-15 year old HIV-infected girls, 16-17-18 year old boys and girls had the lowest growth rate (-3CO)

of the average WHO standard. When analyzing the weight indicators of senior school age children, girls of 12 years old had an average eating disorder, 12 year old boys and 15-16-17 year old girls had the 2nd stage of acute eating disorder, as well as the lagging children had the 3rd stage of severe eating disorder. In scientific studies, a distinct negative state of weight indicators in children of senior school age was revealed. These states of metabolic and vitamin impairments lead to an immune deficiency of the body.

Далиев А.Г., Арифов С.С., Исроиллов Р.И., Туйчиев Г.У.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

Андижанский государственный медицинский институт;
Ташкентский институт усовершенствования врачей;
Республиканский патологоанатомический Центр;

Цель исследования. Изучить особенности патоморфологии при экспериментальном аллергическом рините.

Материал и методы. Аллергический ринит моделирован на двух месячных морских свинок введением в полость носа и в подкожную спину 0,1 мл 0,2% динитрохлорбензола. Животных забивали на 7, 14, 21 и 28 дни эксперимента.

Результаты. Результаты морфологического исследования тканевых элементов стенки носовой полости и околоносовых пазух показали, что при экспериментальном аллергическом рините общие патоморфологические изменения проявились в виде развития дисциркуляторных, дистрофических, дезорганизационных, деструктивных, воспалительных процессов, а характерными изменениями явились появление фонового воспалительного инфильтрата.

Аллергический ринит (АР) – воспалительное заболевание, проявляющееся комплексом симптомов в виде насморка с заложенностью носа, чиханием, зудом, ринореей, отеком слизистой оболочки носа. АР – широко распространенное заболевание. Частота симптомов аллергического ринита в России составляет 18-38%. Эпидемиологические исследования, проведенные в России, также показали высокую распространенность АР. В зависимости от региона, возраста и пола больных, диапазон колебаний показателей составил от 5 до 24%. В США аллергическим ринитом страдают 20-40 млн. людей, распространенность заболевания среди детского населения достигает 40%. Чаще болеют малышки. В возрастной группе до 5 лет распространенность аллергического ринита наиболее низкая, подъем заболеваемости отмечают в раннем школьном возрасте. В европейских странах во взрослой популяции показатели распространенности АР колеблются от 5,9% во Франции до 29% в Великобритании.

Аллергены могут попадать в организм через дыхательные пути, в частности аэроаллергены. Патогенез аллергического ринита является классическим примером IgE-опосредованной аллергической реакции первого типа, в которой участвуют тучные клетки, эозинофилы, лимфоциты, базофилы и эндотелиальные клетки. Участие этих клеток определяет раннюю, а затем и позднюю фазы аллергической реакции. Различают острый эпизодический, сезонный и персистирующий аллергический ринит. По степени тяжести различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы аллергического ринита.

Патоморфологические исследования показали, что при аллергическом рините выявляются гиперплазия, метаплазия эпителия, утолщение базальной мембраны, инфильтрация лимфоцитами, эозинофилами, моноцитами, гистиоцитами, фибробластами, повышенное

число тучных клеток, гипертрофированные железы. При прогрессирующем процессе у больных могут развиваться полипы или присоединиться инфекционные заболевания.

Цель работы – изучить особенности патоморфологии при экспериментальном аллергическом рините.

Материал и методы

Аллергический ринит моделирован на двух месячных морских свинок введением в полость носа и в подкожную спину 0,1 мл 0,2% динитрохлорбензола. Животных забивали на 7, 14, 21 и 28 дни эксперимента. После забоя животных путем декапитации голова целиком фиксировалась в 10% растворе нейтрального формалина в течение 72 часов. После промывки в проточной воде декальцинировали в 15% растворе азотной кислоты. Обезживление проводилось в спиртах возрастающей концентрации и в хлороформе, заливали в парафин с воском. Гистологические срезы, полученные на санным микротоме после депарафинизации общеморфологические изменения, развивающиеся в тканевых элементах стенки носа и околоносовых полостей изучались окраской гематоксилином-эозином, мукополисахариды выявлялись методом ШИК реакции, эластические волокна определяли по Вейгерту.

Результаты

Результаты морфологического исследования показали, что в обзорном изучении слизистой оболочки носовых полостей почти во всех отделах набухшая и гиперемизована за счет полнокровия сосудов и гиперсекреции покровного эпителия, отчетно-дезорганизационных изменений подслизистого слоя. Покровный многоядный цилиндрический эпителий верхних отделов слизистой оболочки носовой полости сочный с увеличением в нем количество бокаловидных клеток. Поверхность покровного эпителия неровная за счет удлинения и деструкции ресничек. Бокаловидные клетки в состоянии вакуолизации и деструкции. Ядра

многоядного цилиндрического эпителия расположены беспорядочно и плотно прилежать друг к другу (рис.1).

Базальная мембрана покровного эпителия также утолщена, разрыхлена за счет отека и дезорганизации волокнистых структур. Собственная пластинка также в состоянии отека с мукоидным и фибриноидным набуханием волокнистых структур и уменьшением количества клеточных элементов. Где выявляются единичные тучные клетки и эозинофилы. Собственная пластинка по своей плотности не отличается от соединительной ткани подслизистого слоя.

Результаты гистохимического исследования методом ШИК реакции показали, что как в покровном эпителии и бокаловидных клетках, так и в соединительной ткани подслизистого слоя значительное увеличение содержания ШИК положительного вещества (рис.2). Что показывает о повышении метаболизма как внутриклеточных, так и внеклеточных мукополисахаридов.

Подслизистый слой по сравнению с нормой значительно утолщен за счет отека, полнокровия сосудов и наличия очагов кровоизлияния. Клеточные элементы и небольшое количество волокнистых структур соединительной ткани концентрированы в пространстве между венозными сосудами, где и определяется эозинофилы. В составе клеточных элементов определяется наличие воспалительных клеточных элементов как гистиоцитарного, так и гематогенного происхождения.

В нижних отделах носовой полости или в стенке носовых раковин отмечено, что патоморфологические изменения характеризующиеся воздействием аллергической реакции более выражены и распространены по всем тканевым элементам. Покровный эпителий набухший, сочный, цитоплазма их вакуолизирована, на поверхности содержится слизисто-кровоаннистную массу. Базальная мембрана отекая и оголена и подвергнута мукоидному и фибриноидному набуханию, даже местами до фибриноидного некроза. Собственная пластинка не определяется из-за выраженного отека и разрыхления как собственной пластинки, так и подслизистого слоя. Соединительнотканное волокно расположены беспорядочно и подвергнуты фибриноидному набуханию и фибриноидному некрозу. В составе соединительнотканного клеток увеличено количество активных гистиоцитарных клеток и воспалительных гематогенных клеток. Венозные синусы паралитически расширены в про-

свете определяется наличие фибрина. Стенка их также в состоянии фибриноидного набухания (рис.3).

Выше указанные патоморфологические изменения в слизистой оболочке носовых полостей в виде набухания как покровного эпителия, так и соединительнотканых элементов, развития альтеративных и дезорганизационных изменений стенок сосудов и соединительной ткани, а также наличия эозинофилов и воспалительных клеток в составе соединительной ткани подслизистого слоя свидетельствуют о развитии в слизистой оболочке носовых полостей аллергического ринита.

Верхнечелюстная пазуха. В мягких тканях стенки верхнечелюстной пазухе также отмечается развитие патоморфологических изменений, аналогичных процессам, описанных в носовых полостях. Покровный эпителий также находится в состоянии набухания, десквамации с оголением базальной мембраны (рис.3)

Собственная пластинка утолщена, венозные сосуды в ней несколько расширены и полнокровны. Соединительная ткань подслизистого слоя в состоянии отека и разрыхления за счет дезорганизации волокнистых структур. В ней отмечается наличие диффузной мононуклеарной инфильтрации, особенно инфильтрирована периваскулярная зона. Надкостница также сильно отекая, на большом расстоянии отделена от костной пластинки. В костной ткани выявляется тот факт, что со стороны верхнечелюстной пазухи костная пластинка несколько истончена за счет резорбции остеоида и разрастания жирового костного мозга.

В других околоносовых пазухах также отмечено развитие первоначально дисциркуляторных нарушений в виде полнокровия сосудов микроциркуляторного русла, расширение венозных синусов с повышением проницаемости стенок их и развитием диапедезного кровоизлияния (рис.4). В последствие гемодинамических нарушений развиваются дистрофические и дезорганизационные явления в виде вакуольной дистрофии и атрофии покровного эпителия, мукоидного и фибриноидного набухания базальной мембраны и волокнистых структур подслизистого слоя с исходом в очаговый фибриноидный некроз. В конце концов, этим дистрофическим и дезорганизационным изменениям присоединяется воспалительный процесс в виде альтерации стенок сосудов и волокнистых структур и появления в базальной мембране и вокруг сосудов лимфо-гистиоцитарной инфильтрации. Данная последовательность патоморфологи-

ческих изменений, развивающихся на фоне синусита сопровождается развитием аллергического ринита.

Таким образом, результаты морфологического исследования тканевых элементов стенки носовой полости и околоносовых пазух показали, что при экспериментальном аллергическом рините общие патоморфологические изменения проявились, в виде развития дисциркуляторных, дистрофических, дезорганизационных, деструктивных, воспалительных процессов, а характерными изменениями явились появление фонового воспалительного инфильтрата. Характерные изменения для аллергического ринита начинались с поражением стенок сосудов, прежде всего микроциркуляторного русла, затем других крупных сосудов

в виде повышения проницаемости стенки за счет альтеративных повреждений их и миграции воспалительных клеток через стенку сосудов в окружающие ткани.

Воспалительные инфильтраты и дисциркуляторные явления привели к развитию вторичных изменений в виде белковой дистрофии в цитоплазме покровного эпителия и мукоидного, фибриноидного набухания, фибриноидного некроза во всех волокнистых структурах соединительной ткани собственной пластинки и подслизистого слоя.

Вышеуказанные патоморфологические изменения были более выраженными в стенке носовых полостей и верхнечелюстной пазухи по сравнению с изменениями в стенке других околоносовых пазух.

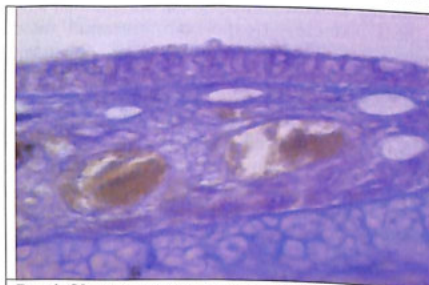


Рис.1. Увеличение содержания ШИК положительного вещества в покровном эпителии и в соединительной ткани подслизистого слоя носа при аллергическом рините. Окраска: ШИК реакция. Ув: ок.10, об.40.

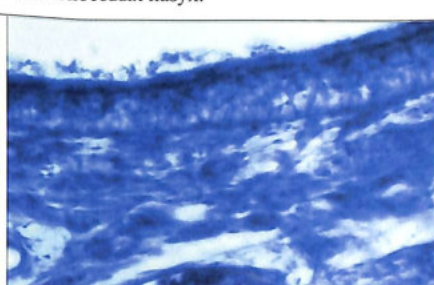


Рис.2. Стенка носовой раковины при аллергическом рините. Набухание покровного эпителия, дезорганизация соединительной ткани. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув: ок.10, об.40.

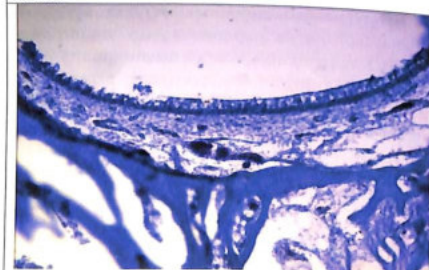


Рис.3. Стенка верхнечелюстной пазухи при аллергическом рините. Набухание и десквамация покровного эпителия, воспаление подслизистого слоя. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув: ок.10, об.10.

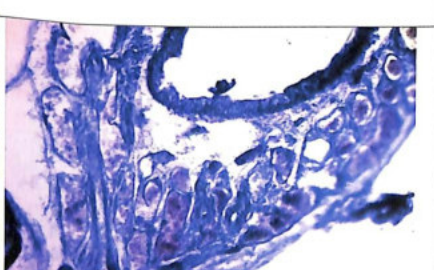


Рис.4. Стенка решетчатой пазухи при аллергическом рините. Диapedезные кровоизлияния, воспалительная инфильтрация и набухание покровного эпителия. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув: ок.10, об.20.

1. Петров В.В., Аведисян В.Э. Особенности морфологии слизистой оболочки полости носа при некоторых формах патологии. Современные наукоемкие технологии. 2007; 3: 56-57; URL: <http://www.top-technologies.ru/ru/article/view?id=24702> (дата обращения: 18.10.2019).
2. Молдавская А.А., Храппо Н.С., Левитан Б.Н., Петров В.В. Патоморфология слизистой оболочки носа и сосудистой стенки при носовых кровотечениях. Современные проблемы науки и образования. 2005; 1: 48-50; URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=22> (дата обращения: 18.10.2019).
3. Харченко В.В. Морфология сосудов притока различных зон слизистой оболочки носа. Российская ринология. 2003; 2:19.
4. Аллергический ринит: актуальные подходы к диагностике и лечению. Е.В. Назарова, Н.И. Ильина. Эффективная фармакотерапия. Аллергология и иммунология, 2012; 2: 18-24.
5. Лечение аллергического ринита. Лучшева Ю.В., Изотова П.Н. Русский медицинский журнал. 2012; 9: 449-453.
6. Лопатин А.С. Ринит: патогенетические механизмы и принципы фармакотерапии. М.: «Литтера», 2013:367. Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ (Русский медицинский журнал): https://www.rmj.ru/articles/allergologiya/Allergicheskiy_rinit_sovremennyy_vzglyad_na_problemu_diagnostiki_i_lecheniya/#ixzz62irioAeX Follow us: [rusmedjournal](https://www.facebook.com/rusmedjournal) on Facebook
7. Туровский А.Б., Мирошников Н.А., Кудрявцева Ю.С. Аллергический ринит: диагностика и лечение. Русский медицинский журнал. 2011; 24. С. 409-413. Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ (Русский медицинский журнал): https://www.rmj.ru/articles/allergologiya/Allergicheskiy_rinit_sovremennyy_vzglyad_na_problemu_diagnostiki_i_lecheniya/#ixzz62is0mGF9 Follow us: [rusmedjournal](https://www.facebook.com/rusmedjournal) on Facebook

Далиев А.Г., Арифов С.С., Исроилов Р.И., Туйчиев Г.У.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ АЛЛЕРГИК РИНИТНИНГ ПОТОМОРФОЛОГИЯСИ

Калит сўзлар:аллергик ринит, потоморфология, денгиз чўчкаси

Аллергик ринит хасталигини экспериментал моделлаштириш тажрибаси икки ойлик ёшдаги денгиз чўчкаларининг бурун бўшлиғи шиллик каватига 0,2 фоизли динитрхлорбензол эритмасидан 0,1 мл дан юбориш оркали бажарилди. Тахлиллар шуни кўрсатдики, экспериментал аллергик ринитнинг умумий потоморфологик ўзгаришлари яллиғланиш жараёнининг дисциркулятор, дистрофик, дезорганизацион, тузилиш бузилиши ўзгаришларида намоён бўлди ва яллиғланиш инфильтрати фонида ифодаланди. Аллергик ри-

нитга хос патологик ўзгаришлар кон томилрлар деворининг зарарланиши, биринчи навбатда уларнинг микроциркулятор кон айланишида, кейинрок эса бошқа катта кон томилр деворларида ўтказувчанликнинг бузилишида ва яллиғланган хужайраларнинг атроф тўқималарга тарқалишида намоён бўлди.

Daliev A.G., Arifov S.S., Isroilov R.I., Tuychiev G.U.

PATHOMORPHOLOGY OF EXPERIMENTAL ALLERGIC RHINITIS

Key words: allergic rhinitis, sweat morphology, guinea pig

Allergic rhinitis is modeled on guinea pigs of two months of age by the introduction of 0.1 ml of 0.2% dinitrichlorobenzene into the nasal cavity and subcutaneous back. Animals were killed on days 7, 14, 21 and 28 of the experiment. The results of a morphological study showed that in experimental allergic rhinitis, general pathomorphological changes manifested themselves in the form of development of discirculatory, dystrophic, disorganization, destructive, inflammatory processes, and the appearance of a background inflammatory infiltrate was characteristic changes. Characteristic changes for allergic rhinitis began with damage to the walls of blood vessels,

especially the microvasculature, then other large blood vessels in the form of increased permeability of the wall of blood due to their alternative damage and migration of inflammatory cells through the blood vessel wall into the surrounding tissues.

ОПТИМИЗАЦИЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕОДОНТОГЕННЫХ ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Оптимизировать эффективность применения антибактериальной терапии при лечении детей с неодонтогенными флегмонами ЧЛО.

В данной статье раскрывается механизм действия тактики использования ступенчатой терапии антибиотиков в стационаре, а также уменьшение длительности пребывания пациентов в стационаре без ущерба эффективности лечения и качеству оказания медицинской помощи.

Материалы и методы. В клинике детской челюстно-лицевой хирургии ТГСИ было проведено обследование и лечение 40 детей с диагнозом неодонтогенные флегмоны ЧЛО у детей. Обследованные больные дети были в возрасте от 3 месяцев до 10 лет.

Результаты. Использование ступенчатой антибактериальной терапии при неодонтогенных воспалительных заболеваниях на стационарном и поликлинических этапах лечения в детской хирургической стоматологии представляет собой двухэтапное применение антибиотиков. Это в послеоперационном периоде позволило уменьшить длительность антибактериальной терапии в основной группе до $6 \pm 0,1$ койко-дней, в то время как в контрольной группе она применялась $7,6 \pm 0,2$ суток ($p < 0,01$).

Высокая заболеваемость ЧЛО среди детского населения представляет собой одну из актуальных проблем отечественного здравоохранения [1,4].

Современным и перспективным подходом, позволяющим оптимизировать использование антибиотиков в стационаре, является ступенчатая терапия. Основной целью данной стратегии является снижение стоимости лечения, связанной с применением антибиотиков, а также уменьшение длительности пребывания пациентов в стационаре без ущерба эффективности лечения и качеству оказания медицинской помощи. В ряде работ было показано, что если пациент принимает антибиотики внутрь и у него нет нарушений функции ЖКТ, то различий в исходах заболевания при использовании эквивалентных препаратов независимо от способа применения (внутривенное введение или пероральный прием) не наблюдается [1,2]. При переходе с внутривенного на пероральный режим терапии необходимо, чтобы общая длительность курса антибиотиков не превышала таковую при проведении только парентеральной антибиотикотерапии в данной ситуации. Более того, у многих пациентов при отчетливом клиническом улучшении состояния, нормализации температуры и количества лейкоцитов в крови антибиотики можно отменить, не переходя на пероральный режим терапии. Продолжение антибактериальной терапии в данной ситуации является необоснованным.

Несмотря на очевидные преимущества ступенчатой терапии, этот подход крайне медленно внедряется в клиническую практику, особенно в хирургии. До 75% госпитализированных пациентов с различными инфекциями теоретически могли бы получать ступенчатую

терапию. В контролируемых клинических исследованиях подтверждена эффективность ступенчатой терапии у пациентов с инфекциями мочевыводящих путей, инфекциями кожи и мягких тканей, остеомиелитом [4]. Также в клинических исследованиях доказана целесообразность использования ступенчатой терапии у пациентов с остеомиелитом и ГВЗ мягких тканей [5].

До 30% назначений антибиотиков осуществляется с профилактической целью [1,4]. В хирургической практике различают предоперационную, интраоперационную и послеоперационную антибиотикопрофилактику осложнений. Известно, что предупреждение инфекционно-воспалительных осложнений значительно проще и безопаснее, чем борьба с развившимся процессом.

Цель работы - оптимизировать эффективность применения антибактериальной терапии при лечении детей с неодонтогенными флегмонами ЧЛО.

Материалы и методы

Исследовательская работа проводилась на базе клиники Детской ЧЛХ ТГСИ. Под нашим наблюдением находилось 40 детей в возрасте от 3 месяцев до 10 лет. Все пациенты были разделены на 2 группы. Основная группа (20 детей) с неодонтогенными флегмонами получала предоперационную и ступенчатую антибактериальную терапию в послеоперационном периоде. Ступенчатую антибактериальную терапию осуществляли путем перехода от парентеральных форм антибактериальных препаратов к пероральным формам (ампициллин, амоксиклав или аксетин). Прекращали введение антибиотиков при нормализации температуры и количества лейкоцитов в общем анализе крови.

Контрольная группа (20 детей) была подобрана из детей приблизительно такого же возраста и с подобной патологией. В этой группе пациентов антибактериальную и противосептическую терапию проводили по общепринятым правилам, начиная с послеоперационного периода.

Результаты и обсуждение

Клинические наблюдения охватывали 40 детей с неодонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области в возрасте от 3 месяцев до 10 лет, находившихся на лечении в клинике детской хирургической стоматологии ТГСИ.

Состояние при поступлении в основную группу расценивали как удовлетворительное у 12 (27,2%) больных, средней степени тяжести - у 7 (71,6%), тяжелое - у 1 (1,2%) больного.

При поступлении состояние в контрольной группе расценивали как удовлетворительное у 11 (32,2%) больного, средней степени тяжести - у 7 (66,7%), тяжелое - у 2 (1,1%) больных.

В основной группе послеоперационный период ($8,3 \pm 0,2$ койко-дней) был достоверно короче, чем в контрольной группе - $9,3 \pm 0,2$ койко-дней ($p < 0,01$). Это было связано с более быстрым купированием воспаления как общего, так и местного в основной группе детей. Также раньше нормализовалась температура ($3,5 \pm 0,2$ суток и $4,3 \pm 0,4$ суток ($p < 0,01$)) и купировался болевой синдром ($4,2 \pm 0,2$ суток и $5,5 \pm 0,3$ суток ($p < 0,05$)) после операции соответственно.

Заживление послеоперационной раны в основной группе происходило быстрее к $7,7 \pm 0,17$ суткам ($p < 0,05$) после оперативного вмешательства, в то время как в контрольной группе - к $8,8 \pm 0,2$. Течение раневого процесса сопровождалось отеком в области послеоперационной раны, который купировался в 1,2

раза быстрее ($p < 0,05$) в основной группе, чем в контрольной. Аналогичная ситуация отмечалась и в отношении гиперемии — в основной группе она сохранялась до конца 3-х суток, в то время как в контрольной группе она имела место на протяжении $4,9 \pm 0,15$ суток ($p < 0,01$).

Использование предоперационной и ступенчатой терапии в послеоперационном периоде позволило уменьшить длительность антибактериальной терапии в основной группе до $6 \pm 0,1$ койко-дней, в то время как в контрольной группе она применялась $7,6 \pm 0,2$ суток ($p < 0,01$).

Нормализация показателей в общем анализе крови в основной группе происходила быстрее. Уже к 3-м суткам после операции снижалось количество лейкоцитов, палочко- и сегментоядерных нейтрофилов. Одновременно повышалось количество лимфоцитов. Особенно показательно было изменение показателей белка острой фазы воспаления - С-реактивного белка (СРБ) в исследуемых группах. Уровень СРБ в предоперационном периоде достоверно повышался ($p < 0,01$) у детей с ГВЗ челюстно-лицевой области до $139,5 \pm 15,8$ мг/л ($N-1,98 \pm 0,3$ мг/л). В основной группе к 7-м суткам после операции отмечалось достоверное снижение ($p < 0,01$) уровня белка острой фазы воспаления по отношению к контрольной группе ($2,9 \pm 0,4$ мг/л и $7,04 \pm 0,9$ мг/л).

У детей с неодонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области динамика изменения показателей ОАК, СОЭ и СРБ соответствовали остроте гнойно-воспалительного процесса, клиническому состоянию больных и проведению лечебных мероприятий. Определение этих показателей в послеоперационном периоде позволило контролировать эффективность проводимой терапии.

Динамика лабораторных показателей детей с неодонтогенными флегмонами ЧЛО

Показатель	Основная группа			Контрольная группа		
	до операции	3 сутки п/операции	7 сутки п/операции	до операции	3 сутки п/операции	7 сутки п/операции
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	$11,7 \pm 1,0$	$5,2 \pm 0,3$	$4,5 \pm 0,4$	$11,3 \pm 1,4$	$6,7 \pm 0,5$	$4,9 \pm 0,6$
Эозинофилы, %	$1,2 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,6$	$2,2 \pm 0,5$	$1,0 \pm 0,3$	$1,8 \pm 0,4$	$2,1 \pm 0,5$
Палочкоядерные нейтрофилы, %	$4,6 \pm 1,3$	$1,3 \pm 0,5$	$1,6 \pm 0,3$	$5,8 \pm 0,8$	$2,8 \pm 0,6$	$2,5 \pm 0,7$
Сегментоядерные нейтрофилы, %	$73,2 \pm 2,0$	$56,4 \pm 4,0$	$54,2 \pm 3,1$	$73,7 \pm 1,9$	$61,4 \pm 3,5$	$53,6 \pm 4,1$
Лимфоциты, %	$17,6 \pm 2,8$	$31,6 \pm 2,5$	$33,8 \pm 2,1^*$	$15,2 \pm 1,8$	$24,9 \pm 3,1$	$20,6 \pm 5,1$
Моноциты, %	$3,3 \pm 0,6$	$6,4 \pm 1,5$	$6,5 \pm 1,1$	$4,2 \pm 0,5$	$5,5 \pm 0,7$	$5,1 \pm 0,6$
СОЭ, мм/час	$6,6 \pm 0,9$	$8,6 \pm 1,9$	$8,8 \pm 1,4$	$7,5 \pm 0,9$	$6,9 \pm 1,1$	$8,4 \pm 1,5$
СРБ, мг/л	$139,5 \pm 15,8$	$111,7 \pm 18,1$	$2,9 \pm 0,4^{**}$	$139,5 \pm 15,8$	$115,4 \pm 12,3$	$7,04 \pm 0,9$

Длительность послеоперационного периода в основной группе была меньше ($9,4 \pm 0,4$ койко-дня), чем в контрольной - $10,2 \pm 0,4$ койко-дня. Длительность антибактериальной терапии сокращали в основной группе до $6,8 \pm 0,3$ суток, в то время как в контрольной группе она длилась $8,1 \pm 0,4$ суток ($p < 0,05$).

Всем детям на протяжении лечения проводилась коррекция антибактериальной терапии и подбор антибактериального препарата. Нормализация температуры после оперативного вмешательства в основной группе происходила на 1 сутки раньше, чем в контрольной группе (к $5,1 \pm 0,4$ суткам). Болевой синдром также купировался раньше - к $4,4 \pm 0,2$ суткам после операции.

Динамика раневого процесса в основной группе показала, что уменьшение экссудативной фазы воспаления, лизирование некротических тканей, появление грануляций, начало эпителизации наступало быстрее. Заживление послеоперационной раны в основной группе происходило к 7 суткам, в то время как в контрольной - к 8 суткам. Течение раневого процесса у детей в контрольной группе сопровождалось отеком в области послеоперационной

раны, который в основной группе купировался быстрее ($5,4 \pm 0,4$ суток и $6,1 \pm 0,4$ суток соответственно). Кроме этого в послеоперационном периоде происходило достоверно ($p < 0,05$) более быстрое купирование гиперемии к $3,4 \pm 0,2$ суткам, в то время как в контрольной группе она сохранялась на протяжении $4,5 \pm 0,3$ суток.

Выводы

1. Современным и перспективным подходом, позволяющим оптимизировать использование антибиотиков в стационаре, является ступенчатая терапия. Ступенчатая терапия представляет собой двухэтапное применение антибиотиков, когда по мере улучшения клинического состояния госпитализированного пациента осуществляют переход с внутривенного введения стартовых антибиотиков на пероральный прием того же или другого, эквивалентного по эффективности, антибиотика.

2. Необходимо существенно расширить использование ступенчатой анти-бактериальной терапии при ГВЗ на стационарном и поликлинических этапах лечения в детской хирургической стоматологии.

Литература

1. Гучев И.А., Сидоренко С.В., Французов В.Н. Рациональная антимикробная химиотерапия инфекций кожи и мягких тканей. Антибиотики и химиотерапия. 2003;10:25-31.
2. Дурнова Е.А., Артифесова А.А., Орлинская Н.Ю. Морфологические критерии эффективности лечения больных с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Стоматология. 2003;3:12-14.
3. Страчунский Л.С., Пешере Ж.Ж., Деллинджер П.Э. и др. Политика применения антибиотиков в хирургии. Клиническая микробиология анти-микробная химиотерапия. 2003;5(4):302-317.
4. Chen AE, Goldstein M, Carroll K. et al. Evolving epidemiology of pediatric Staphylococcus aureus cutaneous infections in a Baltimore hospital. Pediatr Emerg Care. 2006;22:717-723.
5. Warren DK, Yokoe DS, Climo MW. et al. Preventing catheter-associated bloodstream infections: a survey of policies for insertion and care of central venous catheters from hospitals in the prevention epicenter program. Infect Control Hosp Epidemiol. 2006; 27: 8-13.

Махкамова Ф.Т., Икрамов Г.А., Собиров Х.Г., Каримов Д.М.

ЮЗ-ЖАГ СОҲАСИДА НООДОНТОГЕН ФЛЕГМОНАСИ БЎЛГАН БОЛАЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Калит сўзлар: максиллофациал соҳа, йирингли яллиғланиш касалликлари, антибактериал терапия

Тадқиқот мақсади юз-жағ соҳасида ноодонтоген флегмонаси бўлган болаларни даволашда антибактериал терапиядан фойдаланиш самарадорлигини оптималлаштириш. Ушбу мақола шифохонада антибиотикларни босқичма-босқич даволаш усуллариини қўллаш механизмининг очиб беради. Шунингдек даволаш самарадорлигини ва тиббий ёрдам сифатини, касалхонада беморларнинг қолиш муддатини камайтириш самарадорлигини оширади. ТДСИ болалар юз-жағ жаррохлик клиникасида болаларда юз-жағ соҳаси ноодонтоген флегмоналари тахшиш кўйилган 40

та болаларда текширув ва даволаш ўтказилди. Текширилган касал болалар 3 ойдан 16 йилгача бўлган ёшда эди. Болалар жаррохлик стоматологиясида даволанишнинг стационар ва поликлиник босқичларида болаларда юз-жағ соҳаси ноодонтоген флегмоналарида босқичма-босқич антибактериал терапиядан фойдаланиш икки босқичли антибиотикотерапиядан иборат. Шу муносабат билан операциядан кейинги даврда асосий гуруҳда антибиотикотерапия $6 \pm 0,1$ койко-кунга қисқартирилди, назорат гуруҳида эса бу кўсаткич $7,6 \pm 0,2$ кунга тўғри келди ($p < 0,01$).

Mahkamova F.T., Ikramov G.A., Sobirov H.G., Karimov D.M.

OPTIMIZATION OF COMPLEX TREATMENT NEODONTOGENIC PHLEGMONS ON GRATHIC AND FACIAL AREA OF CHILDREN

Key words: Maxillofacial region, purulent-inflammatory diseases, antibacterial therapy

To optimize the effectiveness of the use of antibacterial therapy in the treatment of children with non-monogenic MS phlegmon. In this article the mechanism of action of tactics of use of step therapy of antibiotics in a hospital is revealed, as well as reducing the length of stay of patients in hospital without compromising the effectiveness of treatment and quality of care. The TDSI pediatric maxillofacial surgery clinic examined and treated 40 children diagnosed with neodontogenic MS phlegmons in children. The examined sick children were aged from 3 months to 16 years. The use of step-by-step antibacterial

therapy for neodontogenic inflammatory diseases at the inpatient and polyclinic stages of treatment in pediatric surgical dentistry is a two-stage application of antibiotics. In this regard, in the postoperative period, it was possible to reduce the duration of antibacterial therapy in the main group to $6 \pm 0,1$ bed-days, while in the control group it was used $7,6 \pm 0,2$ days ($p < 0,01$).

Хаджиметов А.А., Маджидова Ё.Н., Таджиев М.М.

ПАРАЛЛЕЛИ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ПРОЦЕССА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ОСЕВЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Ташкентский государственный стоматологический институт;
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить показатели воспалительно-дегенеративного процесса соединительной ткани и болевого синдрома у больных в зависимости от выраженности деформации позвоночника.

Материалы и методы. Обследованы 67 детей в возрасте 11-15 (средний возраст $12,5 \pm 1,1$) лет с клинически установленной (измерением угла Cobb) и рентгенологически подтвержденной ОДП I-IV ст. по классификации В.Д. Чаклина [10, 12]. Детям с III-IV ст. деформации установлен диагноз «идиопатический сколиоз».

Результаты. В результате проведенного исследования выявлены особенности воспалительного, окислительного, углеводно-белкового метаболизма, уровня сывороточного гликозаминогликана и суммарной протеолитической активности при дегенеративно-дистрофических изменениях в суставах хрящах у больных с ОДП, которые позволили уточнить некоторые моменты патогенетического процесса при них.

Прогрессирующие осевые деформации позвоночника (ОДП) приводят к ранней инвалидизации и социальной дезадаптации больных с нарушениями функций опорно-двигательной, кардио-респираторной, нервно-мышечной и других систем организма. Деформация во фронтальной плоскости занимает первое место среди заболеваний позвоночника у детей и подростков, их частота в популяции превышает 15%, в том числе грубые сколиозы с выраженными косметическими и функциональными нарушениями составляют 1,5-2%. Социальная значимость сколиотической болезни определяется снижением качества жизни больных с тяжелыми ее формами. Особую сложность представляет предупреждение прогрессирования II и III степеней сколиоза у детей в период незавершенного роста [2, 7, 8, 11, 12].

Известно, что при манифестации остеоартроза происходит присоединение воспаления. Повреждению хряща и других тканей суставов способствует ослабление с возрастом связок и нарушение стабильности, снижение мышечной силы, замедление периферической нервной проводимости, неправильное распределение давления на хрящ, изменения в субхондральной кости [13]. Сущностью воспаления является реакция организма на местное повреждение, которая направлена на изоляцию и устранение повреждающего фактора, а затем и тканевую регенерацию [3, 5].

Целью работы - изучить показатели воспалительно-дегенеративного процесса соединительной ткани и болевого синдрома у больных в зависимости от выраженности деформации позвоночника.

Материал и методы

Обследованы 67 детей в возрасте 11-15 (средний возраст $12,5 \pm 1,1$) лет с клинически установленной (измерением угла Cobb) и рентгенологически подтвержденной ОДП I-IV ст. по классификации В.Д.Чаклина [10, 12]. Детям с III-IV ст. деформации установлен диагноз «идиопатический сколиоз». Для анализа результатов всех обследованных разделили на группы в зависимости от степени деформации позвоночника: I ст. – 19 детей, II ст. – 14, III-IV ст. – 34. Контрольная группа (14 детей) сформирована из подростков без выраженной скелетной деформации. Общую оксидантную активность (ОАА) и общую антиоксидантную активность (ОАА) вычисляли колориметрическим методом А.П. Голикова (1997), уровень углеводов-белковых соединений в сыворотке крови исследовали с помощью метода В.Г.Колба и В.С.Камышников (1982), содержание гликозаминогликанов – по методу В.С.Камышников (2000). Суммарную протеолитическую активность сыворотки крови определяли методом К.Н. Веремеенко и О.П. Голобородько (1988) [4].

Проведение данного клинического исследования одобрено Региональным Независимым Этическим комитетом при МЗ РУз (за-

седание РНЭК от 6.11.2018 года, протокол №11). Математическая обработка полученных результатов предпринята с помощью интегрированного пакета для статистического анализа «Statistica 6,0».

Результаты и обсуждение

По мнению многих авторов, дегенеративный процесс в позвоночно-двигательном сегменте при ОДП имеет полиэтиологическую природу, а их возникновение и развитие связано с первичными и вторичными циркуляторными расстройствами, в результате которых происходит прогрессирование деформации позвоночника, которая приводит к изменению формы грудной клетки и таза, а также десинхронизации анаболических и катаболических процессов.

Как известно, в патогенезе дегенеративных изменений позвоночно-двигательного сегмента при деформациях позвоночника механическая нагрузка на хрящевые образования в суставах позвоночника вызывает региональные сосудистые реакции и воспаление. Последнее подтверждается показателями СОЭ и С-реактивного белка (см. таблицу), концентрация которых в сыворотке крови повышена и имеет прямую зависимость от степени тяжести заболевания.

Воспалительно-дегенеративные показатели и выраженность болевого синдрома у больных в зависимости от степени деформации позвоночника

Показатели	I степень ОДП, n=19	II степень ОДП, n=14	III-IV степень ОДП, n=34	Контроль, n=14
ВАШ	$3,1 \pm 0,1$	$4,5 \pm 0,3$	$7,0 \pm 0,3$	0
СОЭ, мм/ч	$11,54 \pm 1,04^*$	$14,78 \pm 1,52^*$	$20,34 \pm 2,04^*$	$6,89 \pm 0,53$
СРБ, нг/мл	$14,23 \pm 1,34^*$	$26,13 \pm 2,41^*$	$36,48 \pm 3,52^*$	$8,79 \pm 0,68$
Общая оксидантная активность (ОАА), %	$11,78 \pm 1,26$	$16,54 \pm 1,33^*$	$18,47 \pm 1,21^*$	$9,72 \pm 0,87$
Общая антиоксидантная активность (ОАА), %	$128,54 \pm 10,05$	$109,27 \pm 8,91$	$92,76 \pm 7,43^*$	$116,12 \pm 8,19$
ОАА/ОАА	0,092	0,151	0,199	0,083
Концентрация углеводов-белковых соединений, г/л	$0,72 \pm 0,06$	$0,61 \pm 0,05^*$	$0,54 \pm 0,04^*$	$0,97 \pm 0,06$
Уровень сывороточного гликозаминогликана, г/л	$0,06 \pm 0,01$	$0,083 \pm 0,01^*$	$0,109 \pm 0,02^*$	$0,023 \pm 0,01$
Суммарная протеолитическая активность, моль/час/л	$1,52 \pm 0,14$	$1,71 \pm 0,16^*$	$2,44 \pm 0,18^*$	$1,24 \pm 0,11$

Примечание. * - достоверность различий при $P < 0,05$

В целом патогенез прогрессирования осевых деформаций позвоночника можно представить в виде патогенетической схемы, из которого видно, что вследствие повреждающего фактора деформированным позвоночником на хрящевые структуры запускается каскад воспалительного, оксидантного, протеолитического механизма, приводящие к вторичным процессам распада соединительной ткани с последующим усилением степени деформации позвоночного столба с повторным воздействием на хрящевые структуры позвонка и фасеточных суставов с образованием «порочного круга».



Из таблицы видно, что выраженность болевого синдрома по ВАШ у больных увеличивается по мере увеличения степени деформации позвоночного столба. Увеличение болевого синдрома находится в однонаправленной векторной зависимости от воспалительных маркеров, окислительного процесса, уровня сывороточного гликозаминогликана и суммарной протеолитической активности, что подтверждается и данными литературы [1]. Однако, по нашему мнению, имеется косвенная зависимость степени болевого синдрома и воспалительных процессов. Увеличение болевого синдрома у больных связано с увеличением нагрузки на фасеточные суставы при прогрессировании деформации позвоночника и усилением корешкового болевого синдрома с увеличением отека и воспаления корешков.

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлены особенности воспалительного, окислительного, углеводно-белкового метаболизма, уровня сывороточного гликозаминогликана и суммарной протеолитической активности при дегенеративно-дистро-

фических изменениях в суставных хрящах у больных с ОДП, которые позволили уточнить некоторые моменты патогенетического процесса при них.

Выводы

1. С увеличением степени осевых деформаций позвоночника увеличиваются показатели воспаления, общая оксидантная активность, уровень сывороточного гликозаминогликана и суммарная протеолитическая активность; уменьшается концентрация углеводов-белковых соединений, что свидетельствует о процессах распада соединительной ткани.

2. Представлен патогенетический механизм развития «порочного круга» прогрессирования осевых деформаций позвоночника.

3. Имеется косвенная однонаправленная зависимость степени болевого синдрома и воспалительных процессов. Болевой синдром зависит от прогрессирования деформации позвоночника и увеличения корешкового болевого синдрома вследствие отека и воспаления корешков.

1. Взаимосвязь протеолитической активности сыворотки крови и выраженности болевого синдрома у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренных суставов. В.Л.Кузнецова, Т.В.Буйлова, А.Н.Сидоркина, В.Г.Сидоркин. Травматология и ортопедия России. 2006;2:175.
2. Дудин М.Г., Михайловский М.В., Садовой М.А., Пинчук Д.Ю., Фомичев Н.Г. Идиопатический сколиоз: кто виноват и что делать? Хирургия позвоночника. 2014;2:8-20.
3. Казимирко В.К., Иванчикова Л.Н., Силантьева Т.С., Дубкова А.Г., Кутовой В.В. Роль и место воспаления в патогенезе первичного остеоартрита. Украинский ревматологический журнал, 2015;62(4):54-59.
4. Клиническая лабораторная диагностика (методы и трактовка лабораторных исследований). Под ред. проф. В.С.Камышников. М.: МЕД-пресс-информ, 2015.
5. Клиппел Д.Х., Стоун Д.Х., Кроуфорд Л.Дж., Уайт П.Х. (ред.) Ревматические заболевания. В 3 т., т. II. Заболевания костей и суставов: Глава 6. Остеоартроз. Пер. с англ. под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой, Ю.А. Олонина. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2012.
6. Косенко Ю.В., Мендерицкий А.М., Трегубенко О.А. Особенности биохимических и функциональных показателей у детей со сколиозом 2 степени. Фундаментальные исследования. 2013;3-2:312-316;
7. Ломага И.А., Мальмберг С.А., Тарасов Н.И., Петрухин А.С. Неврологические синдромы при идиопатических прогрессирующих сколиозах у детей. Российский журнал детской неврологии. 2008;3:12-19.
8. Пиксин И.Н., Бакшаев Ю.Г. Функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата у детей с кифосколиозом. Материалы научной конференции «XXVIII Огаревские чтения». Саранск, 2011:90-91.
9. Сидоркина, А.Н., Буйлова Т.В., Сидоркин В.Г., Кузнецова В.Л., Углевод-белковые соединения, их структура, функция, метаболизм и регуляция (лекция) ННИИТО – Н. Новгород, 2001.
10. Тесаков Д.К., Тесакова Д.Д. Рентгенологическая оценка сколиотической деформации позвоночника в сагиттальной плоскости. Проблемы здоровья и экологии. 2008;2:95-100.
11. Умарходжаев Ф.Р., Таджиев М.М., Умарходжаев И.Х., Прогнозирование течения сколиотической болезни у детей и подростков. Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2006;4:48-51.
12. Чарнаштан Д.В., Пуханов А.Н., Николаев В.И., и др. Диагностика сколиоза и пути её оптимизации. Практическое пособие для врачей. Томск, 2015.
13. Azendt-Nilsen L., Hoeck H.C. (2011) Peripheral and Central Sensitisation in Osteoarthritis – Implication for Treatment. Eur. Musculoskel. Rev., 6(3): 158-161.
14. Berenbaum F. Signaling transduction: target in osteoarthritis. Curr. Opin. Rheumatol., 2004;16(5):616-622.
15. McAlindon T.E., Bannuru R.R., Sullivan M.C. et al. (2014) OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage, 22(3):363-388.

Хаджиметов А.А., Маджидова Ё.Н., Таджиев М.М.

УМУРТКА ЎҚ ДЕФОРМАЦИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА БИРИКТИРУВЧИ ТЎКИМАСИНИ ЯЛЛИГЛАНИШ-ДЕГЕНЕРАТИВ ЎЗГАРИШИ БИЛАН ОҒРИК СИНДРОМИ ПАРАЛЛЕЛЛАРИ

Калит сўзлар: оксидатив стресс, яллигланиш-дегенератив маркерлари, гликозаминогликанлар, протеолитик фаоллик, оғрик синдроми, умуртка ўқ деформациялар

Умуртка ўқ деформациялари бўлган 67 нафар беморда текширув ўтказилди. Беморларда умуртка деформациялари даражаси ошганда яллигланиш кўрсаткичлари, умумий оксидант фаоллиги, қондаги гликозаминогликан даражаси ва протеолитик фаоллик йингиндисининг ошиши; оксил-углевод моддалар концентрациясининг камайиши аниқланди. Бу

бириктирувчи тўқимада парчаланиш жараёнини исботлайди. Оғрик синдроми ва бириктирувчи тўқимасидаги яллигланиш-дегенератив ўзгаришлар орасида параллеллари аниқланди. Мақолада зўрайиб борувчи умуртка деформациялари ривожланишининг «ноқис айлана» патогенетик механизми кўрсатилган.

Khadjimetov A.A., Madjidova Y.N., Tadjiev M.M.,

PARALLELS OF THE INFLAMMATORY-DEGENERATIVE PROCESS OF CONNECTIVE TISSUE AND PAIN SYNDROME IN PATIENTS WITH AXIAL SPINE DEFORMATIONS

Keywords: oxidative stress, inflammatory and degenerative markers, glycosaminoglycans, proteolytic activity, pain, axial spinal deformities.

When examining 67 patients with axial spinal deformities, it was revealed that with an increase in the degree of axial spinal deformities, inflammation, total oxidative activity, serum glycosaminoglycan and total proteolytic activity increase; the concentration of carbohydrate-protein compounds decreases, which indicates

the decay of connective tissue. Unidirectional changes in inflammatory processes and pain in patients were revealed. The pathogenetic mechanism of the development of the «vicious circle» of the progression of axial deformities of the spine is presented.

ИЛК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЧЎЗИЛУВЧАН ЗОТИЛЖАМНИНГ ЎЗИГА ХОС КЕЧИШИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Эрта ёшдаги болаларда ўткир ва чўзилувчан зотилжамнинг клиник кечиши таҳлил қилиш. **Материал ва услублар.** Ўткир зотилжам билан оғриган 166та ва чўзилган зотилжам билан оғриган 58та болалар ҳолати ўрганилди.

Натижалар. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ўткир ва чўзилувчан зотилжамнинг клиник кечиши деярли бир-биридан фарқ қилмайди, аммо чўзилувчан зотилжамда безгак тутиши субфебрил ҳолатда бўлади ёки умуман бўлмайди. Кўпинча ўпкада сегментар турдаги инфильтратив ўзгаришлар устун туради. Қон кўрсаткичларида кўпинча лейкоцитоз, нейтропения, эозинопения, моноцитопения кўрилди, бу эса ўз навбатида организмнинг химоя-мослашиш хусусиятларининг пасайиб кетганлигидан далолат бериб, даволаш жараёнида умумий даволаш чора-тадбирлари билан бирга стимулловчи дори воситаларини кенг қўллаш кераклигини кўрсатади.

Амалиётта кенг доирада таъсир қилувчи кучли антимикроб препаратларни татбиқ қилиш, даволашни ушлаб турадиган умумий режим ва профилактика чора тадбирларнинг борлигига қарамадан ўткир зотилжам билан касалланиш ва ўлимнинг муҳим сабабларидан ҳисобланиб келмоқда. Кейинги йилларда АҚШ, Фарбий Европа ва МДХ мамлакатларида чўзилган зотилжамнинг содир бўлиш даражаси ошганлиги кузатишмоқда. Шу сабабдан биз олдимизга илк даврдаги болаларда бу зотилжамнинг клиник кечишини таҳлил қилишни мақсад қилиб қўйдик. [1,2,3]

Материал ва услублар

Мақолага 166 та ўткир ва 58 та чўзилган зотилжам касаллигининг оғир шакллари билан оғриган болаларда касаллик динамикасидаги кузатишлар материал қилиб олинди. Услублардан эса қон ва сийдикнинг умумий таҳлиллари, коагулограмма ва рентгенологик текширув қўлланилди.

Натижалар ва муҳокама

Беморларни клиник кузатишларда касалликнинг ўткир кечиш даврида 6,6% беморларда тана ҳарорати кўтарилмаганлиги ва 51,3% да эса фебрил ҳарорат кузатилди (жадвал).

Чўзилган зотилжамда 24,3% беморларда иситмалар реакция кузатилмади, 51,3% да эса иситма субфебрил ҳолатда бўлди. Чўзилган зотилжам билан оғриган беморларда паст ҳароратли реакция бўлиши ёки бўлмаслиги, ушбу беморларда химоя-мослашув механизмининг сустлигини кўрсатади.

Ўткир зотилжамнинг авж олган даврида I, II даражали нафас олиш етишмовчилигининг ривожланиши, тахминан бир хил микродордаги беморларда (42,6% ва 47,5% да мос равишда), III даражали нафас олиш етишмовчилиги 9,9% беморларда қайд этилди. Зотилжамнинг узок (чўзилган) кечиш жараёнининг ушбу даврида I даражали нафас етишмовчи-

лиги шубҳасиз кам ($P<0,01$) кузатилди. Бунга сабаб II даражали нафас етишмовчилиги бир канча кўпроқ учрамаслигидир ($P<0,05$).

III даражали нафас етишмовчилиги касалликнинг ўткир кечишида тахминан худди шундай частотада ($P<0,05$) қайд этилди. Шундай қилиб, биз илк ёшдаги болаларда зотилжамнинг ўткир ва чўзилувчан кечиши авж олганда нафас олишнинг бузилиш даражаси ҳар хил кўринишда эканлигини қайд этдик.

Ўткир ва чўзилган зотилжам билан оғриган беморларда гемодинамик бузилиш бир хил частотада ривожланди. Айрим ҳолатларда юрак етишмовчилиги аломатлари (цианоз ва юзнинг шишинкираши, юрак уришининг бузилиши, асосан чап томонга, юракнинг симлаб оғриши ва нисбий чегарасининг кенгайиши, бўйин венасида қоннинг ивиб қолиши аломати, жигар ҳажмининг катталашishi) устунлик қилди. Бир қатор беморларда юрак-қон томир етишмовчилиги аломатлари: тери рангининг захил-оқниш тус олиши, ушлаб қўрилганда тери қопламлари совуқлиги, паст ва тез-тез урадиган пульс, артериал босимнинг пастлиги, юрак уриши товушларининг бўғиқлиги устунлик қилди.

Ўткир ва чўзилган зотилжам авж олган даврда юрак-қон томир етишмовчилиги, асосан, юракнинг ўнг қоринчаси етишмовчилиги (жигар ҳажмининг катталашishi, акросианоз, бўйин томирларидаги қоннинг тўхтаб қолиши, сийдик микродорининг қамайиши (олигоурия), қамдан-кам умумий характерга эга бўлган. Кейинги ҳолатда беморлар ахволи кескин оғирлашарди, цианоз кучаярди, нафас етишмовчилиги III даражага етарди, ўпкада иккала томондан хирллашлар, крепитациялар аниқланар эди.

Кейинги ҳолатда марказий ва периферик гемодинамикада аниқ функционал бузилишлар биринчи навбатда, миокард қисқариш

функциясининг сезиларли даражада камайиши билан бирга кичик кон айланмиш доирасидаги бузилишлар ривожланди.

Зотилжамнинг ўткир ва чўзилувчан шакллари билан оғриган беморларнинг кўпчилигида оғирлиги турли даражада бўлган нейротоксикоз ривожлана борди. Биринчи ҳолатда I даражали токсикоз беморларнинг 18,6% да, иккинчи ҳолатда текширилганларнинг бир қанча ($P>0,05$) кўпрогида (23,3%) ривожланди. Бу ҳолатнинг клиник намоён бўлиши безовталик, гиперестезия, энса мускулларининг котиб қолиши, қусиш, айрим гурух мускулларининг вақти-вақти билан тиришиб қисқариши, кўпинча респираторли ацидознинг ривожланишини кўрсатувчи турғун фебрил ҳарорат ва гомеостаз ўзгаришларининг ривожланиши билан характерланди.

II даражали нейротоксикоз узок кечадиган зотилжам билан оғриган беморлардаги (43,1%) нисбатан ўткир зотилжам билан оғриган беморларда (56,9%) анча кўп кузатилди. Бундай ҳолларда клиник кузатишлар умумий лохаслик, адиномия кўринишидаги гипоксик энцефалопатия аломатларининг кучайиши, тиришиш синдромининг кучайиши, тез-тез такрорланадиган қусишлар, сийдик миқдорининг камайиши (олигоурия), иситма туширувчи дориларга (антипиретиклар) резистент ҳароратлар, субкомпенсацияланган ацидознинг мавжудлиги, турли муолижа ўтказилишида беморнинг суст реакциясини аниқладилар.

III даражали нейротоксикоз мос равишда 10,4% ва 12,9% беморларда қайд этилди. Шу билан бирга декомпенсацияланган ацидоз фонида коматоз ҳолатнинг вужудга келиши қайд этилди, ҳаётий муҳим функцияларнинг кескин депрессияси ҳуддан кетишда, мускуллар гипотониясида, брадиаритмияда, юрак уриш товушларининг бўғиклигида, брадипноэнинг нафас олиш патологик турига айланишида, ичакларнинг III даражали парезида, олиго- ва анурияда намоён бўлди.

Касаллик ўткир кечишининг 20% ҳолатида, чўзилган кечишидаги 36,2% ҳолатда нейротоксикоз ДВС-синдроми билан бирга содир бўлди. Шу билан бирга, кузатилаётган болаларнинг факат ярмидагина ўпка “карахт” (шоқли) орган ролини бажарганлиги аниқ бўлиб чиқди. Қолганларда касалликнинг клиник кечishi оғирликлари - ўткир буйрак усти (30,4%), ўткир буйрак (16,7%), ўткир жигар (12,8%) етишмовчиликлари аниқланди. Шу

билан бир вақтда бараварига ДВС-синдромнинг I босқичида гиперкоагуляциянинг лабораторияга оид аломатлари ривожланиши ҳамда II босқичида коагулопатиянинг мавжудлиги ҳам қайд этилди. Ўлим билан тугаган 12 ҳолатнинг барчасида дефибринация синдроми III босқичининг теридagi эхимоозлар, микро-, макрогематуриялар (сийдик тўтилишлари), инъекция жойларидан кон оқиши ва бошқа кўринишлари аниқланди.

Гепатолиенал синдром асосан (86,4%) жигарнинг 3-5 см гача катталашуви (гепатомегалия)да намоён бўлди ва камдан-кам (15,6%) ҳолда талоқнинг 3см гача биргаликдаги катталашуви ҳам ўрин олди. Ўртача гепатомегалия ўткир зотилжамли беморларнинг 46,9%да ва чўзилган зотилжамли беморларнинг 39,6%да ($P<0,05$) қайд этилди. Жигарнинг салмоқли катталашуви, аксинча, ўткир зотилжамли беморларга нисбатан чўзилган зотилжамли беморларда кўп кузатилди (37,8% га 55,2%).

Ўткир ва чўзилган зотилжамда ўпкадаги морфологик ўзгаришлар тафсилотини ўрганиш, биринчи ҳолатда ўчоқли зотилжам беморларнинг 54,2% да кузатилди, 43,8% да эса ўпкадаги ўзгаришлар сегментар ва полисегментар характерга эга эканлигини кўрилди. Чўзилган зотилжамда, аксинча, ўпка инфилтратсиясининг сегментар тури устунлик қилди (74,2%)да ҳамда деярли кам ҳоллардагина (25,8%) яллиғланиш жараёни ўчоғли бўлган. Демак, келтирилган маълумотлар сегментар ва полисегментар зотилжамнинг узок давом этувчи (чўзилган) кечиши ҳақидаги фикрни шубҳасиз тасдиқлайди.

Зотилжам авж олган даврдаги лаборатория кузатишларида қуйидагилар аниқланди: касалликнинг ўткир кечишида 62,5% беморларда лейкоцитоз (лейкоцитлар сони $10 \times 10^9/\text{л}$ дан ортик) кузатилди. Касаллик чўзилиб кетган беморларда ўпкадаги яллиғланиш жараёнига лейкоцитларнинг фаол реакцияси кам - беморларнинг 51,7% да кузатилди.

Аниқланишича, ўткир зотилжамда беморларнинг 57,3% да нейтрофилез борлиги аниқланди, бунинг устига деярли барча ҳолларда нейтрофил каторидаги метамиелоцитлар ва миелоцитларга қадар ёшариш ҳолати, ҳамда беморларнинг 29,6% да нисбий лимфоцитоз кузатилди. Беморларнинг 76,5%да моноцитар ва 69,3%да эозинофиллар таркиби меъёрга жавоб берди.

Зотилжам билан оғриган беморларнинг клиник тавсифи.

Клиник белгилар	Зотилжам тури				P
	Ўткир		Чўзилувчан		
	Абс. (n=166)	%	Абс. (n=58)	%	
Тана ҳароратининг кўтарилиши:					
- бор	11	6,6	14	24,3	<0,001
- субфебрил	70	42,2	30	51,7	<0,01
- фебрил	85	51,3	14	41,0	<0,01
Нафас олишнинг етишмовчилиги:					
- I даража	71	42,6	19	32,8	<0,001
- II даража	79	47,5	31	53,4	<0,05
- III даража	16	3,9	8	13,8	>0,05
Юрак тонларининг бўғиклиги:	128	77,1	37	63,7	<0,01
Юрак чегараларининг кенгайиши	159	35,5	21	36,2	>0,05
Юрак-кон томир етишмовчилиги:					
- кузатилмайди	62	37,4	23	39,6	>0,05
- кузатилади	104	63,6	35	60,4	>0,05
Нейротоксикоз:					
- кузатилмайди	21	12,6	10	17,2	<0,05
I - даража	31	18,6	17	23,3	>0,05
II - даража	93	55,9	25	43,1	<0,01
III - даража	21	12,9	6	10,4	<0,05
ДВС - синдром:					
- кузатилмайди	139	73,5	37	63,8	<0,01
- кузатилади	27	20,5	21	36,2	<0,001
Гепатолиенал синдром:					
- кузатилмайди	22	13,3	3	5,2	<0,01
- кузатилади	78	46,9	23	39,6	<0,05
- яққол кузатилади	66	37,8	32	55,2	<0,01
Олигоурия:					
- кузатилмайди	135	81,4	45	77,5	>0,05
-кузатилади	31	18,6	13	22,5	>0,05
Зотилжамнинг рентгенологик кўриниши:					
- ўчоқлик	102	61,4	14	24,1	<0,001
- сегментар	52	31,4	34	58,6	<0,01
- крупоз	6	3,6	7	12,1	>0,05
- интерстициал	6	3,6	3	5,2	<0,01
Беморларнинг касалхонада бўлиши:					
- 10 кунгача	53	31,9	-	-	-
- 10-20 кунгача	82	49,3	-	-	-
- 20-30 кунгача	31	18,6	11	18,9	0,05

Касалликнинг чўзилган кечишида нейтрофилез деярли ($P<0,001$) камайган - беморларнинг 41% да қайд қилинди. Шубҳасиз кўпроқ ($P<0,001$) - беморларнинг 37,9% да лимфоцитоз қайд қилинди. Чўзилган зотилжам билан оғриган болаларнинг факат 53,4% да моноцитлар сони меъёрга эди. Иккала ҳолда ҳам моноцитоз ва моноцитопения кўп (мос ҳолда 24,2% ва 22,4% бемор болаларда) кузатилди. Бу ўз навбатида ўткир жараёндаги аналогик ўзгаришларнинг содир бўлиш даража (частотаси)ни анча сезиларли даражада оширади. Чўзилган жараёндаги периферик қоннинг бириктирувчи тўқима хужайра (макрофаг) лари-

нинг миқдорий ўзгаришларидаги шунчалик қарама-қаршилик, чамаси уларнинг турли хил функционал фаоллигига боғлиқдир ва натижада бизнинг фикримизча яллиғланиш жараёнида моноцитлар реакциясининг намоён бўлмаган сони уларнинг тўла қонли химоя функциясини амалга оширишга ёрдам берувчи аниқ сифатли ўзгаришларга мос келиши керак деб тахмин қилиш табиийдир.

Чўзилган жараёнда кузатилган бемор болаларнинг 24,2% ва 27,6%да эозинофилия ва эозинопения бир томондан яллиғланиш жараёнида ўпка тўқимасидаги намоён бўлган ва турғун экссудативли ўзгаришларнинг сабабчи

бўлган алергик компонентнинг иштирокини акс эттиради, иккинчи томондан эозинопения ўткир зотилжамнинг торпид кечиши билан оғирган беморларда гомеостазнинг химоя - мослашув имкониятларининг пасайганини тасдиқлайди.

Рентгенологик текширувларда икки томонлама зотилжам инфильтрациялари 3.13% ва 4.8%га муносиб. Жараёнинг тўлиқ клинико-рентгенологик тузалиши 90,2% ва 54,5%, шунингдек касалликнинг биринчи 3 ҳафтасида 74,5% ва 23,4% болаларга муносибдир. Ҷўзилган зотилжамнинг даволашга нисбатан қийинроқ кечди. Касалликнинг тўлиқ клинико-рентгенологик тузалиши 95,4% ва 76,9% (асосий гуруҳда) бўлди, шунингдек касалликнинг дастлабки 3 ҳафтасида 88% (назорат гу-

руҳи) ва 46.2% (асосий гуруҳда) муносибдир.

Шундай қилиб, ўтказилган таҳлиллар зотилжамнинг оғирлашган ўткир ва ҷўзилган шакллариининг клиник кечишлари бир-биридан кам фарқ қилинади, аммо ҷўзилган зотилжамда иситма субфебрил рақамларда қайди этилди ёки умуман намойиш бўлмади, қўпроқ ўпка инфильтрациясининг сегментарли тури устулик қилди. Қон қўрсаткичлари бўйича лейкопения, нейтропения, эозинопения, моноцитопения устулик қилди, бу ўз навбатида беморларда химоя - мослашув имкониятларининг пасайишини қўрсатади ва бу беморларга ҳаммага маъқул терапия билан бир қаторда стимул берадиган дори-дармонлар тавсия этиш зарурлиги ҳақидаги масалани қўндалиг қўяди.

Адабиётлар

1. XXI Национальный конгресс по болезням органов дыхания 13-16 октября 2015 года, г. Москва. Сборник трудов конгресса под редакцией акад. А.Г. Чучалин. 2015; 10-15
2. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии 1996; 2:52-55.
3. Ф.М. Шамсиев, И.Х. Мирсолихова, Н.Д. Азизова и др. Оптимизация лечения детей с бронхолегочной патологией. Здоровье Узбекистана. 2016; 4: 14-25.

Алиев А.Л., Хакимова У.Р.

ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ЗАТЯЖНОМ ТЕЧЕНИИ

Ключевые слова: затяжная пневмония, гомеостаз, ДВС-синдром, нейтропения, эозинофилия, острая пневмония

Материалом данной работы послужило наблюдение за 166 детьми больными острой и затяжной 58 детей пневмонией с осложненной формой болезни. Проведенные исследования показали, что осложненные формы острой и затяжной пневмонии мало чем отличаются по клиническому течению, однако при затяжной пневмонии лихорадка отмечалась на субфебрильных цифрах или вообще отсутствовала,

чаще превалировал сегментарный тип легочной инфильтрации. Со стороны показателей крови преимущественно наблюдалось лейкопения, нейтропения, эозинопения, моноцитопения, что указывает на снижение защитно-адаптационных возможностей у этих больных и ставит вопрос о необходимости назначения им наряду с общепринятой терапией стимулирующих средств.

Aliiev A.L., Khakimova U.R.

FEATURES OF PNEUMONIA IN CHILDREN OF EARLY AGE WITH LONG-TERM

Key words: protracted pneumonia, homeostasis, DIC, neutropenia, eosinophilia, acute pneumonia

The material of this work was the observation of 166 children with acute and prolonged pneumonia of 58 children with a complicated form of the disease. Studies have shown that complicated forms of acute and protracted pneumonia differ little in the clinical course, but with protracted pneumonia, fever was noted on subfebrile numbers or was absent altogether,

more often the segmental type of pulmonary infiltration prevailed. On the part of blood indices, leukopenia, neutropenia, eosinopenia, monocytopenia were mainly observed, which indicates a decrease in the protective and adaptive capabilities of these patients and raises the question of the need for them to be prescribed stimulants along with conventional therapy.

Маннанов А.М., Рихсиев У.Ш., Акбутаева М.Т.

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА-ГРОЗНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В последние десятилетия участились случаи аллергических реакций на средства медикаментозной терапии [9,15]. Это чаще связано с ростом числа лекарственных средств, используемых для лечения различных категорий больных и соответственным увеличением риска возникновения у них нежелательных (адверсивных) побочных реакций, а также применением большого количества медикаментозных препаратов и их самовольного использования без назначения врача, особенно у детей со стороны их родителей. В этой связи проблема побочного действия лекарственных средств стала вызывать большую озабоченность среди врачей, потому что с такой патологией может столкнуться практикующий врач любой специальности. Важную роль в развитии аллергической реакции играют генетические факторы, которые определяют конституциональные и индивидуальные особенности организма и формирование иммунологического ответа на аллерген [2,3,4].

Одним из редких, но очень тяжелых лекарственных осложнений является синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз — ТЭН). Синдром Лайелла — тяжелое полиэтиологическое заболевание токсико-аллергической природы, характеризующееся острым нарушением общего состояния пациента, буллезным поражением всего кожного покрова и слизистых [5,6,10,11]. Назван в честь врача Лайелла, который в 1956 году впервые описал синдром как тяжелую форму токсикодермии [7]. Распространенность среди людей составляет 5–6 случаев на 1 млн. населения в год. Встречается в 0,3% случаев медикаментозных аллергий. Показатели смертности колеблются от 17% до 36%, некоторые исследователи указывают на возможность повышения фатальных исходов до 70% [17,18]. Смерть обычно наступает в связи с развитием сердечно-сосудистой и острой почечной недостаточности или септических осложнений [17]. Точный механизм развития синдрома Лайелла остается до конца не изученным. Многие исследователи считают лекарственную терапию

причиной ТЭН более чем в 80% случаев и относят синдром Лайелла к разновидности лекарственной болезни, приводящей к тяжелым кожным осложнениям лекарственной терапии, как иммунологически опосредованную реакцию. Намного реже ТЭН могут вызвать также и пищевые продукты. Каждый день человек с пищей употребляет более 120 аллергенов, с этим связано понятие идиосинкразия — индивидуальная непереносимость аллергена (в частности, пищевого). Возможно развитие аутоинтоксикационной-токсикодермии, которая связана с накоплением аутоаллергенов у лиц с патологией ЖКТ (гастрит, гастродуоденит, панкреатит, запоры и др.) [8].

Интервал от момента приема препарата до развития клинической картины может составлять от нескольких часов до 2–8 недель. Этот период необходим для формирования иммунного ответа. Патогенез связан с массовой гибелью базальных кератиноцитов кожи и эпителия слизистых оболочек. Однако у каждого конкретного больного определить причину заболевания бывает сложно, а иногда и невозможно.

Выделяют 4 клинические формы заболевания в соответствии с этиологией: 1-стафилококковый (аллергическая реакция на инфекционный процесс, обусловленный золотистым стафилококком II группы); 2-лекарственный (аллергическая реакция на сульфаниламиды, антибиотики, противосудорожные, обезболивающие, противовоспалительные и противотуберкулезные средства); 3-идиопатический (невъясненной этиологии); 4-смешанный (аллергическая реакция, вызванная комбинацией инфекционными и лекарственными причинами).

Важным диагностическим критерием Синдрома Лайелла является отслойка эпидермиса более чем на 30% поверхности тела [1]. Считается, что отслойка эпидермиса на 10% поверхности тела и менее указывает на синдром Стивенса - Джонсона, а в случае отслойки эпидермиса на площади 10-30% признаки обоих синдромов сочетаются. Также

многие авторы склонны к мнению, что Синдром Лайелла - это наиболее тяжелый вариант многоформной экссудативной эритемы или синдрома Стивенса – Джонсона. То есть, по сути, это всего лишь стадии одного процесса [1,14]. Важное значение в патогенезе Синдрома Лайелла [16] придают наличию у больного хронических очагов инфекции (гайморит, тонзиллит, синусит и т. д.). Здесь возможно определенную роль играет полипрагмазия с риском поливалентной сенсибилизации и изменения иммунного статуса. Основную роль в патофизиологии иммунного ответа отводят активным метаболитам лекарственных веществ, которые, являясь гаптенами (неполноценными антигенами), определяют у ряда больных специфику иммунного ответа [18,19], повреждая систему цитохрома Р450 и вызывая аутоиммунную атаку на органы, содержащие цитохромы, прежде всего печень, легкие и ЖКТ [12]. Традиционно основным патогенетическим фактором считалась врожденная аллергическая сверхчувствительность к определенным медикаментам, реже к пищевым продуктам или другим веществам, с которыми мог контактировать больной, но в последнее время появляются сообщения, что в ряде случаев традиционная противоаллергическая кортикостероидная терапия мало эффективна. Ведущим патогенетическим механизмом является цитотоксическое действие лимфоцитов (макрофагов) на клетки эпидермиса из-за обильного и быстрого высвобождения лизосомальных ферментов в коже как иммунного, так и не иммунного генеза.

Различают три варианта течения ТЭН [1,13]: 1) сверхострое с поражением 80-90% поверхности кожи и летальным исходом в течение 2-3 сут; 2) острое развитие с присоединением токсико-инфекционного процесса, возможным летальным исходом в пределах 4-20 дней заболевания, с поражением почек, легких, печени и др.; 3) благоприятное течение с разрешением на 10-15-е сутки от начала заболевания. При каждой из этих форм ТЭН различают три стадии течения: продромальную, критическую и стадию выздоровления.

Клиническая картина поражений кожи полиморфна, но основными элементами сыпи являются многочисленные пузыри различной величины и локализации, наполненные серозным содержимым. Высыпания

сопровождаются интенсивным жжением и зудом. Характерным признаком является выраженная болезненность кожных покровов, боль может вызывать даже прикосновение простыни. Часто в процесс вовлекаются слизистые оболочки и внутренние органы. В течение нескольких дней токсикодермия прогрессирует, на ее фоне начинается отслоение эпидермиса, последующее его отторжение с образованием болезненных эрозий (участки, лишенные эпидермиса, напоминают ожоговое поражение 1-2 степени). В это время большое диагностическое значение имеют симптомы Никольского, Асбо-Ганзена и «смоченного белья». Поражения глаз встречаются при ТЭН примерно в 40-85% случаев [18], в начале они проявляются в виде умеренно выраженного конъюнктивита, который впоследствии прогрессирует. Поражение слизистой оболочки полости рта начинается с афтозного стоматита и тоже может прогрессировать с затруднением глотания из-за болевого синдрома. При ТЭН наблюдаются яркие изменения картины крови, включающие эозинофилию, лейкоцитоз, повышение СОЭ, в дальнейшем приводящим к развитию анемии и лимфопении с увеличением количества палочкоядерных нейтрофилов.

Развитие синдрома Лайелла требует госпитализации в реанимационное или ожоговое отделение. Крайне важно в кратчайшие сроки выявить и отменить препарат, ответственный за возникновение ТЭН. Лечебные мероприятия должны включать базовую терапию, мероприятия по предупреждению развития вторичной инфекции, коррекцию электролитных нарушений, по необходимости провести парентеральное питания, а также симптоматическую терапию в соответствии с поражением внутренних органов. Основу базовой лекарственной терапии ТЭН составляют глюкокортикостероидные средства (ГК), антигистаминные и десенсибилизирующие препараты. При присоединении инфекционных осложнений целесообразно включение в комплексную терапию ТЭН антибактериальных средств [3,8].

Правильный уход за больными имеет крайне важное значение. Во избежание присоединения вторичной инфекции, палата должна быть оснащена бактерицидными лампами. Необходимо 3 раза в сутки менять

нательное и постельное белье, вместо повязок рекомендуется применять марлевые «рубашки». Обязательным является удаление омертвевших тканей эпидермиса для минимизации условий развития вторичной инфекции, уменьшения явлений интоксикации и облегчения заживления [18,19]. С последующим нанесением на пораженные поверхности водного 1% раствора метиленовой сини и антибактериальных мазей (левомеколь, дерматоловая, ксероформная т.д.) под стерильную повязку или марлевую «рубашку». Подобная обработка должна проводиться не реже чем 3 раза в сутки.

За период с 2016 по 2018 годы под нашим наблюдением находилось 14 детей с диагнозом синдром Лайелла, поступивших в ОРИТ клиники Ташкентского педиатриче-

ского медицинского института. Из собранного анамнеза было выяснено, что причиной возникновения заболевания в 6 случаях были нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), 4-х случаях-антибиотики, 2-х - алиментарный фактор и в 2-х случаях не удалось установить их возможную причину. Как видно из приведенных нами данных основной причиной развития Синдрома Лайелла у детей являются НПВС и антибиотики. При дальнейшем более подробном сборе анамнеза мы выяснили тот факт, что НПВС и антибиотики родители часто применяли самостоятельно, без назначения врача или лечащие врачи иногда назначали их без особых на это причин, что к сожалению приводило к тяжелым, а подчас и к необратимым последствиям.

Показатели причины возникновения заболевания Синдрома Лайелла

Причины начала заболевания	Количество больных	
	n	%
После употребления нестероидных противовоспалительных средств	6	42,9
После приема антибиотиков	4	28,6
После алиментарных факторов	2	14,2
Причины не удалось выяснить	2	14,2
Всего	14	100

Также следует отметить, что случаи синдрома Лайелла, возникающие после приема НПВС, развивались более остро, имели более

распространенный характер с затяжным течением и труднее поддавались терапии.



Рис 1. Токсикодермия (синдром Лайелла)



Рис 2. Токсикодермия (синдром Лайелла)



Рис 3. Токсикодермия (синдром Лайелла)



Рис 4. Токсикодермия (сулфаниламидная эритема)



Рис 5. Токсикодермия (синдром Лайелла)



Рис 6. Токсикодермия (синдром Лайелла)

Таким образом, Синдром Лайелла - несмотря на довольно редкую встречаемость, является чрезвычайно опасным осложнением применения медикаментозной терапии. У детей чаще всего причиной являются нестероидные противовоспалительные средства или антибиотики. Учитывая повышенный риск возможного летального исхода, при первых признаках синдрома Лайелла пациент в экстренном порядке госпитализируется в ОРИТ (или в отделение комбустиологии), где ему сразу в комплексном порядке проводится интенсивная терапия. Своевременная и адекватно начатая терапия позволит остановить

дальнейшее развитие угрожающих жизни осложнений и увеличить шансы благоприятного исхода. При терапии синдрома Лайелла у детей следует обратить внимание на правила «золотого часа», т.е. чем раньше поставлен правильный диагноз и начата адекватная терапия в первые часы от начала заболевания, тем больше возможностей у больного выжить. Каждый упущенный час приводит к нарастанию необратимых последствий и может свести на нет все дальнейшие усилия врачей, даже, несмотря на их квалификацию. Для профилактики синдрома Лайелла, врачи, занимающиеся обычной клинической прак-

тикой должны избегать полипрагмазии и по возможности назначать только самые необходимые медикаменты, требуемые пациенту

и сводить к минимуму их количество, что в свою очередь снизит риск развития нежелательных аллергических реакций.

Литература

1. Адашкевич В.П. Неотложные состояния в дерматологии. СПб: Ольга, 2000:142.
2. Аллергические заболевания. 3-е изд., перераб. и доп. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. М.: Триада-Х, 1999.
3. Горланов И.А. Болезни кожи новорожденных и грудных детей: краткое руководство для врачей. СПб: Фолиант, 2016:208.
4. Горланов И.А. Детская дерматовенерология: Учебник. М.: ГЭОТАР Медиа, 2017:512.
5. Иммунология. Р.М. Хантов, Г.А. Игнатова, И.Г. Сидорович. 2000:356-357.
6. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии. Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, Р.Я. Мешкова. 2011:487.
7. Клиническая иммунология и аллергология. Г.Н. Дранник. 1999:442-444.
8. Кравчук П.Г., Шумова Н.В., Бабаджан В.Д., Залюбовская Е.И., Амир Л.Б. Токсикодермия как проявление медикаментозной аллергии. Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. 2013.
9. Лекарственная аллергия. Методические рекомендации для врачей. Под редакцией академика РАН и РАМН Р.М. Хантова. Фармауспринт медиа. М. 2012:75.
10. Маннанов А.М., Хантов К.Н. Болалар тери ва таносил касалликлари. Дарслик. Тошкент., Iqtisod-Moliy. 2016:560.
11. Маннанов А.М. Болаларда терининг алергик касалликлари. Ўқув қўлланма. Тошкент., Iqtisod-Moliy. 2018:95.
12. Овчинникова Е.А., Овчинникова Л.К., Ушколова А.В. О развитии тяжелых токсикоаллергических реакций лекарственного происхождения. <http://www.pharmateca.ru>.
13. Пономарев А.А., Куликов Е.П., Караваев Н.С., Федосеев А.В. Редкие кожно-висцеральные синдромы. Рязань, 1998.
14. Рыжко П.П., Владыка А.С., Воронцов В.М. К вопросу неотложной помощи при критических состояниях в дерматовенерологии. Сучасні проблеми дерматовенерології, косметології та управління охороною здоров'я: Збірник науко вихпраць. Вип. 3. Харків, 2004:39-40.
15. Хантов Р.М. Аллергология и иммунология. М.: ГЭОТАР — Медиа. 2009:656.
16. Чуйкин С.В., Аверьянов С.В. Аллергические заболевания. Синдром Лайелла. <http://www.diamedcom.ru>.
17. Brand R., Rohr J.B. Toxic epidermal necrolysis in Western Australia. Australia's J. Dermatol. 2000;41:31-33.
18. Kathy G. Toxic epidermal necrolysis: a critical care challenge. BMJ 1998;316:1295-1298.
19. Lloyd E., King G. Adverse Drug Reactions and Dermatologist. The Symposium «Drug Actions, Interactions, Reactions». Canada, Toronto, 2000.

Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р., Мирзаева Н.А.

БОЛАЛИК ДАВРИНИНГ ПСИХОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Ишнинг максоди. Адабиётлар билан ишлаш, манбаларни ўрганиш ва маълумотлар тахлили орқали болалик даврининг психологик хусусиятлари муаммосини назарий жиҳатдан ёритишдан иборат.

Болалик даври ривожланишининг психологик шарт-шароитлари турли туман бўлиб, унга алоҳида эътибор бериш талаб қилинади. Боланинг психик ривожланишида қабул қилинган ёш классификациясига мувофиқ бу давр уч босқичга бўлинади: гўдаклик даври, болалик даври ва мактабгача ёш даври. Мана шу ҳар бир босқичи учун хос бўлган характерли хусусиятлар мавжуддир. Уларни ёритиб беришда қуйидаги методологик қоидаларга асосланиш керак:

- бола психикасининг ривожланиши аввал бошданок ижтимоий жараёндир;
- психиканинг ривожланиши боланинг ўзи бажараётган фаол фаолият жараёнида

амалга ошириб борилади;

- боланинг фаолияти ҳар доим бола билан катта ёшли кишиларнинг ўзаро муносабатларига билвосита боғлиқ бўлади.

Гўдаклик даври. Болани бу ёшда диққат билан парвариш қилиш талаб этилади. Чунки бу даврда боланинг асаб тизими ҳамда жисмоний имкониятлари тез ривожланади. Шароит яхши бўлса жисмоний жиҳатдан тез ўсади, асаб тизими тез тараккий қилади ва такомиллашади. Болада дастлаб аста-секинлик билан сезги аъзолари, кейинчалик ҳиссиётлари тараккий этиб боради. 3 ойлик бўлганда нарса ва буюмларни фарқлайди, ўзига яқин кишиларни кўрса таниб хурсанд бўлади, яъни эмоцияси таркиб топади. Бу даврда бола айрим товушларни чиқара бошлайди, 10-12 ойликда соғлом ўсаётган бола айтилиши осон ва энгил бўлган айрим сўзларни ноаниқ талаффуз қилади, нутқи ўса бошлайди.

Бу даврда бола мулоқот фаолиятида ривожланади. Бола ўзини қуршаб турган ташки оламдаги номаълум бўлган нарсга ва ҳодисаларни билишга қизиқади, у билан танишиш эҳтиёжи туғилади. Ҳар бир нарсасига, айниқса, рангдор нарсаларга интилади. Нуткни тушунишга, овоз чиқаришга ҳаракат қилади. Бу давр ҳаётга, атрофдагиларга мослашиш, яшашга тайёргарлик кўриш даври ҳисобланади.

Бола ривожланишининг бу босқичида катталар билан эмоционал мулоқотга киришиш унинг учун етакчи фаолият ҳисобланади. Теварак-атрофдаги ҳаёт билан гўдакнинг барча муносабатлари унинг катталар билан бўлган муносабати орқали амалга оширилади: бола атроф-муҳитдан катта ёшли кишини таниб олиши (унга тикилиб қараши); мимика (қулиш) орқали ва махсус товуш чиқариб катта ёшли кишилар билан мулоқотга киришиши; катта ёшли кишини ўзи билан мулоқотга фаол равишда даъват этиши (оёқ-қўлларини ва бутун гавдасини ҳаракатга келтириши). Катта ёшли кишининг мунтазам равишда сўзлар орқали эмоционал таъсир кўрсатиб, боланинг 2,5 ойлик вақтидан бошлаб у билан мулоқотга киришиши боланинг умумий фаолигини оширишда ҳамда боланинг предметлар билан танишувга қаратилган билиш фаолиятини ижобий ривожлантиришга сезиларли таъсир кўрсатади.

Катта ёшли киши боланинг ўсиб бораётган эҳтиёжларини қондириш билан, унга предметларни ушлатиб улар билан турли ҳаракатлар қилишга ўргатиш билан чекланиб қолмай, балки боланинг ҳатти-ҳаракатларига (нутқ оҳангига, сўзларига, мимикасига ва ҳ.к.) муайян тарзда баҳо ҳам беради, шу туфайли гўдак ҳулқ-атворнинг ижобий усуллари аниқлаб, уни ўзлаштириб ола бошлайди.

Дастлабки пайтларда боланинг фаолияти катта кишининг фаолияти билан қўшилиб кетади. Гўдаклик даврида катта киши билан биргаликда ҳаракат қилган болада тақлидчилик қобилияти ривожланади, бу эса ўргатиш имкониятларини анча кенгайтиради. Тақлид қилиш асосида гўдак предметлар билан айрим мустақил ҳаракатларни эгаллаб олади. Бунда у тез-тез катталарнинг ёрдамига муҳтож бўлиб туради. Шу тариқа унда катта ёшли киши билан нутқ орқали мулоқотга киришиш эҳтиёжи пайдо бўлади. Бу боланинг нутки пайдо бўлиши учун асосдир. Бу негизда дастлаб боланинг онгида нуткни тушуниш, кейин эса унинг ўзи-

да ҳам фаол нутқ сўзлаш иктидори пайдо бўлади. Инсоният тарихида нутқ фақат “бир-бирига ниманидир айтиш” эҳтиёжи туфайли эмас, шу билан бирга нутқ онтогенезда катта ёшли кишилар билан мулоқотга киришиш эҳтиёжи туфайли пайдо бўлади. Нутқ орқали мулоқотга киришиш эҳтиёжининг вужудга келиши, нутқ-ҳаракат ва эшитиш аппаратининг фаол равишда ишлашга тайёрланиши – бу гўдаклик ёшида эришилган энг муҳим ютуқ ҳисобланади.

Катта ёшли кишиларнинг бола фаолиятини ташкил қилиши асосида гўдаклик даври охирига борганда унда теварак-атрофдаги олам ҳақида дастлабки тасаввур шаклланади, идрок этиш ва тафаккур қилишининг оддий шакллари вужудга келади. Булар унга шу оламда мўлжал билан ҳаракат қилиш имконини таъмин этувчи ҳамда болалик давларидан бошлаб оқибатимой тажриба тўплаб бориш учун зарур имкониятларни вужудга келтиради.

Илк болалик даври. Бу давр жисмоний ўсиш (йўлга кириш – юриш) даври ёки ясли даври дейилади. Бу даврдаги ёш болаларнинг ҳатти-ҳаракатлари табиий ҳолда бўлишига эътиборни қаратиш лозим. Бу даврда боланинг фаолияти мулоқот ҳамда ўйин фаолияти билан уйғунлашади. Болалар ўйин орқали бир-бири билан муносабат боғлайдилар. Нутки шаклланиб, сўз бойлиги фаол тарзда тўпланади, талаффузи аниқ бўлсада, жумлалари мураккаблашади. Тасаввур қилиш, фикрлаш жараёнлари кучаяди ва такомиллашади. Буюмларнинг ранги ва шакли идрок қилади, уларни ажрата олади.

Боланинг рухий ривожланишини белгиллаб берувчи болалик ёшидаги асосий ютуқ – бу унинг юришни эгаллаб олиши, предметлар билан фаолият кўрсатиш ва сўзлашни ўрганиб олиши ҳисобланади. Юришни ўрганиб олиш боланинг теварак-атрофдаги ҳаёт билан танишиш имкониятини кенгайтиради. Шунингдек, предметлар билан ҳаракат қилишга ўргатади. Бу эса боланинг катта кишилар билан бўладиган муносабатлари ўзгаришига олиб келади. Энди эмоционал мулоқот иккинчи ўринга ўтиб, амалий ҳамкорлик биринчи ўринга чиқади. Предмети фаолият боланинг етакчи эҳтиёжга айланиб қолади. Бола теварак-атрофдаги предметлар билан муомала қилиши, улардан нимага ишлатилишига қараб фойдаланишни ўрганади.

Тақлид қилиш орқали ва катта ёшли кишиларнинг нутқ ёрдамида кўрсатмалар бериб ту-

риши орқали болада дастлабки маиший малакалар шаклланади. Предметлар билан энг жўн ҳаракатларни бажаришга киришган бола энди ўзи учун ўша предметларнинг функцияси, яъни вазифаси – нимага ишлатилишини, уларнинг яширин хусусиятларини билиб олади. Лекин буларнинг барчасини бола фақат катта ёшли кишилар билан амалга оширган фаолият давомида билиб олади. Предмети ҳаракатларни эгаллаб олиш ишини гўё уч босқичли жараёнга ўхшатиб ўрганиб чиқиш мумкин. Биринчи босқичда бола предметлар билан ўзига маълум бўлган ҳар қандай ҳаракатни бажариши мумкин, иккинчи босқичда предмет бевосита фақат ўзининг функцияси бўйича ишлатилади, учинчи босқичда эса предметнинг асосий функциясини билиб олган бола энди уни эркин равишда турли мақсадларда ишлата олиши мумкин.

Психик ривожланишда бир-бирига мувофиқ келадиган ва турли ўйинчоқлар билан бажариладиган ҳаракатлар алоҳида аҳамиятга эгадир. Бу ҳаракатлар ўргатиш жараёнида шаклланиб боради. Бир-бирига мувофиқ келадиган ҳаракатлар кўзнинг назорати остида қўллар ҳаракатини координация қилишни ривожлантиради ва ўргатиш жараёнида шаклланади. Ўйинчоқлар билан амалга ошириладиган ҳатти-ҳаракатлар боланинг қўллари орасида ҳаракат қиладиган бирор ўйинчоқ ва таъсир кўрсатадиган предметлардан фойдаланиш имконини беради, яъни боланинг фаолияти энди воситали характер касб этади.

Катталар ҳамкорлигида болаларга ўргатиш ишини амалга оширишда ўзаро мулоқотга киришмасдан туриб бажариб бўлмайди. Бунда асосан катталар билан биргаликда предметли фаолиятни амалга ошириш давомида ўзаро ҳамкорликни йўлга қўйиш учун фойдаланилади. Бу эрда нутқ боланинг катта кишилар билан алоқа қилишиш вазифасини бажаради.

Болалик даври нуткни ўзлаштириб олиш учун сензитив, яъни боланинг тили чиқади-ган давр сифатида тан олинган. Бунда нуткни ривожлантириш учун предметли фаолиятни эгаллаш билан боғлиқ бўлган ҳаракатлар давомида катталар билан бўладиган мулоқот шаклланининг ўзгариб бориши ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлади. Бу даврда боланинг нуткни тушуниши такомиллашиб боради ҳамда унинг ўз фаол нутки шакллана бошлайди. Бола нуткни тушунишини ривожлантиришда унинг тинглай олиш қобилиятини ўстириш муҳим ютуқ ҳисобланади. Бола билан бевосита мулоқотга

киришиш чегарасидан ташқари ҳикмат ахборотларни тинглаш ва тушуниш теварак-атрофдаги воқеа-ҳодисаларни билишнинг, боланинг ўз тажрибаси билан бевосита ўрганиш мумкин бўлмаган ҳаракатларни билишнинг асосий воситаси сифатида нутқдан фойдаланиш имконини яратади. Тинглаш асосида болада ўз фикрини бир жойга тўплаш, нуткни идрок этиш, эслаб қолиш, у ҳақда ўйлаш маҳорати ривожланади.

Боланинг лугат бойлиги нуткнинг барча элементлари билан тўлдириб борилади, у она тилининг грамматик тузилишига оид кўпгина элементларни эгаллаб олади. Сўз болага ниманидир ифодалаш, яъни предметларни бир-бирдан фарқлаш, уларни турларга бўлиш воситаси сифатида хизмат қилади. Сўз ўша предметнинг ўзаро ва бир-бирига турли шаклда (турли функцияларни бажаришда, ҳар хил сабабларга, мақсадларни рўёбга чиқаришда) боғлиқ эканлигини идрок этишни таъминлайди. Бу эса боланинг тафаккурини ривожлантириш учун зарурдир. Боланинг ақлий ривожланиши ёшига яраша қўлга қиритган ютуқлари билан: предметлар ёрдамида ҳаракат қилиш ва нуткни эгаллаб олиш билан узвий боғлиқдир. Боланинг илк ёшида унда бевосита фаолият турини эгаллаб олиш жараёни ҳамда ўша фаолиятнинг ривожлантирилиши билан боғлиқ ҳолда вужудга келадиган кўргазмали-ҳаракатли тафаккурининг дастлабки шакллари пайдо бўлади.

Сўз орқали кичкинтой ҳулқ-атворнинг дастлабки қондаларини, унга қўйиладиган талабларни, ман этилган нарсаларни билиб олади. Катта ёшли кишилар сўз орқали боланинг ҳулқ-атворини баҳолайдилар. Бу баҳолар боланинг теварак-атрофдаги ҳаётга нисбатан дастлабки муносабатларни шакллантиради. Шу тариқа у аста-секин одамларга ҳос ҳулқ-атвор қўришниларини эгаллай бошлайди. Буларнинг бари ўша боланинг шахсига ҳос бўлган: ўз-ўзини аниқлаш, ўз-ўзига баҳо бера олиш ва ўз-ўзини назорат қилиш элементларини ривожлантириш ва ироданинг дастлабки қуртқаларини вужудга келтириш учун замин яратади. Болада ирода сифатларининг вужудга келиши унинг ҳулқ-атвори ва фаолиятларида эркинлик элементларининг пайдо бўлишида: унинг одо-бида, тақлидчилик ва ўрганиш бўлиб бораётган бир қатор ишларида намоён бўлади; бола шахснинг ахлоқий элементларини ҳам ўргана бошлайди. Бу баъзи бир ахлоқий нормаларни ҳамда ҳулқ-атвор қондаларини ўрганиш билан

ва ахлокий хис-туйгуларнинг шакллана бориши билан боғлиқ бўлади. Боланинг ўзгариб бораётган имкониятлари, ундаги янги-янги эҳтиёжларини ҳам келтириб чиқаради. Кўпгина фаолият малакаларини ва хулқ-атвор коидаларини эгаллаб олиш асосида болада мустақилликка бўлган интилиш намоён бўладики, бу нарсга “3 ёшдаги кризис” деб ном олган ҳолатнинг негизини ташкил этади.

Боланинг ҳаётда мустақил бўлишига, унда фаол равишда иштирок этишга бўлган интилиши уларнинг тева-ратрофдаги ҳаётни ифодаловчи сюжетли-роллер ижро этиш билан боғлиқ бўлган ўйинлари орқали руёбга чиқарилади. Бу ўйинлар болаликнинг навбатдаги даври учун фаолиятнинг етакчи турига айланиб қолади. Болаларнинг мактабгача ёшдаги вақтларида уларнинг рухий ривожланишлари учун ўйинларнинг аҳамияти жуда катта ва кўп қирралидир. Бу ўринда унинг аҳамияти шундан иборатки, дастлабки алоҳида ўйин усуллари туфайли бола ўз ўйинларида катталарнинг ролин ижро этиши ва уларнинг ижтимоий меҳнат функцияларини, предметли ҳаракатларни такрорлаш мақсадида умумлаштирилган характердаги тасвирий ҳаракатлар ҳамда бир предметнинг аҳамиятини бошқа предметга кўчириш ва шу сингари ҳаракатлар орқали у ўша ўйинлар билан одамлар ўртасидаги муносабатлар моделини яратди.

Сюжетли роль ижро этиладиган ўйинлар асосида янги фаолият тури – ўйинга киришиш орқали дастлабки ўқиш (дидактик ўйинлар) ривожлана бошлайди. Роль ижро этиш билан боғлиқ бўлган ўйинлардан ташқари яна улар билан маҳкам алоқада бўлган фаолиятнинг махсусдор турлари ҳам (тасвирий, конструктив, меҳнат фаолияти турлари) ривожланади. Бундай фаолият турлари турли шаклларга кириб аста-секин мустақил характер касб этади.

Ўйин пайтида бола ўз ҳулиқини ўзи бошқаришга, уни ўзи бажараётган, ўз зиммасига олган ролининг коидаларига бўйсундиришга, ўз-ўзида содир бўлаётган рухий жараёнларни бошқаришга ўргана бошлайди (у аниқ мақсадга қаратилган ҳаракатларни, ўйин сюжетига қараб ривожланиб борадиган фикрларга мувофиқ ҳаракатлар қилишни ва шунга ўхшаш бошқа ишларни бажаришни ўрганиб олади).

Бу даврда болаларда катталарга тақлид қилиш кучли бўлади, шу сабабли катталар ўзининг юриш-туриши ва одобига, гап-сўзига эътиборли бўлиши лозим. Оила аъзоларининг аҳилиги, боғчадаги тарбиячиларнинг бола-

ларни севишлари, зийраклик ва меҳрибонлик билан муомалада бўлишлари болаларнинг тўғри, соғлом ўсишлари, хулқ-одобга ваъмин, иродали бўлишларига олиб келади. Болани лозим бўлган вақтда макташ, диққатини ижобий фаолиятга тортиш, ёмон ишлардан эҳтиёт қилиш, ноахлокий сўз ва гаплардан узоқроқда бўлишларини таъминлаш, уришмаслик йўллари ўргатиш уларга таъсир кўрсатиш усулларида хисобланади.

Мактабгача тарбия даври. Бу даврда шакланган таассуротлар ва сифатлар бутун умрга сакланиб қолиш хусусиятига эга. Боланинг ақлий ва жисмоний жиҳатдан тез ўсиши, дунёни билиш, атроф-муҳитга ўз муносабатини билдириш хислари кучайиб боради. Шу сабабли ота-она ва тарбиячилар болаларнинг тўғри ўсишлари, ақлий, ахлокий ва эстетик жиҳатдан тарбияланишига жиддий эътибор беришлари лозим. Мактабгача ёшдаги болаларни тарбиялашда:

а) соғлиғи ҳақида, тартиб ва гигиена талабларига;

б) ўйин машғулоти, сўз, мусика, экскурсия, бадий ва жисмоний тарбияга;

в) ўзини тутати билиш, дўстлик-биродарликни ўрнига қўйиш, катталарга ҳурмат, ўйин коидаларини бузмаслик, буюмларни асраш ва х.к.ларга ўргатиш муҳимдир.

Бу даврда болаларнинг бўйи ҳар йили ўртача 6 см, оғирлиги эса 1-2 кг ўсади. Суяк, мускул тизими юмшоқ, эгиловчан бўлади. Шу сабабли уларни кўп толиктириб қўймаслик лозим. Уларнинг ҳаёти ва фаолияти асосан ўйин орқали намоён бўлади. Шунинг учун ҳам ўйинларнинг ранг-баранг бўлиши ва тарбия мақсадларидан келиб чиқиб ташкил этилиши ниҳоятда муҳимдир.

Мактабгача тарбия даври таассуротларга берилиш, интилиш, ижтимоий таъриба тўплаш даври хисобланади. Боланинг нимага эҳтиёжи кучли бўлса, атрофдаги одамлар томонидан шу эҳтиёжларнинг қондирилиши унинг онгида янги фикрларнинг, эҳтиёжларнинг шаклланишига сабаб бўлади. Қизиқиш жуда кучли, ўзига нисбатан меҳрибонликни, раҳимдилликни, диққат-эътибор ва қизиқиш кадрлайди. Бу давр ҳаётга бўлган эстетик, ижодий ва ахлокий муносабатларни ривожлантириш учун муҳим хисобланади. Боланинг талаффузи аниқлашиб, сўз қўшиб гап тузишни, ўз фикрини амаллаб тушутиришни ўрганади. Лекин баъзида ақдан ва руҳан соғлом болалар ҳам нутқ эгаллашда

қийинчиликка (тўғри талаффуз қилиш, атрофдаги предметларнинг номини билиш, лугат бойлигини ошириш, грамматика) учрайди. Ҳар нарсга қизиқиш ва доимий саволлар бериши ақли ва тафаккури ривожланаётганидан дарак беради. Бу даврда одатлар, эмоционал ҳолатлар, эҳтиёжларни қондириш усуллари шакллантириш лозим. Боланинг табиий кучи аниқланмаган эҳтиёжларга олиб келади. Эҳтиёжларини қондирган инсонга нисбатан қаттиқ ҳурматда бўлади. Бу билан унда меҳрибонлик, эмоционаллик, меҳр-муҳаббат туйғуси шаклланади. Агар боланинг билишга ва ўрганишга бўлган эҳтиёжлари қондирилмаса, унда бегонасираш, алам хисси пайдо бўлади. Инжиклик ва эркаликларини ҳаддан ташқари қондириш эса, уларда эгоистлик ва худбинлик сифатларининг шаклланишига олиб келади.

Боланинг мактабгача ёшга етган босқичида унинг рухий ривожланиши ўша боланинг тева-ратрофдаги ҳаёт билан ўзаро муносабатларини ўзгартаришга олиб келади. Бола энди нисбатан анча мустақил бўлиб қолади ва элементар тарзда ўз-ўзига хизмат қила бошлайди. Лекин бундай мустақиллик ҳали жуда нисбий тарздаги мустақиллик бўлади. Шунинг учун у ҳали ўзида катталарнинг талаблари билан ҳисоблашиб заруратини сезиб туради: тева-ратрофдаги кишиларнинг талабларини қандай бажарса, катта кишиларнинг унга бўлган муносабати ҳам шундай бўлади. Бир томондан катталар билан ижобий муносабатларни сақлаб қолишга интилиш мактабгача тарбия ёшдаги бола ҳулиқининг асосий мотивларидан бири бўлса, иккинчи томондан у ўз тенгдошлари билан биргаликда ишлашга, улар билан ижобий алоқа ўрнатишга ҳаракат қилади. Шу сабабли, тева-ратрофдаги кишилар билан ижобий муносабатларни сақлаб қолишга бўлган интилиш ахлоқ-одоб коидаларини амалий равишда ўрганишга олиб келади.

Мактабгача ёшдаги боланинг тева-ратрофдаги кишилар билан ўзгараётган ўзаро муносабатлари бола шахсини шакллантиришда муҳим аҳамиятга эга. Бу даврнинг охирига бориб бола баъзи бир шахс хусусиятларини шакллантириш ва психик жараёнлар жиҳатидан ҳам фаолиятнинг янги усуллари ҳамда мактаб таълими шароитида амалга ошириладиган мулоқотларга тайёр бўлиб қолади.

Бир-бирига тобе мотивларнинг шаклланиши мактабгача ёшдаги боланинг ҳаётда юз берадиган энг муҳим янгиликлардан хисобланади. Тарбия шароитига қараб турли

хил мотивлар биринчи ўринга чиқиб қолиши мумкин (ижтимоий жиҳатдан аҳамиятли бўлган шухратпарастлик, эгоистик мотивлари ва бошқ.). Бу ёшда шахс ўзининг асосий компонентлари билан бирга ташкил топади. Шахснинг бирор мақсадга йўналтирилганлиги мотивларнинг муайян иерархияси, яъни бир босқичи сифатида рўй берадики, бу боланинг хулқ-атвори эркин ҳолда ривожланиши учун имконият яратиб беради.

Мактабгача ёшдаги бола айрим беихтиёр қилинадиган ҳаракатлардан энди шахсан ўзи ихтиёр қилган хулқ-атвор ҳаракатларини бажаришга ўтади. Болада ўз-ўзини аниқлаш хусусияти ривожланади. Энди у тева-ратрофдаги муҳитдан фақат ўзини ажратиб кўрсатиш билан қифояланиб қолмайди. Энди у ўз ривожланишининг бундан аввалги босқичида таркиб топган айрим хатти-ҳаракатларга фақат баҳо беришни билибгина қолмай, шу билан бирга у энди ўзига таниш бўлган фаолият турларидаги ўз имкониятларига баҳо беришга, ўз шахсидаги баъзи бир сифатларга баҳо беришга ҳам қодир бўлади. Бу даврда келиб шахснинг индивидуаллиги ҳам интенсив равишда шаклланади. Бундай индивидуаллик мактабгача тарбия ёшдаги боланинг темпераментида, гоҳо унинг шаклланиб келаётган характерининг нисбатан барқарор белгиларида, боланинг махсус ва умумий қобилиятларида намоён бўлади.

Шаклланиб келаётган шахс барча компонентларининг ривожланиши мактабгача ёшдаги боланинг фаолияти билан узвий боғлиқдир. Бошқа болалар билан биргаликдаги фаолиятда у жамиятда қабул қилинган ўзаро муносабатларни эгаллаб олади. Шахсини шакллантириш жараёни кўп жиҳатдан катта ёшли кишилар болаларнинг биргаликдаги фаолиятини қанчалик моҳирлик билан ташкил эта олишларига боғлиқ. Болалар тева-ратрофдаги ҳаёт билан бевоҳита танишишлари натижасида ҳамда махсус равишда ташкил этилган таълим ва тарбия туфайли болаларда тева-ратрофдаги олам тўғрисида маълум тушуночалар тизими ташкил топади. Боланинг ақлий қобилиятлари кейинчалик мактабда ўқиш учун зарур бўлган тараққиёт ва ривожланиш даражасига етади.

Катта ёшдаги боланинг ақлий фаолиятида тафаккурнинг барча тур ва шакллари мавжуд бўлиб, у интеллектуал вазибаларни ҳал қилиш имконини беради. Бунда тафаккурнинг барча турлари бир бутунлиқда ҳаракат қилади. Вазибаларнинг мураккаблиги ва уларни бажариш

шаронтига қараб, тафаккурнинг у ёки бу тури биринчи ўринга ўтади. Кўриб-ҳаракат қилиб тафаккур этиладиган ҳаракатлар энди онгли ҳаракатларга айланади. Бу мактабгача тарбия ёшидаги бола ўзи бажарадиган навбатдаги ишларни режалаштириш қобилиятида ҳамда ўзи бажарган ишларини нутқ орқали баён этиб беришида ўз ифодасини топади. Ҳаракатли ва образли фикрлаш асосида мактабгача ёшдаги бола олти ёшларга етганда унда сўзли, яъни лугавий-мантиқий тафаккур интенсив равишда шаклланиб боради.

Хулоса. Бола ўз ривожланиш жараёнида одамларнинг илгари ўтган авлодлари томо-

нидан яратилган предмет ва ҳодисалар олами билан алоҳида, махсус муносабатга киришади. Бола инсоният қўлга киритган барча ютуқларни фаол равишда ўзлаштириб, эгаллаб олади. Бунда предметлар оламини ҳамда улар ёрдамида амалга оширилаётган ҳатти-ҳаракатларни, тилни, одамлар ўртасидаги муносабатларни эгаллаб олиш, одам фаолияти мотивларининг ривожланиши, қобилиятларининг ўсиб бориши катта ёшли кишиларнинг бевосита ёрдамида амалга ошириб борилиши зарур. Боланинг психик хусусиятлари катталар томонидан йўлга солиб турилган ва ташкил этилган актив фаолияти давомида ривожланиб боради.

Адабиётлар

1. Галигузова Л.Н., Ермолова Т.В., Мещерякова С.Ю., Смирнова Е.О. Диагностика психического развития ребенка. Младенческий и ранний возраст. Пособие. Мозаика-Синтез, 2013.
2. Обухова Л.Ф. Возрастная психология: Учебник для вузов. М.: Высшее образование; МГППУ, 2006.
3. Смирнова Е.О. Детская психология. Учебник для вузов. Питер, 2016.
4. Гозиев Э.Ф. Психология (Еш даврлари психологияси). Тошкент, 2002.

Ходжаева С.М., Бабабекова Н.Б., Набиева Д.Д.

БОЛАЛАРДА АЛОПЕЦИЯ КАСАЛЛИГИ КЕЧИШИНING ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Соч тўкилиши алопеция (А) касаллиги, жумладан унинг ўчоқли тури (ЎА) асосан болаларда учраб, бошининг сочили қисмида, қош ва киприклар, катталарда эса сокол ва мўйлов сохаларида учрайди. Касаллик сурункали равишда давом этади. Бундай ҳолат беморларда руҳий сикилиш, асабийланиш, иш фаолиятларининг пасайиши ҳамда атрофдагилар билан бўлган меъёрий боғлиқликнинг бузилишига сабаб бўлади [1,2,4,5]. Охириги йилларда касаллик учрашининг ортиб бориш ҳолати қайд этилмоқда. Ҳозирги кунга қадар айрим муаллифлар маълумотларига кўра тери касалликлари структурасида ЎА 4% ни ташкил этади [1,8]. Касалликка олиб келувчи сабаблар асосида асаб, эндокрин ҳамда иммун тизими микроциркуляция ҳолатининг бузилиши, метаболик ўзгаришлар ва ўчоқли инфекцияларнинг мавжудлиги катта аҳамиятга эга [5,9]. Ушбу ҳолатларни ўрганиш, таҳлил қилиш ва уларни тиклаш борасида олиб бориладиган даволаш усуллари ҳар доим ҳам самара бермаслиги кузатилади. Кейинги пайтларда болалар ўртасида ЎА касаллигининг, асосан унинг ўчоқли тури учрашининг ортиб бориши изланувчиларни бу касаллик муаммосига чуқур назар солишга ва касаллик сабабларини, патогенезини замонавий тарзда очиб беришга ундайди.

Ушбу изланишнинг мақсади ЎА касаллиги билан хасталанган бемор болаларда касаллигининг клиник шакллари, ўзига хос бўлган кўринишдаги кечишини ўрганиш ва олинган натижалар асосида даволаш чораларини татиб этишдан иборат бўлди.

Алопеция муаммосини ечиш борасида биз ЎА касаллиги билан хасталанган 51 та бемор болаларда изланишлар олиб бордик. Уларни 28 тасини (54,9%) киз болалар ва 23 тасини (45,1%) эса ўғил болалар ташкил этди. Бемор болалар ёши 1 ёшдан 15 ёшгача (ўртача 8 ёш) бўлган.

Барча бемор болалар А.В.Мазурин (1986) бўйича 6 та болалар ёш гуруҳларига бўлиниб ўрганилди [6]. 1 ёшгача бўлган биринчи гуруҳда алопеция касаллиги билан хасталанган 1 та (1,96%) бемор бола кузатилди. 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган иккинчи гуруҳда эса бундай ҳолат умуман кузатилмади. 3 ёшдан 6 ёшгача бўлган учинчи гуруҳда 11 та (21,6%) 7 ёшдан 11 ёшгача бўлган тўртинчи гуруҳда 20 та (39,1%) ва 12 ёшдан 15 ёшгача бўлган бешинчи гуруҳда эса 19 та (37,2%) бемор болалар қайд этилди.

Касаллик тарихини ўрганиш натижасида бемор болаларнинг 26 (50,9%) таси шахар ва 25 таси (49,1%) эса кишлоқ шароитларида яшаш қайд этилди.

Алопеция касаллиги билан хасталанган бемор болаларнинг 12 (23,5%) таси I, 18 (35,3%) таси II, 11 (21,6%) таси III, 8 (15,7%) таси IV, 2 (3,9%) таси эса V ҳомиладорликдан туғилганликлари аниқланди.

Ҳомиладорлик даврининг кечиши 11 (21,6%) ҳолатларда токсикоз, 6 (11,8%) ҳолатларда камқонлик, 3 (5,9%) та ҳолатларда стресс, 2 (3,9%) та ҳолатда эса аппендицит, грипп касалликлари кўринишларида кечганлиги аниқланди. Туғилиш жараёни 3 (5,9%) беморда асфиксия, Кесарча кесиш ва бемор боланинг чала туғилиши билан кечганлиги аниқланди. Туғилгандан сўнг бемор болаларнинг деярли барчаси 1 ёшгача кўрак сути билан, 1 та бемор эса сунғий озиқлантирилган. Профилактик эмлаш чоралари 48 (94,1%) беморда ўз вақтида, 3 (5,9%) ҳолатда ўтказилмаганлиги аниқланди. Бемор болаларнинг туғилиш вақтидаги тана оғирлиги ўртача 3552,8 г ни ташкил этди.

Бемор болалардан 43 таси (84,3%) ЎРВИ, 20 таси (39,2%) фолликуляр ангина, 11 таси (21,6%) сувчечак, 10 таси (19,6%) вирусли гепатит, 8 (15,7%) таси сальмонеллез, 5 таси (9,8%) бронхит, 5 таси (9,8%) камқонлик, 4 таси (7,8%) кизамик касаллиги, 4 таси (7,8%) экзема, 3 таси (5,9%) лямблия, 3 таси (5,9%) зотилжам касаллиги, 2 таси (3,9%) гастрит, 2 таси (3,9%) эшакеми, 2 таси (3,9%) тутканок синдроми ва 4 таси (7,8%) эса бронхит астма, паротит, йўғон ичак яллиғланиши ва тепки касалликларини ўтказганликлари аниқланди.

Бемор болалар соч териси ва кўз қорачиги ҳолатини кузатиш шундан далолат бердики, соч толаларининг ранги 45 (88,2%) беморларда қора, 5 тасида (9,8%) сариқ ва 1 тасида (2%) эса жигар рангларда бўлган. Тери соҳасининг ранги 45 (88,2%) беморда бугдой рангда, 6 (11,8%) беморда оқ рангда, кўз қорачигининг ранги эса 34 (66,6%) беморда қора, 11 (21%) беморларда жигар ранг ва 6 (11,8%) беморда эса кўк рангда эканлиги кузатилди.

Алопеция касаллиги билан хасталанган барча бемор болалар умумклиник текширувлардан (кон, сийдик, ахлат, ЭКГ, Эхо ЭГ, УТИ) ҳамда турли соҳа шифокор-мутахассислари (педиатр, ЛОР, невропатолог, окулист, эндокринолог) кўрувларидан ўтказилди. Олинган натижалар шунини кўрсатдики, 16 (31,4%) беморда камқонлик, 6 (11,8%) беморда эозинофилия ҳолати кузатилди. Пешоб таҳлилида 12 (23,5%) беморда тузлар (оксалат, урат), 9 (17,6%) беморда лейкоцитлар ва 6 (11,8%) беморда лейкоцит, эритроцит ҳамда эпителий

хужайралари микдорининг юкори даражада бўлганлиги аниқланди. Нажаз текширувлари натижасида 16 (31,4%) беморларда лямблиоз, 3 (5,9%) беморда острица, 2 (4%) беморда E.Coli, 4 (7,8%) беморларда эса ачиткили замбуруғ ва бактериялар борлиги аниқланди.

Сувор натижалари орқали касаллигининг дастлаб бошланиши 31,4% (16) ҳолатларда каттик хис-ҳаяжон, кўркув (стресс) ҳолати билан боғлиқ бўлганлиги аниқланди.

Касаллигининг клиник кечишида бемор болаларнинг деярли барчасида у ёки бу кўринишда бўлган йўлдош касалликлари аниқланди. Бемор болаларнинг 16 таси (31,4%) сурункали тонзиллит, 5 таси (9,8%) риносинусит, 5 (9,8%) гайморитсинусит, 2 таси (4%) ўткир бронхит ва 1 таси (2%) аденоид, 25 таси (49,8%) сурункали ҳолесцистит, реактив гепатит, гепатолесцистит, сурункали гепатит, сурункали холангит, 3 таси (5,9%) гидронефроз, пиелонефрит, 3 таси (5,9%) сурункали гастрит, колит, 7 таси (13,7%) лямблиоз, гелиминтоз, 2 таси (4%) тишлар қарнеси ва 6 таси (11,8%) камқонлик хасталиклари билан касалланганликлари аниқланди. 5 (9,8%) беморда бош мия пўстлоқ ости структураси дисфункцияси, томирлар дисфункцияси, умумий мия ўзгаришлари, 5 (9,8%) беморда МНСнинг интоксикацияси, диэнцефал синдром, гипертензив синдром, 4 (7,8%) беморда ангиопатия, трихиаз, миопия, 5 (9,8%) беморда эса I ва II даражали бўқок борлиги аниқланди.

Алопеция хасталигининг клиник шакллари бўйича 30 (58,8%) беморда локал, 2 (4%) беморда тасмасимон, 7 (13,7%) беморда субтотал, 12 (23,5%) беморда тотал клиник шакллари кўринишида намойён бўлди. Касаллигининг универсал, нуктасимон ва қирилгансимон клиник шакллари эса умуман кузатилмади.

Касаллик 38 (74,5%) беморда оддий, 8 (15,7%) беморда атопик ва 5 (9,8%) беморда эса аутоиммун турлари кўринишида кечди, гипертензив ва аралаш клиник турлари эса кузатилмади. Касаллик 49 (96%) беморда прогрессив, 2 (4%) беморда стационар ва регрессив босқич кўринишида кечиши аниқланди. Алопеция касаллиги 29 (56,9%) беморда енгил, 14 (27,4%) беморда ўрта оғирликда ва 8 (15,7%) беморда эса оғир кўринишларда кечди.

Ўчоқли алопеция касаллигини бемор болаларда уларнинг ёшига қараб кечишини ўрганиш мақсадида А.В.Мазурин (1986) томонидан таклиф этилган болалар ёши грациясида фойдаланилади [6].

Изланишлар натижасида 1 ёшгача бўлган болалар орасида фақат 1 (1,96%) бемор болада алопеция касаллиги кузатилди ва уни локал шакли кайд этилди. Бемор болада касаллик жараёни оддий тур кўринишида, прогрессив боскич ва энгил кечди. 3-6 ёшгача бўлган бемор болалар гуруҳида ЎА билан хасталанган 11 та (21,6%) бемор болада кузатилди. Беморларнинг 8 тасида (15,6%) касаллигининг локал, 1 тасида (1,96%) эса субтотал шакллари кузатилиб, улардан 7 тасида (13,7%) касаллигининг оддий, 3 тасида (5,88%) эса атопик ва 1 тасида (1,96%) эса аутоиммун турлари кайд этилди. Ушбу гуруҳда касаллик барча беморларда прогрессив боскичда кечиби, 8 (15,6%) беморда энгил, 1 (1,96%) беморда ўртача оғирликда ва 2 тасида (3,92%) эса оғир кечиш кўринишида бўлди. 7-11 ёшгача бўлган болалар гуруҳида 20 та (39,2%) беморлар кузатилиди: касаллик 12 (23,5%) беморда локал, 1 (1,96%) беморда тасмасимон, 1 (1,96%) беморда субтотал, 6 (11,7%) беморда эса тотал шаклларида кечганлиги кузатилиди. Бемор болалардан 14 тасида (23,5%) касаллигининг оддий, 5 тасида (9,8%) атопик ва 1 тасида (1,96%) эса аутоиммун турлари аниқланди. Касаллигининг кечиши 49 (96,0%) беморларда прогрессив, 2 тасида (3,92%) эса стационар боскичда бўлиб, улардан 11 тасида (21,5%) энгил, 4 тасида (7,84%) ўрта оғирликда ва 5 тасида (9,8%) эса оғир кўринишларда кечиши кайд этилди. 12-15 ёшгача бўлган болалар гуруҳида 19 та (37,2%) бемор болалар кузатилиди. Касаллигининг кечиши 9 (16,5%) бемор болада локал, 1 (1,96%) беморда тасмасимон, 5 (9,8%) беморда субтотал ва 4 (7,84%) беморда эса тотал шаклида бўлиши кайд этилди. Касаллик 16 (31,3%) беморда оддий, 3 (5,88%) беморда аутоиммун тур кўринишида бўлиб, улардан барчасида хасталигининг прогрессив боскичи кузатилиди. ЎА нинг

кечиши 9 (17,6%) беморда энгил, 9 (17,6%) беморда ўрта оғирликда ва 1 (1,96%) беморда эса оғир кўринишида кечганлиги аниқланди.

Ўчоки алопеция касаллигига таъхис қўйилгандан сўнг бемор болаларга умумий анъанавий ҳамда маҳаллий даво чоралари тавсия этилди [3,4]. Даво жараёнида антибиотиклар, тинчлантирувчи седатив дори воситалари, витаминлар, биогеин стимуляторлар, иммуномодуляторлар, рух оксиди, купир эритмаси, гепатопротекторлар, лямблия ва гижжа инфекциялари аниқланган ҳолатларда эса трихопол, фуразолидон, декарис, гелминтокс дори воситалари белгиланди. Маҳаллий даво укалаш, гармдорининг спиртли эритмасини, Випросал В малхамини суртиш ҳамда физиотерапевтик даво усулларини (электрофорез, дарсенвал, электруйку) қўллаш билан олиб борилди.

Олиб борилган даво чоралари натижасида ЎА билан хасталанган бемор болаларда ўчоқлар ва ўчоқлар атрофидаги соч толаларининг мустаҳкамланиши, юнгли майин соч толаларининг пайдо бўлиши кузатилиди, соч толаларининг тукилиши эса тухтади. Олинган натижалар тахлили асосида 27 (52 %) беморда касаллигининг клиник тузалиши, 12 (23%) беморда сезиларли ўзгаришларнинг бўлиши, 8 (15,6%) беморларда кам кўринарли ўзгаришларнинг бўлиши ва 4 (8%) беморларда эса умуман ўзгаришлар кузатилмади.

Шундай қилиб, ЎА касаллиги билан хасталанган бемор болаларда касаллигининг кечишини болалар ёшига қараб клиник нуктаи-назардан касаллигининг шакллари, турларига, кечиш боскичи ва оғирлигига қараб тафовут қилиш ҳамда олинган клиник ва лаборатор натижалар асосида йўналтирилган умумий ва маҳаллий даво чораларининг ўтказилиши қўзланган самарали натижаларни беришини кўрсатади.

Адабиётлар

1. Адаскевич В.П. и др. Алопеция. Москва: Изд. НГМА, 2002.
2. Брюнинг Н. Выпадение волос. Пер с англ. А. Тряпичникова. Межд. Кронгресс. 2012.
3. Гасанова Л.Т. Морфофункциональное состояние кожи и волосных фолликул при алопеции и разработка комплексного метода лечения. Автореф. дис. канд. мед.наук. Ташкент, 2002.
4. Глухенький Б.Т. Калюжная Л.Д. Комплексное лечение больных круговидным облысением. Сов. мед. 2014;2:114-117.
5. Кулагин В.И. Современные особенности, клиники, нейроэндокринные, сосудистые, иммунные механизмы патогенеза гнездовой алопеции и дифференцированные методы терапии больных. Дисс. докт. мед. наук М., 2002.
6. Романенко Г.Ф. Гнезная алопеция. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Руководство для врачей под редакцией проф. Б.А. Беренбейна, проф. Студинкина. М.: Медицина, 2002;1:642-648.
7. Маннанов А.М., Хантов А.М. Болалар тери ва таносил касалликлари. Тошкент, 2016.

Мирзаева Н.А., Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р.

ВЛИЯНИЕ ДЕПРИВАЦИИ НА ФОРМИРОВАНИЕ И РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ РЕБЁНКА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

На сегодняшний день результаты психолого-педагогических работ показывают ряд актуальных проблем, связанные с нарушением психологического развития детей. Среди них проблемы взаимоотношений родителей и детей, неумение конструктивно общаться и решать проблемы между родителями и детьми и т.п. Следствием этого является то, что огромное количество детей растёт в условиях дефицита контакта со взрослыми, эмоционального принятия и сопереживания, информации об окружающем мире, разнообразной эмоциональной и психической стимуляции и т.д. Недовольствие потребностей подобного рода способствует возникновению психической депривации. Психическая депривация в детском возрасте приводит к искажению процесса развития и формирования личности ребёнка, что проявляется в затруднении установления контактов с окружающими и снижении способности к социальной адаптации, а также в задержке умственного развития.

Изучить при помощи теоретического анализа литературы, влияние психической депривации на развитие и формирование личности ребёнка.

Методы исследования. Анализ и изучение специальной литературы, теоретическое обобщение.

Обсуждение. В англоязычной литературе понятие «депривация» (deprivation, или соотв. privation) обозначает потерю чего-либо, лишение из-за недостаточного удовлетворения какой-либо важной потребности. При этом речь идет не о физических лишениях, а о недостаточном удовлетворении именно психических потребностей. Психическая депривация — это состояние, переживание, возникающее в результате жизненных ситуаций, когда ребенку не предоставлена возможность удовлетворения некоторых его основных психических потребностей в течение длительного времени. В зависимости от того, чего именно лишен ребенок, какова потребность не удовлетворяется, выделяют разные виды депривации — информационную, двигательную, сенсорную, социальную, материнскую, тактильную, эмоциональную и другие.

Психологическая сторона последствий депривации существенна потому, что вне зависимости от того, ограничена ли двигательная активность человека, отлучен ли он от культуры или от социума, лишен ли с раннего детства материнской любви, проявления депривации психологически схожи. Они могут охватывать широкий диапазон изменений личности от легких странностей, совершенно не выходящих за рамки нормальной эмоциональной картины, вплоть до очень грубых поражений развития интеллекта и черт характера. Чаще всего у детей встречаются тактильная, эмоциональная и психологическая депривация. Данные виды депривации схожи и взаимосвязаны в причинах возникновения и проявлениях.

Примером эмоциональной депривации является то, что ребенок с детского возраста не получает необходимого эмоционального тепла, соответствующих положительных эмоций, мотивирующих слов и т.д. Окружающие ребенка не дают ребенку то количество эмоций и те виды эмоций, которые являются необходимыми для психологического комфорта. Эмоциональная холодность, недостаточная компетентность или психологическое своеобразие родителей в вопросах воспитания и психического здоровья своего ребенка, отчужденность или занятость родителей является причиной данной депривации. Первая, наиболее важная эмоциональная связь устанавливается между младенцем и матерью или тем, кто заботится о ребенке. Установлением этой связи удовлетворяется потребность в любви и признании. Выраженный дефицит общения ребенка с матерью, то есть материнская депривация, приводит к целому ряду нарушений психического здоровья ребенка. Например, дети, потенциально способные к установлению эмоционального контакта, но лишённые его в ранний период развития, теряют способность к такому контакту в будущем. Наиболее яркое выражение последствий этого вида депривации наблюдается у детей, находящихся в учреждениях интернатного типа, а также в социально не защищённых и неполных семьях, когда ребёнок воспитывается с одним из родителей, который не уделяет ему должного внимания и

не обеспечивает необходимым в жизни. Также ситуация эмоциональной депривации способствует развитию феномена отчуждения и именно это продуцирует отсутствие любви, тепла в отношении ко второму, третьему поколению в семье. С эмоциональной депривацией могут столкнуться как дети, так и взрослые с особенностями характера. Например, данная депривация может появиться у экстравертированных людей при жизни с эмоционально сухим или отчужденным партнером. В результате возникает закономерный голод на эмоции. Такие люди всегда неосознанно нуждаются в сильных эмоциях и всплеске адреналина.

При тактильной депривации ребенок в сензитивный период своего развития недополучает от родителей необходимое количество тактильных ощущений: объятий, прикосновений, поглаживаний и т.п. Это очень похоже, например, на перенесенный в детстве голод. Например, в некоторых семьях родители недостаточно внимательны к обратным сигналам от ребенка, ребенок недополучает тех самых тактильных ощущений или позитивных эмоций и, как следствие, ребенок недополучает чего-то очень важного в своей жизни, что сами родители могут ошибочно считать второстепенным. Велики шансы, что во взрослой жизни будут последствия тактильной депривации, перенесенной в детстве. Примером может быть то, что когда ребенок вырастет, может возникнуть ненасыщаемая невротическая потребность в тактильных ощущениях, выраженная в сексуально неразборчивом поведении с частой сменой партнеров – лишь бы кто-то погладил и приласкал. Причина данного взрослого поведения в том, что родители по причине занятости, собственной эмоциональной ригидности, небрежности или своего характера были недостаточно внимательны к тактильным потребностям ребенка в детском возрасте.

Маленького ребенка для его полноценного развития совершенно необходимо укачивать, прижимать к себе, гладить, обнимать и т.п. По мнению Ю.Б. Гиппенрейтер (в книге «Общаться с ребенком. Как?») для того, чтобы удовлетворить суточную дозу нормального психоэмоционального состояния ребенка, рекомендует прикасаться, обнимать, дотрагиваться до ребенка не менее 8 раз в день. При этом ребенок чувствует себя защищенным, спокойным и уверенным. Полноценное развитие ребенка возможно только в контакте с матерью, иначе

малыш при всяком новом раздражителе испытывает страхи и тревогу. Активность ребенка в познании окружающего базируется на чувстве любви к матери. Доверие к миру, открытость к восприятию нового возможны при ощущении постоянной материнской заботы. Дефицит эмоционального тепла, который испытывает ребенок в младенчестве, в дальнейшем с трудом компенсируется.

В одном из классических опытов американского ученого Х. Харлоу новорожденную обезьянку отделяли от матери и помещали в клетку, где находились два чучела обезьяны-матери. Причем одна суррогатная мама была сделана из проволоки и могла через соску кормить детеныша, а вторая не имела возможности кормить, но зато ее тело было приятно мягким и теплым. Длительные наблюдения за маленькой обезьянкой показали, что она по 16–18 часов проводила с «мягкой мамой», а к проволочной подходила лишь для утоления голода. Харлоу объясняет, что эмоциональный комфорт, который испытывала обезьянка вблизи «мягкой мамы», имеет ведущее значение в формировании любви и привязанности к матери. Причем глубокая любовь возможна лишь при тесном телесном контакте, и, как показывают опыты, чувство привязанности сохраняется у обезьяны всю жизнь. Ученый рассказывает, как спустя много лет в клетку к взрослому животному подсаживали «мягкую маму» и какое сильное впечатление это производило на обезьяну, казалось бы, уже давно забывшую события раннего детства.

Двигательная депривация встречается у детей, которые вследствие заболевания в течение длительного времени не могут двигаться, в результате они часто страдают депрессией, повышенной возбудимостью и агрессивностью. Младенцы проявляют беспокойство, когда их туго пеленают. Ограниченную подвижность, состояние двигательного ограничения организм ребенка подсознательно пытается преодолеть патологическими привычными действиями – сосанием пальцев, обкусыванием ногтей, накручиванием волос и т.п.

В случае сенсорной депривации ребенок испытывает сенсорный голод, не получает достаточного количества стимулов – зрительных, слуховых, осязательных и др. Такая обедненная среда вредна для человека в любом возрасте, но для ребенка особенно губительна. Советские ученые под руководством Н.М. Щелованова, изучавшие эту проблему установи-

ли, что те участки мозга ребенка, которые не упражняются, перестают нормально развиваться и начинают атрофироваться. Н.М. Щелованов писал, что если ребенок находится в условиях сенсорной изоляции, то происходит резкое отставание и замедление всех сторон развития, своевременно не развиваются движения, не возникает речь, отмечается торможение умственного развития.

Социальная депривация в литературе трактуется достаточно широко. С ней сталкиваются и дети, живущие или обучающиеся в закрытых учреждениях и взрослые люди, которые по тем или иным причинам находятся в изоляции от социума или имеют ограниченные контакты с другими людьми. Классическим примером здесь являются так называемые дети-маугли, которые с самого раннего детства лишены общения с обществом.

Дети, которые растут без должного внимания и заботы со стороны родителей – явление достаточно заурядное. Если ребенку, особенно в раннем возрасте, не рассказывают сказки, не читают книги, не учат рисованию, лепке, не сообщают элементарных сведений о счете, пространстве, временах года и т.п., то серьезные последствия такого отношения не замедлят сказаться. Безразличие к психическому развитию ребенка, даже если он родился с неплохими задатками, с годами приводит к состоянию, не отличимому от истинной умственной отсталости.

Когнитивная депривация или депривация значений возникает вследствие чересчур измучивающего, хаотичного устройства внешнего мира, который не имеет четкого упорядочения и конкретного смысла, что не дает возможности постигать, предугадывать и управлять происходящим извне. Когнитивную депривацию еще называют информационной. Она препятствует формированию адекватных форм окружающего мира. Если индивид не получает нужные данные, представления о взаимосвязях, наличествующих между предметами или событиями, то он создает «ложные связи», вследствие чего у него появляются ошибочные убеждения.

Чтобы стать полноценной личностью ребенок должен воспитываться в эмоционально теплой и стабильной обстановке. Так А. Адлер отмечал, что если эмоциональный контакт с близкими взрослыми или окружающими людьми нарушен, ребенок живет как бы на «вражеской» территории: обстоятельства по-

давляют его, его ожидания относительно будущего пессимистичны, он постоянно чувствует себя слабее других. В итоге у него развивается пессимистичность, очень низкая самооценка, чувство неполноценности. Возникающая в детстве неуверенность в себе, как правило, становится устойчивой – своего рода характеристикой воспитанников детского дома.

Начиная с самого раннего детства, ребенок имеет потребность в общении, в новых впечатлениях, в двигательной активности, в эмоциональном сопереживании, в тактильном контакте и др. Дефицит любой из этих потребностей ведет к возникновению депривации соответствующего вида, которая влечет за собой нарушения развития в различных сферах психики ребенка.

Депривация оказывает большое влияние на становление психических функций человека, развитие его личности в целом. Количество и качество эмоциональных, сенсорных и других стимулов является условием полноценного психического развития в детстве, а также фактором психического благополучия как в детстве, так и в зрелости. Достаточное общение со взрослыми, богатая стимулами среда, возможность осуществления двигательной активности, эмоциональное благополучие – вот главные факторы полноценного и здорового формирования личности ребенка. Неудовлетворение потребностей, соответствующих этим факторам, ведет к возникновению депривации, которая в зависимости от своей интенсивности и продолжительности, оказывает зачастую необратимое негативное влияние на психическое развитие ребенка, ведет к задержке его умственного и психического развития, способствует усложнению установления контактов с социальным окружением в будущем.

Психологическая депривация близка к состоянию фрустрации – переживанию неудачи. Ведь человек с психологической депривацией часто испытывает ощущение, что он неудачник в удовлетворении тех желаний и потребностей, которые являются основой его психологического комфорта.

Также, психологическая депривация близка к понятию невротизма, т.к. психологическая депривация очень часто вызывает невротическую ненасыщаемую потребность в том, чего человек был лишен раньше или сейчас.

Таким образом, можно говорить о том, что психическая депривация оказывает крайне негативное влияние на развитие и формиро-

вание личности ребёнка. Каждый отдельный вид депривации влечёт за собой самые разнообразные последствия, среди которых можно выделить: затруднение адаптации в социуме, сложность установления эмоционального контакта с близкими людьми и бедность эмо-

циональных проявлений, трудность самораскрытия и самореализации, многочисленные внешние и внутренние конфликты, агрессия, задержка в интеллектуальном и физическом развитии, а также неврозы различной тяжести, депрессия, алкоголизм, наркомания и т.д.

Литература

1. Авдеева Н.Н., Елагина, М.Г., Мещерякова, С.Ю. Развитие личности на ранних этапах детства. Психология личности в трудах отечественных психологов: Хрестоматия. Под ред. Куликова Л.В. 2-е изд. СПб.: Питер, 2009.
2. Божович Л.И. Проблемы формирования личности. М.: Директ-Медиа, 2008.
3. Выготский Л.С. Психология развития ребёнка. М.: Смысл, Эксмо, 2004.
4. Гипенрейтер Ю.Б., Общаться с ребёнком. Как? - АСТ, Астрель, Харвест; М.: 2008.
5. Ландгеймер Й., Матейчик З. Психологическая депривация в детском возрасте. 1984.

Мирзаева Ш.Р., Шойимова Ш.С., Мирзаева Н.А.

БОЛАЛАРДА ДИККАТСИЗЛИК ВА ГИПЕРАКТИВЛИК МУАММОСИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Юртимизда амалга оширилаётган ислохотлар ва инновациялар, энг аввало, жаҳон талабларига жавоб берувчи баркамол ва соғлом авлодни вояга етказишни тақозо этади. Барчамизга маълумки, шахсни ҳар томонлама ривожлантириш жараёнида бир канча муаммоларга дуч келишимиз табиий ҳолат. Хусусан, болалардаги диккатсизлик ва гиперактивлик бола таракқиётига салбий таъсир кўрсатувчи сифатлардан бири ҳисобланади. Бугунги кунда уларнинг диккатини барқарорлаштириш, ўз хулқ-атворини, эмоцияларини бошқаришга ўргатиш, мулоқот кўникмаларини ривожлантириш масаласи ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Диккатсизлик ва гиперактивлик синдроми тиббиётда турли хил номлар билан аталади: “Гипердинамик синдром”, “Миянинг минимал дисфункцияси”, “Гиперкинетик синдром”. Мутахассислар томонидан бу синдромга кенг омма учун “Бебош бола” синдроми номи ҳам берилган. Тиббиёт мутахассислари бу синдромни касаллик деб баҳолаб, медикаментоз усул билан даволаш лозимлигини эътироф этсалар, психологлар диккат етишмовчилиги мавжуд бўлган болалар фақатгина хулқ-атворлари билан бошқалардан фарқ қилишини, уларга алоҳида эътибор бериш, улар билан ишлаш лозимлигини уқитиб ўтадилар.

Диккатсизлик ва гиперактивлик синдроми бир қатор олимлар томонидан кенг ўрганилган ва уларнинг таъкидлашича, бу синдромнинг келиб чиқишига онанинг ҳомиладорлик даврида ва туғруқ жараёнидаги қийинчиликлар, бу даврда нотўлиқ ва нотўғри овқатланиш, кучли ҳиссий-руҳий асаб зўриқишлари, салбий таъсирга эга бўлган фармакологик дорилар, ота ва

онанинг спиртли ичимликларни истеъмол қилиши, чекиши ёки наркотик моддаларни қабул қилиши, болалик даврида ўтказилган вирусли инфекциялар, яллиғланиш касалликлари, сунункали тарзда витаминлар етишмовчилиги, камқонлик, жисмоний ва руҳий шикастлар, гаджетлар сабаб бўлиши мумкин. Болалардаги диккатсизлик ва гиперактивликни бир қатор хориж психологлари ҳам ўрганган бўлиб, уларни келтириб чиқарувчи бир неча тахминий омилларни кўрсатиб ўтганлар. Улар қаторига нотўлиқ овқатланиш, газли ичимликларни кўп ичиш, кўргошин билан заҳарланиш, бола бош миясининг органик шикастланиши, наслдан-наслга ўтиши, ҳомиладорлик вақтида наркотик моддалар билан заҳарланиш, эмбрион ривожланиш даврида ва туғруқ жараёнидаги қийинчиликлар билан тутилганлар киритилган бўлиб, чала тутилганлар орасида бу белгилар одатий ҳол эканлиги таъкидланади. Бундан ташқари, монозигот ва дизигот эгизакларни тадқиқ этиш натижаларига кўра, бу синдром улар генларининг бир-бирига кучли ёпишганлигига боғлиқ, деган тахминга имкон беради.

Психологлар гиперактив синдромнинг тиббий сабабларини инкор қилмаган ҳолда, асл сабабларидан яна бири нотўғри тарбиядир, дейишади. Улар оғир неврологик ва соматик касалликлар билан хасталанган, лекин гиперактив синдром аниқланмаган болаларни бунга мисол қилиб кўрсатишади. Демак, тиббий томондан соғлом бўлган болаларда ҳам гиперактив синдромни кўп қузатиш мумкин. Гиперактив болаларни даволашда ота-оналар фаол иштирок этишлари ва тегишли маслаҳатларга амал қилишлари зарур.

Диккатсиз ва гиперактив болаларнинг ижтимоий-психологик таъсирномаси шунда кўринадики, ушбу синдромнинг келиб чиқишида ижтимоий шароитлар ҳам катта роль ўйнайди. Ота-онанинг болага нотўғри муносабати, назорат ва эътибор сустиги, нотўлиқ оила, боланинг ўғай она ёки ўғай ота қўлида тарбияланиши, қўрқув, носоғлом таъсир муҳит, яъни бетайин, безори болалар гуруҳига кириб қолиши унинг руҳиятига салбий таъсир кўрсатади. Баъзи мутахассислар фикрича, оиладаги доимий жанжал ва жоғролар ҳамма вақт ҳам ушбу синдром ривожланишига сабаб бўлавермайдиган. Чунки бола бундай шароитга кўникиб, жанжалларга эътиборсиз, бефарқ бўлиб қолиши ҳам мумкин. Бирок, ушбу жанжаллар ва терговлар айнан болага қаратилган бўлса, албатта бу вазият диккатсизлик ва гиперактивлиkning шаклланишига туртки бўлиши мумкин. Бундай болаларни ҳар доим ҳам макташ ва рағбатлантириш яхши натижаларга олиб келмайдиган. Шу билан бирга, уларни каттиққўллик билан тарбиялаш ва йўлга солиш ҳам жуда нотўғри. Бундай усул уларда хулқ-атвор бузилишларини янада кучайтириб юборади, бола худбин, ўжар ёки аксинча кўрқок бўлиб ўсади. Айрим мактабларда уйга берилган топшириқларнинг ҳаддан зиёд кўплиги, боланинг имкониятлари ва вақтини эътиборга олмаган ҳолда зўр бериб чет тилларини ёки кўшимча дарсларини ўрганишга ундаш ҳам болани жисмонан ва руҳан қарчатиб қўяди. Болани кўшимча машғулотларга беришдан олдин унинг жисмоний-руҳий имкониятлари ва шахсий ресурслари ҳақида психолог-педагог билан маслаҳатлашиб олиш мақсадга мувофиқ. Ота-она ва мактабнинг талаблари боланинг имкониятларига мос келмаса, боланинг руҳиятида зўриқиш пайдо бўлиши ва бу асаб бузилишларига олиб келиши мумкин. Бундай ҳолатда болани мактабда ва уйда ҳадеб тергаши, қойиши, мажбурлаш бола хулқ-атворидаги патологик ўзгаришларни янада кучайтиради ва уни мактабдан, уйдан бездириб қайсар, жижизак қилиб қўяди. Натижада бундай болалар, айниқса ўсмирлар бориб-бориб ноўй, ҳатто ижтимоий ҳавфли ишларга ҳам қўл уриши қузатилади.

Гиперактивлиkning асосий белгилари диккатнинг қалғиши ва кўзғалишнинг тормозсизлигидир. Гиперактив бола импульсив бўлади ва олдиндан қўлиданган ҳатти-ҳаракатини ҳеч қим, ҳатто унинг ўзи ҳам билмайди, оқибатини ўйламай тез ҳаракат қилади, хафагар-

чиликни тез унутади. Диккатсиз ва гиперактив синдромли боланинг энг катта муаммоси унинг қалғувчанлигидир. Бирор нарсага қизиқиб қолгач, бошқасини унутади ва ҳеч бир ишни охиригача етказмайди. У қизиқувчан, лекин интилувчанлиги суст, чунки қизиқишларидан турғун ва доимий эмас.

Бу синдром белгилари мактабгача ва кичик мактаб ёшида (5-8 ёш) яққол намоён бўлади ва ўсмирлик ёшига ҳам ўтади. Ота-она вазиятни фақат тарбиялаш йўли билан тўғирлашга ҳаракат қилади. Бу йўл ёрдам бермагандан кейин психологга ёки шифокорга мурожаат қилишга мажбур бўлади.

Махсус психологик машғулотлар ёрдамида 14-15 ёшларга бориб маромлашиб қолиши мумкин. Ўз вақтида эътибор бериб тўғри даволамagan болаларда унинг аломатлари ва асоратлари катта ёшда ҳам сақланиб қолади. Ташхисни тўғри аниқлаш учун авваламбор бола ва унинг ҳаётига оид жуда кўп маълумотлар, туғилиш ва илк болалик даврида қандай касалликларни ўтказгани, унинг қандай оилада ўсиб-ўлғайгани, оила аъзоларининг ўзаро муносабати, темпераменти, турли вазиятлардаги ҳатти-ҳаракати, ижтимоий келиб чиқиши хронологик тарзда ўрганилади.

Мутахассислар диккатсиз ва гиперактив болаларни иродаси, ҳис-туйғулари, хулқ-атворининг бузилишларидан иборат қуйидаги белгилар асосида ажратадилар.

1. Бесаранжом, импульсив (тезқор) ҳаракатлар, бир жойда ўтирганда кўп қийшайиш, оёқларини қимирлатиб ўтириш.
2. Керак бўлганда ҳам бир жойда тинч ва узок ўтира олмаслик.
3. Ташки стимуллarga осонгина тез қалғиш.
4. Ўйин вақтида ва жамоадаги турли вазиятларда сабрсизлик, ўз навбатини кутиб тура олмаслик (масалан, машғулотларда, экскурсияларда).
5. Фикрни жамлашга қийналиш, саволларга ўйламай, охиригача эшитмай шошиб жавоб беришга ҳаракат қилиш.
6. Топшириқни бажаришдаги қийинчиликлар, укувсизлик (салбий хулқ-атвор ва етарлича тушуниш билан боғлиқ бўлмаган).
7. Топшириқни бажариш ёки ўйин вақтида диккатни қийинчилик билан сақлаш.
8. Бир ишни ёки ўйинни тугатмай иккинчисига ўтиб кетиш.
9. Тинч, хотиржам ва жим ўйнай олмаслик.
10. Сергапик, ўз билганидан қолмаслик, қайсарлик.

11. Бошқаларга ҳалақит бериш, аралаштиш, атрофдагиларга тегажоглиқ қилиш.

12. Ҳайда ва мактабда зарур нарсаларини тез-тез унутиб қолдириши ёки йўқотиши.

13. Бошқаларнинг унга йўлланган гапини эшитмаслиги ёки ўзини эшитмаётгандек тутиши.

14. Оқибатини ўйламай хавфли ҳаракатлар қилиши (масалан, ҳеч қайска қарамай кўркмасдан машина йўлига чиқиб кетиши).

Ушбу белгиларни ўрта гуруҳга ажратиш мумкин.

1. Гиперактивлик белгилари (1, 2, 3, 10).

2. Диккатнинг етишмаслиги ва чалғувчанлиги белгилари (3, 6, 8, 12, 13).

3. Импульсивлик белгилари (4, 5, 11, 14).

Бола диккатининг барқарорлиги, ихтиёрлиги, эмоционал ҳолати кўп жиҳатдан унинг ўқиш фаолияти самардорлигини белгилаб беради. Ўқитувчининг диққатсиз ва гиперактив ўқувчиларни ўз вақтида аниқлаб, мактаб психологига мурожаат қилиши ва ўқитувчи – ота-она – психолог – шифокор ҳамкорлигини йўлга қўйиши ўқув фаолиятида учрайдиган турли муаммоларни бартараф этишга ёрдам беради. Чунки бундай болалар бошқалардан фарқ қилиб, индивидуал ёндошув ва эътиборни талаб этади. Дарс жараёнида ўқитувчи уларнинг ҳар бир ютуқларини таъкидлаб макташи, ўқув жараёнини ташкил қилишда ушбу синдромли болаларнинг агрессивлигини, бесаранжом ҳаракатларини, ихтиёрсиз диккатнинг устунлигини, асаб тизимининг нозиклигини, эмоционал ҳолатининг нотурғунлигини ҳисобга олиши ва дарс давомида кичик танаффус ташкил қилиб, гимнастик машқлар бажартириши ўқув жараёнининг самарадорлик даражасини оширади. Энг муҳими, бундай болаларни бошлаган ишини охирига етказишга, диккатини жамлашга, ўз эмоцияларини, ҳулқ-атворини бошқаришга ўргатиш, мулоқот қўникмаларини ривожлантириш ва қизиқишларини қобилят даражасига етказиш зарур.

Мактаб даври боладан диқкат-эътибор, мунтазам ўқиш, интизом ва максатда йўналтирилган ҳаракатларни талаб қилувчи катта синов давридир. Ақлий ривожланиши яхши бўлсада, диққатсиз ва гиперактив болалар мактабда кўпинча ёмон ўқишади. Бунинг сабаблари диқкатнинг сустлиги, дарсни қунт билан эшитмаслиги ва импульсивлигидир. Шунингдек, уларнинг баъзиларида ёзиш, ҳисоблаш ёки ўқиш каби баъзи қобилиятлар суст ривожланган бўлади. Дислексия сабабли ҳам улар

дарсни яхши ўзлаштира олишмайди. Бу синдромли баъзи болаларда лингвистик, мусика ёки расм чизиш каби бошқа қобилиятлар яхши ривожланган бўлиб, математика каби аниқ фанларга укуви паст бўлиши мумкин. Уларнинг аксариятига очик ҳавода ўтказиладиган машғулотлар – жисмоний тарбия, атроф-олам ёки технология каби машғулотлар жуда ёқадди ва бунда улар турли муваффақиятларга эришади.

Бола ҳам катталарга ўхшаб ҳаётда ўз ўрнини топишга, муҳим ва керакли инсон бўлишга, атрофдагиларнинг эътиборини қозонишга интилади. Бу интилишни ота-она ва ўқитувчи ўз вақтида англаб уни руҳлантириши жуда муҳим. Агар эътиборга олинмаса ёки “Сен ҳали жуда кичкинасан... кўп нарсани тушунмайсан... бу ҳозир сенга керак эмас...” каби иборалар ёки боланинг қилган иши, хатолари учун жерқиш энди уйғонаётган қизиқишларини йўққа чиқаради ва унинг мустақил фикрловчи шахс сифатида шаклланишига тўсқинлик қилади. Бола билан суҳбатлашиш, унинг муаммолари билан қизиқиш, уларни биргаликда ҳал қилиш, муваффақиятларини ўз вақтида рағбатлантириб бориш, унинг қобилиятларига тўғри баҳо бериш жуда катта аҳамият касб этади. Асосий омил ота-она ҳисобланади, уларнинг ёрдами-сиз психолог болалардаги ҳулқ-атвор бўзилишларини тузатишда самарали натижаларга эришиши мумкин.

Диққатсизлик ва гиперактивликни тузатиш ва олдини олишда ота-оналар қуйидаги маслаҳатларга амал қилишлари зарур. Биринчидан, ота-она боланинг “ёмон ёки нотўғри хатти-ҳаракатидан” кейин жадлга эрк бермаслиги ва болани уришиб жазоламаслиги керак. Босиклик билан нима бўлганини аниқлаб, унинг хатосини тушунтириши, тузатишга йўналтириши, қўллаб-қувватлаши лозим. Ота-она бу вазиятда катталар ҳам хато қилишини тушуниши, сабрли бўлиши, ҳаракат қилган, интилган одам хатога йўл қўйиши табиий эканлигини англаши, асосийси болани хато қилишдан кўркмасликка ва хатони тузатиш учун яна ҳаракат қилишга ўргатиши зарур. Шунинг учун ҳам боланинг интилишларини рағбатлантириш лозим. Иккинчидан, ота-она болага нисбатан каттиқ ва кескин иборалардан, кўркитишлардан ўзини тийиши, болага зарда қилмаслиги ва қаҳр-ғазаб билан гапирмаслиги керак. Ҳар қандай ҳолатда ҳам уни камситмаслик, гап оҳангида меҳр-мухаббат сезилиб туриши зарур. Агар болага нисбатан «Йўк!»,

«Мумкин эмас!», «Ҳали мендан кўрасан!», «Бас қил!», «Жим бўл!», «Овозингни ўчир!» каби иборалар кўп ишлатилса, бу сўзлар унга таъсир қилмай қолади ва қайсар, ўжар бўлиб, баъзи ҳолларда одамови, индамас бўлиб қолади. Бу ҳолат, айниқса 3–5 ёш болаларда кўп кузатилади. Ота-онанинг ёмон қайфияти ҳеч қачон болада акс этмаслиги керак. Босиклик, меҳрибонлик, талабчанлик, ақл билан тўғри муносабат ўрнатиш болада асаб-руҳий бўзилишларнинг олдини олади. Учинчидан, илож иборида болага алоҳида хона қилиб бериш ва ушбу хонани турли нарсалар (ўйинчоқлар, қизиқарли китоблар, «лего», расмлар, ўргатувчи плакатлар ва б.) билан бойитиш зарур. Ялттирок ва қизил рангдаги нарсалар илож иборида камрок бўлгани маъқул. Болани узок давом этувчи мультфильмлар, катталар кинофильмлари, компьютер ва мобил ўйинларидан асраш керак. Телевизор, компьютер ва мобил телефонда узок ўтириш боланинг асаб-руҳий ҳолатига ёмон таъсир кўрсатади. Болани энгил спорт турларидан бирига бериш (шунда ҳам жисмоний-руҳий имкониятларини ҳисобга олган ҳолда), унинг муваффақиятларини рағбатлантириб бориш катта аҳамиятга эга.

Диққатсиз ва гиперактив болалар тарбиясида оила муҳити, катталар, авваломбор ота-онанинг ҳулқ-атвори катта аҳамиятга эга. Доимо жанжал бўладиган, ичкилик ичиладиган, кичик мутулаа қилинмайдиган, ўзаро ижобий-эмоционал мулоқот бўлмайдиган оила соғлиги ва ҳулқиди муаммоси мавжуд фарзанднинг во-яга етишига замин яратадди. Бола ота-онанинг яхши фазилатларига ҳам, ёмон қилиғига ҳам тақлид қилади. Ҳали болада бош мия катта тарбия шарлари пўстлоғи функционал жиҳатдан тўла шаклланимаганлиги сабабли уларда яхши-ёмонни тахлил қилиш имкони паст бўлади. Болани ҳаётга ўргатиб бориш, унинг тафаккурини мос ҳикоялар, эртақлар айтиш, ҳаётдан мисоллар келтириб бориш болада ҳаётга қизиқиш уйғотади, инсонларга меҳр-мухаббатли бўлишга ундайди.

Агар ота-она болада фан, санъат, спорт ёки ҳунарнинг қайсидир бир турига қизиқиш ва қобилиятини сезиб қолса, унга ҳар томонлама ёрдам бериб, барча шароитни яратиб бериши зарур. Лекин болага керагидан ортиқ талаб қўйиш, кўп дарс қилишга мажбур қилиш, турли машғулотлар билан банд қилиш, бошқа болалар билан ўйнагани қўймаслик, бўш вақт қолдирмаслик қабилар мутахассислар томони-

дан тавсия этилмайди. Ўқитувчи-мураббийлар ва ота-онаси олдида доимий масъулият сезган боланинг мияси доимо ҳиссий зўриқишда бўлиб, бора-бора руҳан чарчайди. Бу каби салбий омиллар болада бора-бора психосоматик касалликлар пайдо бўлишига олиб келади.

Психология ва тиббиётнинг энг долзарб муаммоларга тўла бўлган даври бу ўсмирлик давридир. Ўсмирлик даврида нафакат руҳий ўзгаришлар, балки ақлий, жисмоний, жинсий ўзгаришлар ҳам кескин кечади. Бу давр – ўз ривожланишида болаликдан ўтиб, катталиққа ҳали етиб келинмаган давр, ярим бола ва ярим катта. Ўсмир ўз олдида турган муаммоларни ўзи ечишга руҳий ва ақлий жиҳатдан ҳали тай-ёр эмас. Унда ҳеч қандай сабабсиз тушқунлик ёки кўтаринки қайфият пайдо бўлиши, ҳеч нарса ёқмай қолиши, мақсад йўқолиши, инжиклик ҳамда бошқа бир-бирига қарама-қарши ҳолатларни кузатиш мумкин. Баъзи пайтларда уни “ҳали сен боласан” деб, баъзи пайтларда эса “сен энди каттасан” деб ҳалёб тергайвериш унда қайсарлиқни юзага келтириши мумкин. Нотўғри идеаллар танлаши, қаҳрамонликка ёки “лидер”ликка интилиши, ўзбошимчилиги, катталарга нисбатан танкидий муносабати бу даврнинг мураккаблигини изохлайди. Ўсмирнинг мустақиллигини тан олган ҳолда, унинг олдида ҳар бир нарсаяга масъулият ҳиссини туғдириб бориш ўта муҳим. У ечиши керак бўлган муаммолардан кўркмаслиги, шу билан бирга, бу муаммога энгил қарамаслиги ҳам керак. Бу даврда ўсмирлар учун энг катта муаммолардан бири сексуал муаммодир. Бу уларда чуқур ҳаяжонланиш, кўркув ва ҳавотир билан кечиши мумкин. Бундай пайтларда ота-онаси ва яқинларининг маслаҳати, дўст бўлиб тушуниши, қўллаб-қувватлаши жуда зарур. Врач-психологнинг вазифаси эса ўсмирда кечаётган жараёнларни ўз вақтида кузатиб тахлил қилиб боришдан иборат. Спорт ва меҳнатнинг ўзига ёққан турлари билан шугулланиш, бадантарбия машқларини бажариш, шахсий гигиенага амал қилиш, организмни чиникитириб бориш ўсмир учун ниҳоятда муҳимдир.

Психолог ота-онага гиперактив болани даволаш узок вақт давом этишини тушунтириши ва аниқ кўрсатмалар бериши зарур. Гиперактив боладаги ортиқча импульсив ҳаракатларни пасайтириш ва уларни бир маромга келтириш ота-онанинг сабр-тоқати ва тўғри муносабатини талаб қилади. Уларнинг тарбиясида бир томондан кераксиз каттиққўлликни, иккинчи томондан эса ортиқча раҳмдилликни қа-

майтириш керак. Болани қандай тарбиялаш кераклиги тўғрисидаги бахслар унинг ёнида олиб борилмаслиги зарур. Хулқ-атвори тарбиялаш фақат танбехдан, насихатдан иборат бўлмаслиги, балки унинг фикрини чалғитувчи фойдали ишлар ва машғулотларга жалб қилиш ҳам ўта муҳимдир. Бунинг учун бола турли илмий-амалий тўғаракларга ва спортнинг ўзи хохлаган турига катнаши лозим. Бу шубҳасиз боланинг хулқ-атвори кескин ижобий таъсир кўрсатади.

Оилада бола тарбияси камчиликлари:

* *ота-она ва бола ўртасида ижобий психологик мулоқот мавжуд эмаслиги;*

* *боланинг қаровсизлиги, эътиборсизлиги, тарбия эсараёни ўз ҳолига ташлаб қўйилгани;*

* *тарбия усуллари нотиғри қўллаш (амалий-намунавий таъсир йўқлиги, рағбатлантиришдан қўра жазолашнинг устуңлиги) ёки ота-онанинг қарама-қарши тарбиявий ёндашуви;*

* *боланинг ёш давр хусусиятларини билмаслик ва тарбиялашда унга асосланмаслик;*

Адабиётлар

1. "Bebosh bola" sindromi va uni bartaraf qilish yo'llari. <http://avitsenna.uz/bebosh-bola-sindromi-1/>
2. Болотовский Г.В., Чутко Л.С. Гиперактивный ребенок: развитие, воспитание, обучение. М: Vector, 2009.
3. Романчук О.И. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей. <https://www.ozon.ru/context/detail/id/5038652/>

Алиев А.Л., Толипова Н.М., Нуржарова А.Ю.

АМАЛИЁТДА ҚИЗАМИҚ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ДОРИ АЛЛЕРГИЯСИНИНГ БИРГА КЕЛИШИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Сўнгги 15-20 йил ичида ер юзининг кўпчилик мамлакатларида аллергия касалликлар сони тобора кўпайиб бормоқда. Аллергия касалликлар сони мамлакатнинг иқтисодий ривожланишига мутаносиб равишда ўсиб бормоқда, чунки илмий-техник ривожланиш билан аллергиялар микдори ҳам кўпайиб боради. Улар орасида дори моддалар ҳам етакчи ўрин тутати. Дори моддалардан келиб чиқадиган асоратларнинг ўсишига ўз-ўзини даволаш, фақат бир хил дори моддаларга ружу қўйиш, бир вақтнинг ўзида бир неча дори моддаларни қабул қилиш сабаб бўлади [2].

Дори моддалардан келиб чиққан асоратларни ташхислаш ғоятда муҳим ва айни вақтда жуда кийин вазифа бўлиб ҳисобланади. Ўз вақтида аниқланмаган дори асоратлари патологик жараёнинг ўсиши ва чуқурлашиши билан хавфли, гипердиагностика (бир неча ташхисни бир вақтда қўйиш) эса асосий касал-

* *оила ва ўқув-тарбия муассасалари ўртасида ҳамкорлик йўқлиги;*

* *оила аъзолари ўртасида салбий одат ва иллатларнинг кўп намоён бўлиши каби сабабларни кўрсатиши мумкин.*

Хулоса. Бир жойда тинч ўтиролмайдиган, тартиб ва қоидаларга, кўрсатмаларга бўйсунмайдиган, импульсив бўлган диккатсиз ва гиперактив бола тарбиясида сабр-тоқатлиликни намоён қилиш ҳамда ўзига хос жиҳатларини ўрганиш муҳим. У билан доимо суҳбатлашиш, ижобий-эмоционал мулоқотда бўлиш, фикрлашиш, унинг муаммолари билан кизиктириш, кийинчиликларини аниқлаш, лаёқат ва қобилиятларини ривожлантиришга ёрдам бериш, макташ, руҳлантириш (!), болаларни бир-бири билан солиштирмаслик, мустақил фикрга эга бўлишини, кадр-кимматини ҳис қила олишини таъминлаш ижобий натижаларга олиб келади.

лики нотиғри ёки тўлақонли даволамай, касаллиқнинг оғирлашишига олиб келади. Дори модда асоратлари клиник ташхисининг кийинлиги шу билан боғлиқки, кўпинча янги пайдо бўлаётган белгилар асосий касаллиқнинг ривожланиши тўғрисида юзага келаяптими ёки дори моддалари билан даволаш натижасида юзага келаятган асоратлар сифатида қўшилиб келаяптими, аниқлаш кийин.

Адабиётларда ёзилган жуда кўп синдромлар ичида шифокор тажрибасида тез-тез учраб турадигани дори аллергияси билан қизамиқ касаллиги бирга келадиган касалликдир.

Тери каватида ривожланадиган клиник кўринишлари - ўткир эшакми бирдан бемор терисида қаварчиқлар топилиши ва кучли қичиши билан бошланади. Қаварчиқлар тери домидан кўтарилиб туради ва пушти қизил рангда, шакли юмалоқ ёки чўзинчоқ бўлиши мумкин. Баъзан улар бир-бири билан қўши-

либ ҳар хил шаклга киради. Бунда беморнинг умумий аҳволи ўзгаради, тана ҳарорати кўтарилади, дармонсизлик, меъда-ичак фаолиятининг бузилиши, "эшакми безгак" кузатилади. Эшакми баданининг турли қисмига топилиши мумкин. Тошмалар кўпинча ҳикилдоқ, ҳалқум ва бошқа соҳа шиллик каватларида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бунда шу жойлар шишиб, нафас олиш ва ютиш кийинлашади. Бир неча соатдан кейин эшакми батамом йўқолади, баъзан кайталашиб туради [2].

Қизамиқнинг клиник оғирлиги кечиши ва турига қараб аниқланади. Типик қизамиқ шу касаллик учун хос бўлган белгилар билан кечади. Атипик қизамиқ айрим белгиларининг йўқлиги, оғирлиги билан характерланади. Атипик қизамиқда, абортив, митигирланган билинар-билинимас ва симптомсиз шакллари ажратилади. Бу турдаги қизамиқ (7%гача) кам учрайди. Атипик турдаги қизамиқ касаллиқни яширин даврида иммуноглобулин ёки қон ва унинг препаратларини олган одамларда ривожланади. Атипик қизамиқда яширин давр 21 кунгача чўзилади. Касаллиқнинг айрим давлари кискаради ёки бўлмайди. Қизамиқларнинг катарал даври 1-2 кунни ташкил этади ва катарал белгилар билинар-билинимас даражада, интоксикация белгилари кам ривожланган, 1-2 кун давом этади. Тошма топилишининг босқичли бўлиши бузилади ва тошмалар майда доғли, кўп эмас, пигментация даври ҳам кискаради, оғиз шиллик пардасида Филатов-Коплик белгилари бўлмайди [1].

Дори аллергияси - дори-дармонлар қабул қилингандан кейинги асорат ҳисобланиб, унинг ривожланишида фақат иммунологик механизмлар ётади. Дори асоратидан келиб чиқадиган аллергиялар бошқа аллергия бўлмаган ҳолатлардан қуйидаги белгилари билан фарқланади.

1. Дори аллергияси натижасида келиб чиқадиган аллергия реакциялар шу дорининг фармакологик таъсир жараёнини кўрсатмайди.

2. Улар дорининг жуда оз микдоридан ҳам юзага келиши мумкин.

3. Кўп ҳолларда аллергия реакциялар дори билан мулоқотда бўлганда 5-7 кун ичида пайдо бўлади.

4. Дори аллергияси албатта аллергия касалликларининг классик белгиларини ўзида мутассаммалантиради.

5. Аллергия касалликларининг клиник белгилари шу аллергия дорини қайта юборилганда яна ўзини намоён этади.

6. Баъзи бир дориларнинг антигенлик ва кимёвий ҳоссалари умумий бўлиши сабабли аллергия реакцияларини турли гуруҳга мансуб бўлган дорилар келтириб чиқаради.

2019 йилнинг 4-январида бизнинг клиника-мизга 2017 йил 22 февралда туғилган бемор М.С. ётқизилди.

Беморнинг касалхонадаги касаллик тарихи рақами 164/12.

Шикоятлари: онасининг сўзига қўра тошма топилиши, йўтал ва тана ҳароратининг кўтарилиши.

Анамнезидан: бемор иккинчи ҳомиладорликдан биринчи фарздан. Ҳомиладорлик камқонлик билан ўтган. Туғилгандаги вазни 3120 г, бўйи 52 см. Бола режали эмланмаган. 1 ёшда "Ногоспитал зотилжам" ташхиси билан, 2018-йил 17.12-23.12 гача "ЎРИ, Талваса синдроми" ташхиси билан даволанган. 2018 йил 24 декабрь куни болада тошма пайдо бўлган, юқумли касалликлар шифокори томонидан "қизамиқ" ташхиси инкор этилган. Уй шароитида цефтриаксон, парацетамол препаратлари, симптоматик даволаш чора-тадбирлари қилинган, тошмалар бир кунда қайтган. 2019 йил 3 январь куни тана ҳарорати кўтарилиб, қайта тошма кузатилган ва қайта юқумли касалликлар шифокори томонидан "қизамиқ" ташхиси инкор этилган.

Умумий аҳволи оғир, эс-хуши ўзида. Интоксикация белгилари бор, бемор инжик, безовта, тана ҳарорати фебрил ва субфебрил рақамларда. Тери ва шиллик каватлари оч-қизғиш рангда, бутун тана бўйлаб макула-папулез тошмалар кузатилади. Суяк-мушак системаси деформациясиз. Лимфа тугунлари катталашмаган, оғриксиз. Нафас олиши бурун оркали. Перкутор ўпка товуши бўғиклашган. Аускультацияда дағал нафас олиш билан ўпкада курук хириллашлар эшитилади. Юрак тонлари ритмик, бўғик. Тили нам, оқ қарач билан қопланган. Оғиз бўшлиғи тоза. Муртақ безлари оч қизғиш рангда. Қорни юмшоқ, оғриксиз. Жигар ва талок қовурга равоғи остида. Нафас ва пешоб келиши раван. Расмларда бемор ҳолати тасвирланган.

Клиник-лаборатория текширувлари
Умумий қон таҳлили: Гемоглобин - 98г/л, Эритроцитлар - 3,4х10¹²/л, Ранг кўрсаткичи - 0,8, лейкоцитлар - 8,0х10⁹/л, таёқча ядролари - 2%, сегмент ядролари - 58%, моноцитлар - 3%, эозинофиллар - 3%, лимфоцитлар - 34%, ЭЧТ - 6мм/с.

Клиник-биокимёвий таҳлил: АЛТ- 0,43

ммоль/л, Пешоб тахлили ўзгаришсиз. Нажас тахлили ўзгаришсиз.

Клиник таххис: Дори аллергияси. Ўткир қаварчик. Обструктив бронхит. Фебрил талваса. Даволаш режаси

Ётоқ режими, пархез. Цефатоксим, Натрий тиосульфат, Димедрол, Реосорбилант, Бензонал препаратлари билан даволаш чора-тадбирлари ўтказилди. Касалликнинг 2-куни бемор оиласидан иккинчи болада ҳам тошмалар тошиши ва тана ҳароратининг кўтарилиши ку-

затилган. Эртаси куни эса беморнинг ота-онасида ҳам қизамиқ белгилари пайдо бўлган ва улар оилавий юқумли касалликлар шифохонасида даволанишган.

Хулоса. Қизамиқ диагностикаси аввало клиникасига, эпидемиологик анамнезига ва камдан-кам ҳолларда лаборатор текширувларга асосланган. Амалиётда қизамиқ касаллиги билан дори аллергияси ҳолатлари тез-тез учраб туриши сабабли ҳар бир беморга таххис қўишда индивидуал ёндошиш лозим.



1-расм. А) Олд томондан кўриниши



2-расм. Б) Орқа томондан кўриниши

Адабиётлар

1. Зокирхўжаев Ф. Болалар юқумли касалликлари. Т. 2006:265-273 б.
2. Назаров О.А., Назаров Ш.А., Назаров Қ.Ф. Клиник алергология. Т. 2014:77-91.

Хаитов К. Н., Ходжаева С. М., Камилов К. Б.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТОКСИКОДЕРМИЯ НА НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ПО ТИПУ ФИКСИРОВАННОЙ ЭРИТЕМЫ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Нестероидные противовоспалительные препараты (нестероидные противовоспалительные средства/агенты, НПВП, НПВС, НСПВП) — группа лекарственных средств, обладающих обезболивающим, жаропонижающим и противовоспалительным действием. НПВС назначают в первую очередь при ревматических заболеваниях для купирования суставного синдрома, при травмах, почечной колике, мигрени, как жаропонижающие средства в детской практике. Опрос, проведенный в странах

Западной Европы показал, что НПВС выписывают более 80% врачей общей практики [1, 5, 8, 10]. Они занимают лидирующие позиции по объемам потребления в мире, что объясняется, в первую очередь, высокой эффективностью при болевом синдроме воспалительного происхождения. Уникальность НПВС как класса лекарственных средств обусловлена сочетанием противовоспалительного, обезболивающего, жаропонижающего и антитромботического действия [7].

Естественно, что при такой популярности НПВП закономерен вопрос об их безопасности. Все побочные эффекты дозозависимы и достаточно серьезны, что бы ограничить применение этой группы препаратов [2, 4].

Дерматологические синдромы побочных эффектов лекарственных средств включают аллергический васкулит кожи, экзематозный дерматит, полиморфную экссудативную эритему, синдром Стивенса—Джонсона, синдром Лайелла, узловатую эритему, эритродермию, фиксированную токсидермию, кореподобную сыпь, фотоаллергические реакции, крапивницу, отек Квинке и сыпь, похожую на красный плоский лишай [5, 11].

При наличии кожных проявлений лекарственной аллергии требуется дифференциальная диагностика с инфекционными заболеваниями (например: корь, краснуха), дебютом системных заболеваний (системная красная волчанка, васкулиты) [3, 5].

Одним из часто диагностируемых дерматологических синдромов при лекарственной аллергии является фиксированная эритема. Заболевание характеризуется одиночными или множественными эритематозными пятнами круглой или овальной формы темно-красного цвета размерами 1–5 мм. Пациентов может беспокоить зуд или жжение в области высыпаний. Типичная локализация — разгибательные поверхности конечностей, поясница, ягодицы. В подавляющем большинстве случаев по прекращении применения медикамента исчезают и симптомы лекарственной токсидермии. Однако часто заболевание протекает со значительно выраженными общими симптомами, такими как повышение температуры тела до 38 °С, общее недомогание, озноб, головная боль и кожные симптомы. В таких случаях необходимо соответствующее лечение. Для ускорения лечения назначают антигистаминные препараты и глюкокортикоидные мази местно. Для ускорения выведения патогенного фактора из организма применяют энтеросорбцию [9].

Фиксированная токсидермия (фиксированная эритема) чаще вызывается тетрациклинными антибиотиками, сульфаниламидами и нестероидными противовоспалительными препаратами. Через несколько часов после приема препарата (через 30 мин – 8 ч) появляется четко очерченное круглое или овальное отечное пятно диаметром от нескольких миллиметров до 10–20 см, ярко-красное, которое со временем становится темно-красного или

фиолетового цвета. В центре пятна возможно образование пузыря и эрозии. Высыпания сохраняются во время приема препарата и регрессируют через несколько суток или недель после его отмены, оставляя после себя стойкую поствоспалительную гиперпигментацию. Больные обычно жалуются на рецидивирующие однотипные высыпания на одном и том же месте [3, 6].

Приводим наш клинический случай. Ребенок 10 месяцев, заболел остро. Заболевание началось с повышения температуры тела до 39 °С, которая сохранялась в течение суток. К врачу родители не обращались, для снижения температуры мать давала ребенку суспензию «Цинепар» (ибупрофен + парацетамол) 2 раза в сутки по 1 мерной ложке, разовая доза соответствует 5 мл (парацетамол 162,5 мг, ибупрофен 100 мг) и таблетку Парацетамола 0.2 по 1 таблетки 3 раза в день в течение одних суток. На следующий день температура тела не повышалась, но на теле ребенка появились красные пятна, сливающиеся между собой. По данному поводу обратились в поликлинику по месту жительства и после осмотра дерматолога больной направлен в клинику ТашПМИ для стационарного лечения.

Из анамнеза: II ребенок, от II беременности, роды в срок с однократным обвитием пуповины; беременность протекала без особенностей. Ребенок находится на грудном вскармливании со 2-ого дня рождения. Привит в срок в соответствии с национальным календарем профилактических прививок. Со слов матери аллергические реакции на лекарственные препараты и пищевые продукты не наблюдались.

При осмотре общее состояние тяжелое, сознание ясное, беспокоен. Гиперемия слизистой оболочки носа, гиперемия и отек передних небных дужек и задней стенки глотки. При аускультации легких дыхание свободное, жесткое. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Стул без изменений.

Status localis. Кожно-патологический процесс распространен асимметрично, остро воспалительного характера. Сыпь локализуется на коже лица, ушных раковин, вокруг рта, пояснице, ладонях и запястьях руки, бедрах и на коленных суставах. Морфологическим элементом сыпи являются эритематозные пятна размером от булавочной головки до монеты, не возвышающиеся над уровнем кожи.



На основании вышеперечисленных данных поставлен предварительный диагноз:
Основной: Токсикодермия.
Сопутствующий: Острый бронхит.
На следующий день больной переведён в отделение дерматологии.

Лабораторные анализы. Гемограмма: Гемоглобин – 97 г/л, Эритроциты – $3,23 \times 10^{12}$, цветной показатель – 0,9, лейкоциты – $6,4 \times 10^9$, Эозинофилы – 2 %, лимфоциты – 29%, моноциты – 2%, СОЭ – 12 мм/ч.

Копрограмма: нейтральные жиры – (+), не переваренная клетчатка – (+), Эритроциты – 3-4 в п.з., яйца глист – (-).

Биохимия крови: АлТ – 0,37 ммоль/л, общий билирубин – 9,0 мкмоль/л, прямой – abs, не-прямой – 9,0 мкмоль/л, общий белок – 62 г/л, мочевины – 3,5 мкмоль/л, креатинин – 50 мкмоль/л, кальций – 2,0 мкмоль/л.

На основании жалоб, анамнестических данных, status localis и лабораторных данных поставлен клинический диагноз:

Основной: **Лекарственная токсикодермия (фиксированная эритема).**

Сопутствующий: **Острый бронхит, анемия I степени.**

Больному были назначены следующие лекарственные препараты.

1. Антигистаминные препараты:

Sol. Suprastini 2% - 0,5 в/м 2 раза в день.

2. Десенсибилизирующие препараты:

Sol. Calcii Gluconatis 10% - 8,0 + Sol. Natrii Chloridi 0,9% - 80,0 в/в.

3. Для улучшения реологии крови:

Sol. Reosorbilacti 80,0 в/в.

4. Адсорбент:

Tab. Carbo Activatis, по 1 таблетке 3 раза в день.

5. Фермент:

Креон 10000, 1/3 капсулы 3 раза в день во время еды.

6. Пробиотик:

Биолак Нео, 1/2 пакет 2 раза в день после еды.

7. По назначению педиатра в качестве бронхолитического препарата:

Ацетицистеин 0,1 по 1 пакет 2 раза в день после еды.

Местно:

а) раствор Метиленового синего 1% - 2 раза в день.

б) Цинковая мазь + Дермовеит крем в соот-

ношению 1:1 – 2 раза в день.

После проведённого лечения, на 7 сутки кожно-патологический процесс стабилизировался, признаки острого воспаления изменились в лучшую сторону. Сначала пятна становились темно-красного цвета, в последующие дни преобразились в обычный цвет кожи. Ребёнок выписался с положительными изменениями на 10 сутки стационарного лечения.

Заключение

Проблема безопасности лекарственных средств становится все более актуальной во всем мире. Это связано прежде всего с внедрением в широкую медицинскую практику большого количества фармакологических препа-

ратов с высокой биологической активностью, сенсibilизацией населения к биологическим и химическим веществам. Параллельно росту количества лекарств, используемых в педиатрической практике, увеличивается возможность возникновения различных побочных реакций. Учитывая, что многие препараты продаются без рецепта, их доступность может привести к достаточно серьезным последствиям. Важно обращать внимание родителей на то, что при возникновении любых кожных проявлений на фоне приема лекарственных препаратов, их прием должен быть прекращен, а ребенка необходимо незамедлительно проконсультировать у дерматолога.

Литература

1. Балабанова Р.М., Запрягаева М.Е. Безопасность ибупрофена в клинической практике. Российский медицинский журнал. 2003; 11(22): 1216–1219.
2. Елисеева Т.И., Балаболкин И.И. Аллергические реакции на лекарственные средства: современные представления. Современные технологии в медицине. 2016; 8(1): 159–172.
3. Исаков В. А. Как определить степень риска у пациента, принимающего НПВП, выбрать алгоритм его ведения? Гастроэнтерология. 2006; 2: 13–16.
4. Киселева Г.В. Случай лекарственной аллергии, проявившейся селективной нейтропенией в сочетании с синдромом фиксированной токсидермии. Случай из Практики. Санкт-Петербург, Россия. 2013:44–47.
5. Романова Л. Лекарственная токсикодермия как проявление лекарственной болезни. ученые записки СПбГМУ им. Акад. И. П. Павлова. 2015;XXI(3):14–16.
6. Стуров Н.В., Кузнецов В.И. Клинико-фармакологическая характеристика НПВС для врача общей практики. Земский врач. 2011; 1: 11–14.
7. Таболин В. А., Османов И. М., Длин В. В. Применение жаропонижающих средств в детском возрасте. Клин. фармакология и терапия. 2002; 11 (5): 12–14.
8. Celik G., Pichler W. J., Adkinson N. F. Jr. Drug Allergy. In Adkinson N. F. Jr., ed. Middleton's Allergy: Principles and Practice. 7th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier. 2008.
9. McGettigan P., Henry D. Cardiovascular Risk with Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs: Systematic Review of Population-Based Controlled Observational Studies. PLoS Med. 2011;63–65.
10. McKenna J. K., Leiferman K. M. Dermatologic drug reactions. Immunol. Allergy Clin. North Am. 2004:399–423.

Юнусов А.А., Зияева Ш.Т., Мирзаахмедова К.Т., Каримов Р.Н.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ СОЕДИНЕНИЙ ФИТИНА И СИЛИБОРА НА ФЕРМЕНТАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение влияния новых препаратов фирутаса и фитата кобальта по сравнению с известным гепатопротектором силибором на активность ферментов, локализованных в различных структурах печеночной клетки при остром токсическом гепатите.

Материал и методы. Для исследования использовали белые крысы весом более 200 граммов. Токсический гепатит вызвали п/к введением четыреххлористого углерода. Одновременно в течение 10 дней вводили перорально исследуемые препараты фирутас, фитат кобальт и силибор. На 11 день в крови у экспериментальных животных изучались активность ферментов ЛДГ, ГГТ, ЩФ.

Результаты. Исследования показали, что фирутас, фитат кобальт и силибор оказывают одностороннее действие при токсическом поражении печени, под влиянием препаратов снижается активность ферментов ЛДГ, ГГТ, ЩФ в сыворотке крови. По эффективности из исследуемых препаратов фирутас в дозе 100 мг/кг вызывал более выраженное снижение активности ЛДГ, ГГТ, ЩФ и по эффективности несколько превосходил фитат кобальта и силибора.

Во всем мире одну из наиболее актуальных проблем медицины являются заболевания печени. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) Центральная Азия считается гиперэндемическим регионом по заболеваемости гепатитом В. «Заболевания гепато - билиарного тракта являются самой распространенной патологией органов желудочно-кишечного тракта, составляя 40% всех заболеваний пищеварительного тракта» [2]. Клинические исследования гепатитов различной этиологии показывают, что повышение содержания энзимов различной клеточной локализации свидетельствуют об уровне поражения функции гепатоцитов, а также позволяют судить о фармакотерапевтической активности применяемых препаратов. Фермент ЛДГ катализирует обратимую реакцию преобразования молочной кислоты в пировиноградную при помощи НАД [1,3]. В основном она расположена в цитоплазме, относится к гликолитическим ферментам и имеет ключевое значение в обменных процессах организма в целом. ГГТ является митохондриальным матриксом, а фермент щелочная фосфатаза в основном локализован в пограничных структурах клетки и играет важную роль в регуляции проницаемости мембран для воды, питательных веществ и секрета. Для характеристики экскреторно - билиарных нарушений в печени А.Ф.Блюгер и соавт. (1988) рекомендуют использовать определение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови, так как этот фермент локализуется преимущественно в клетках желчных ходов, эпителии синусоидов и является достаточно чувствительным показателем холестаза. Во время холестаза снижается отток желчи вследствие механической блокады гепатоцеллюлярной секреции желчи или глобальном паренхиматозном нарушении печени [1,5,8].

В настоящее время в клинической медицине

применяются большое количество препаратов, обладающих гепатопротекторной активностью. Но многие из них обладают побочными действиями, поэтому очень актуальным является изучение влияния новых препаратов, оказывающих мембрано стабилизирующее действие и обладающих гепатопротекторными свойствами [3,6,7,9].

Учитывая, вышеизложенные для нас представлял большой интерес исследование влияния нового многокомпонентного препарата фирутаса и фитат кобальта по сравнению с силибором на содержание в крови у экспериментальных животных ферментов ЛДГ, ГГТ, ЩФ при токсическом гепатите.

Материалы и методы

Для исследования использовали белые крысы весом более 200 граммов. Были выделены 5 групп животных: 1 группа интактная, 2 группа контрольная (вызванный гепатит п/к введением четыреххлористого углерода), 3 группа лечебно-профилактическая (фирутас в дозе 100 мг/кг), 4 группа лечебно-профилактическая (фитат кобальт в дозе 100 мг/кг), 5 группа лечебно-профилактическая (силибор в дозе 100 мг/кг). В течение 4 дней исследуемым животным п/к 0,8 мл/100 грамм веса животных вводили четыреххлористый углерод. Одновременно в течение 10 дней вводили перорально исследуемые препараты фирутас, фитат кобальт и силибор. На 11 день изучались активность ферментов лактатдегидрогеназы, гаммаглутамилтрансферазы, щелочной фосфатазы [4].

Результаты

Результаты исследования показали, что при токсическом поражении печени, вызванном СС14 в серии контрольных опытов отмечалось резкое повышение активности изучаемых ферментов. Активность ЛДГ повышалась на 121,1%, содержание ГГТ повышалось на 136,0%, а ЩФ 102,1% по сравнению с данными интактной серии опытов (см. таблицу).

Влияние фирутаса, фитат кобальта и силибора на активность ферментов при экспериментальном гепатите (P=0,05)

Условия опыта	ЛДГ, Е/л	ГГТ, мккат/л	ЩФ, мккат/л
Интактная	172,4 ± 3,6	0,12 ± 0,02	3,77 ± 0,12
Контрольная (СС14)	336,5 ± 15,9	0,35 ± 0,09	8,8 ± 0,15
Фирутас	220,9 ± 3,2	0,11 ± 0,04	3,9 ± 0,07
Фитат кобальт	229,0 ± 3,2	0,13 ± 0,04	4,22 ± 0,08
Силибор	243,7 ± 4,0	0,16 ± 0,05	4,1 ± 0,07

Введение препаратов одновременно с четыреххлористым углеродом вызывало снижение активности изучаемых ферментов. Профилактическое введение фирутаса снижало активность ЛДГ на 34,3%, ГГТ на 68,6%, ЩФ на 59%. Фитат кобальт способствовал также снижению активности ЛДГ на 31,9%, ГГТ на 62,8%, ЩФ на 52%. Под влиянием силибора наблюдалось снижение активности ЛДГ на 27,6%, ГГТ на 54,3%, ЩФ на 53,4% по сравнению с контрольной серией опытов.

Таким образом, результаты исследования показывают, что введение четыреххлористого углерода вызывает гиперферментемию, повышенную активность ЛДГ, ГГТ, ЩФ. Изменение активности исследованных ферментов, являющихся маркерами цитолиза гепатоцитов, под

влиянием четыреххлористого углерода свидетельствует о глубоких нарушениях в митохондриях, ядрах гепатоцитов, рибосомах и является одним из важных звеньев патогенеза при поражении печени этим гепатотоксическим ядом.

Фирутас, фитат кобальт и силибор оказывают однонаправленное действие при токсическом поражении печени, под влиянием препаратов снижается активность ферментов ЛДГ, ГГТ, ЩФ в сыворотке крови. По эффективности из исследуемых препаратов фирутас в дозе 100 мг/кг вызывал более выраженное снижение активности ЛДГ, ГГТ, ЩФ и по эффективности несколько превосходит фитат кобальта и силибора.

Литература

1. Каримова Г.А., Зияева Ш.Т., Калдыбаева А.О. Влияние дармонала на функциональное состояние печени при токсическом гепатите. Ежемесячный международный научный журнал «Austria-science». 2017;8:16-19.
2. Мирзаахмедова К.Т. Эффективность фитина С и глиштрината при экспериментальном гепатите и язвенной болезни желудка. Диссертация (PhD), Ташкент, 2018.
3. Мышкин В.А., Еникеев Д.А., Химические поражения организма (молекулярно-клеточные механизмы, патогенез, клиника, лечение). Учебное руководство. Уфа 2000.
4. Набиев А.Н., Туляганов Р.Т., Вахобов А.А. Методические рекомендации по экспериментальному изучению новых фармакологических веществ с желчегонной и гепатопротекторной активностью. Ташкент, 2007:27.
5. Юнусов А.А., Влияние фирутаса, фитата магния и фитата калия на некоторые показатели белкового обмена, ферментативную активность, желчеобразовательную функцию печени при экспериментальном гепатите. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Ташкент, 1995 г.
6. Юнусов А.А., Зияева Ш.Т., Мирзаахмедова К.Т., Калдыбаева А.О., Каримова Г.А., Влияние комплексных соединений фитина и силибора на желчеобразовательную и желчевыделительную функцию печени при экспериментальном гепатите. Педиатрия, 2019; 1: 283-286.
7. Sajjad-al-Hassan, Roohi M. Pak Efficacy of herbal coded Hepcon on drug induced hepatitis in experimental animals through histopathological and biochemical analysis. J Pharm Sci. 2013; 26(5): 991-7.
8. Mirzaahmedova K.T., Abdullaeva S. Kh., Akhmadiev E.E., Ziyayeva SH.T. The effect of immunomoduline and phytin compounds on lipid peroxidation induced at toxic experimental hepatitis. International Conference on Chemical, Biological and Health Sciences: Conference. Proceedings, February 28th, 2017, Pisa, Italy: Scientific public organization "Professional science". 2017:99-106.
9. Ziyayeva S.T., Aliev I.E., Tashhodjaeva A. A. Effect of multi-component drug firutas on the spectrum of lipoprotein in experimental atherosclerosis. International Conference on Chemical, Biological and Health Sciences: Conference. Proceedings, February 28th, 2017, Pisa, Italy: Scientific public organization "Professional science". 2017:129-139.

Юнусов А.А., Ш.Т.Зияева., К.Т.Мирзаахмедова, Р.Н. Каримов

ФИТИН БИРИКМАЛАРИ ВА СИЛИБОР МОДДАЛАРИНИНГ ТОКСИК ГЕПАТИТДА ЖИГАР ФЕРМЕНТЛАРИ ФАОЛЛИГИГА ТАЪСИРИ

Калит сўзлар: экспериментал гепатит, фитин, фирутас, силибор, ЛДГ, ГГТ, ИФ, тетрахлорметан.

Тетрахлорметан билан чакирилган ўткир гепатитда каламушлар конида ЛДГ, ГГТ, ИФ ферментлари феоаллиги ортганлиги кузатилади. Фитиннинг комплекс бирикмалари фирутас ва фитат кобальт токсик гепатитни даволаш максидида каламушларга юборилганда, гепатоцитларни зарарланшдан сақлаб, кона

ЛДГ, ГГТ, ИФ микдорини пасайтириши кузатилади. Бу ҳолат янги тадқиқ қилинаётган моддаларнинг гепатоцитлар мембранасини мустаҳкамловчи таъсири билан ва бунинг натижасида хужайра таркибининг ҳар хил тузилмасида жойлашган ферментларнинг кона ажралишининг камайиши билан кечади.

Yunusov A.A., Sh.T. Ziyaeva., K.T. Mirzaahmedova, R.N. Karimov

STUDY OF THE INFLUENCE OF PHITIN AND SILIBOR COMPOUNDS ON ENZYMATIC ACTIVITY IN TOXIC HEPATITIS

Key words: Experimental hepatitis, phytin, frutase, silibor, lactate dehydrogenase, gamma glutamyl transferase, alkaline phosphatase, carbon tetrachloride.

In toxic hepatitis caused by carbon tetrachloride in rats cholestasis was observed. Decreased excretion of bile in hourly portions. Changes in the composition of bile, a decrease in the content of bilirubin, cholesterol and total bile acids were observed. Under the influence of frutase in the

Турдиева К.Ш.

«ЎЗБЕК ТИЛИ» ФАНИДАН ГРАММАТИК ҚОИДАЛАРНИ ЎТИШДА ШЕЪРИЙ ШАКЛЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ САМАРАДОРЛИГИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Беруний ўзининг “Ҳиндистон” асарида қадимги Ҳиндистондаги табақалар орасида энг юқори мақомга эга оилаларнинг фарзандлари таълим оладиган мактабларда грамматик қоидаларни шеърий йўсинда берилиш урфини таъкидлаган эди. Бу бежиз эмас, албатта. Шеъ-

Таклиф қилмадим сизни, талабалар, уйимга,
Бир фан бўйлаб чорлардим савол-жавоб ўйинга.

Қани айтинг, топингчи,
Талабалар – сиз ёшлар,
Жарангли ва жарангсиз
Товушлардир –
Топдингиз, ундош товуш,
Кескин бирдан узилар.
Аммо қайси товушлар,
Чўзигандан чўзилар?
“О” десанг хайрат ошар,
“У” товуши мунглидир,
“А” да оғзинг очилар,
Бу товушлар

“Қийин фанлар бўлмайди – деган эди А.И. Герцен асарларининг бирида – фақатгина қийин баён, яъни ҳазм қилинмайдиган баён мавжуд”. Грамматикани ўзлаштириш жараёнининг барча томонларини қандай қилиб ҳисобга олиш мумкин. Унинг асослаш, мўлжал олиш, ижро, назорат ва баҳолаш қирраларини фаоллаштириш усуллари қандай? Таълим олувчиларни ўзбек тилининг грамматик қоидаларини ўрганишларида хоҳиш-истакларини янада қучайтириш учун яна қандай услублар танлаймиз. Қандай қилиб талабаларимизга грамматикани ўзига хослиги ва тилимиз гўзаллигини таъкидлай оламиз?

Шеърий усуллардан мунтазам фойдаланиш

рий шакллар билан уйғунлашган қоидалар хотирада тез қолади ва узоқ сақланади.

Айниқса уларни ёрқин образ орқали талқин қилиш ёки савол-жавоб тариқасида бериш бу самарани янада қучайтиради.

ундошлар

унглидир

бу жиҳатдан яхши натижаларга олиб келади.

Оддийлик, қисқалик, ифодалилик – шеърларнинг асосий мезонлари бўлиб, улар дарсликдаги қоидаларнинг кетма-кетлигини такрорлайди, уларни безайди ва таълим олувчининг хотирасида зарур пайтда яна тикланади.

“Сўз туркумларини ўтишда ҳам шеърий шакл қўл келади”.

Фонетикани ўзлаштиришда шарадаларни қўллаш мақсадга мувофиқдир. Негаки айнан уларда бир ҳарф ўзгариши орқали тушунчалар контрастини ҳам қўриш мумкин бўлади. Бу жиҳатдан рус гуруҳларида ўзбек тилининг ўзига хос товушлари мавжуд сўзларни ишла-тиш самарали восита ҳисобланади.

Қундуз – қундуз
Мўйнаси бизга ёқар,
Бўлар, телпак ва ёқа.
Бир ҳарф ўзгарса шу он
Қунга айланар хайвон.
Бундай шарадаларда синонимлар қаторини ҳам қўрамиз.

Масалан
Той – мой
Удир отнинг боласи,
Кенгдир дала – дараси,
Ҳарф ўзгарса, дейсан “ох!”
Бўлиб қолар сариёғ
Мой Той

↓ ↓
Сариёғ отнинг боласи
Шарадалардан инсон аъзоларини эслаб қолишда ҳам самарали фойдаланиш мумкин.

Бўйин → ўйин
Айлантирар ҳар ёқ бошни:
Бурун, оғиз, қўзни қошни.
Битта ҳарф ол, ана фарқ:
У ҳаммага берар завқ.

Қофияли топишмоқларда эса айнан биринчи ҳарф ургу билан характерланади.

“С” дан бошланганим он
Ҳарфдан тизаман маржон,
“К” дан келса қўраман,
Сизни қўриб тураман
(қўз) (сўз)

Дарс давомида фонетик мавзуларни ўтишда тез айтишлардан фойдаланиш талаффуздаги нуксонларни бартараф қилишда қўл келади.

Жажжи жажжи жўжалар
Ичмайдилар гўжалар
Жиблажибон жўжалар
Кезмайдилар қўчалар.

Русийзабон талабалар ўзбек тилининг ўзига хос товушлари шунингдек Ж ва И товушлар талаффузида қийналадилар. Шунинг учун айнан шу товушлар иштирокидаги тезайтишлар тўғри талаффузи шакллантиришда муҳим аҳамиятга эга.

Тилининг “Лексика” бўлимидаги грамматик

“Қўп”гадир антоним “оз”
“Қиш”га эса қарши “ёз”
“Саратон”га “қаҳратон”
“Яхши”га эса “ёмон”
Мен синонимман асли
Бир маъноли сўзирман
“Само”га “осмон” ва “қўк”
“Бет”га чехра, “юз”дирман

мавзулар бўйича бир маъноли, қарама-қарши маъноли сўзлар ҳақида тушунча ҳосил қилиш ва мавзунини мустаҳкамлашда қуйидаги шеърларда тушириб қолдирилган сўзларни топиш топишнинг қўл келади. Баъжариш жараёни ҳаминша талабаларнинг фооллиги билан кечади.

“Барг” сўзин айтсам ҳар чоғ
Унга маънодош “япроқ”
“Лаб”га синоним “дудок”
“Дўст”ларга эса “ўртоқ”.

Сўз туркумлари ҳақидаги шеърларда образлик улар ҳақида билим манбаини мустаҳкамлайди.

Равиш

Сизга айтсам сифатга
Ўхшаб кетар равиш ҳам.
Сифат билан адашиб
Келтиради ташвиш ҳам.
Билдиради сифатдек
У ҳам турли белгилар,
Фақатгина бу белги

Харакатни белгилар.
Шундан равишнинг ўзи
Якка қолса тўмтоқдир.
Бирикмада феъл билан
Туриб қолса ўртоқдир.
Чакмачақар ўртоқдек
Иши жуда ғалати.
Айтиб турар у феълнинг
Ўрин, пайти, ҳолати.

Келишиқларни тушунтириш давомида дарсга кечиккан талаба Омон ҳақидаги шеърни ўқиб бериш ва гуруҳларда айнан шу кўринишда матнни тузиш вазифасини бериш мавзунини ўзлаштиришни кучайтиради ва дарсни мустаҳкамлаш жараёнини тезлаштиради.

Хонада дарсни ўтарди устоз,
Омонвой яна дарсга кечикди бир оз.
-“Азизлар!”- деди устоз
У томон қараб.
Омон дарсга кечикди:
Мана – битта гап.
Қай келишиқда бўлар
Бу ерда Омон:
“Бош келишиқ!”- дер ҳамма

Қараб у томон.
Энди-чи Омон билан
Тузинг кўплаб гап
Уни келишиқларда
Чиқинглар турлаб.
Нор дер: “Айтсак Омоннинг
Бу иши ёмон
“Қараткич келишиқда келади Омон.”

Асосийси улар қондаларни ўргатишда таълим олувчиларга кўриш, эшитиш ва моторик хотирасини фаоллаштиришда кўмак зарур.

Шеърний қондаларни чизма жадваллар билан ёки расмлар билан ҳам мустаҳкамлаш мумкин. Масалан юқоридаги келишиқлар ҳақидаги шеърда кластер усулини қўллаш мумкин.

Сифат мавзуси бўйича одатда от – сифат типдаги конструкцияларда сифатларни адаштириб бериш, сўнгра эса заиф гуруҳ талабалари учун сўзларни жойинга қўйишни тавсия этиш мумкин.

Тўполончи кўйлақлар,
Серхосил бу йўлақлар.
Жуда ҳам тор далалар,
Гулдор, нафис болалар.

Тиббиёт институти талабаларига қуйидаги топишмоқдан фойдаланиш мумкин.
Сифат тўла ҳаммаёқ
Қизил, сариқ, қора, оқ.
Қай касалликнинг улар
Номлари ичра бўлар.

Инсон аъзолари ҳақидаги топишмоқлардан уларнинг хусусиятлари ва вазифаларини ўзбек тилида мустаҳкамлаш мумкин:

Жойлашганман ичингга
Қуч қўшаман кучингга,
Тозалайман конингги
Ва саклайман жонингги.
Юракка нафим тегар,
Тана аъзоман

(жигар).

Феълнинг бўлишсиз шаклини ўтганда “М” ҳам А келса ёнма ён шеъри ҳам тарбиявий, ҳам маърифий жиҳатдан фойдали.

“М”, “А” келса ёнма-ён,
Ишлар бўларкан ёмон.
Шу қўшимча оддий “МА”
“Қил” сўзин қилди “қилма”
“Бил” сўзин қилди “билма”,
“Ил” сўзин қилди “илма”
Ҳеч ким бирор иш қилмас,
Гапни қулоққа илмас.
Ҳеч ким ҳеч нарса билмас
Ҳамма бўлди Билмасвой,
Кўчамизнинг холи вой.

Азиз харфлар “М” ва “А”,
Сиздан ўтинар ҳамма.
Ҳадеб ўйнамай пойга
Кўшилиг зарур жойга.
Мана сўзлар “турт” ва “ур”
Сиз бўлсангиз агар зўр
Шу сўзларга қўшилиг,
Ва жаҳлдан туширинг.

Фразеологизмлар қўшилган шеърлар талабаларга ушбу фразеологизмлар ўрнига бир сўз қўйиш вазифасини бериш, уларнинг сўз ва иборалар захирасини кенгайтириб, оғзаки нутқини янада яхшилайти.

Жуда кизик
Жуда кизик сўзимиз
Ўқиб кўринг ўзингиз.
Югурган эмиш Толиб,
“Оёқни қўлга олиб”.
Бир аёл биз томонда
“Бурни экан осмонда”.

Синтактик бўлимида “Синтактик эртас” ушбу мавзуга яна бир қайтиш ва уни мустаҳкамлаш имкониятини беради.

Эртас сюжети бўйича манмансирган эга ўзини кадрига етишмаётгани ва катта қучга эга эканлиги, ҳаммани букиб эгиши ўзи “Атов” гап ҳам бўлиши билан мактанади. Бундан хафа бўлган барча бўлақлар синтаксис юртини тарқ этадилар. Эртас давомида гап бўлақлари норозилиги уларнинг гапдаги грамматик вазифаларини таъкидлаш билан кечади.

Буни тинглаб нима ҳам десин
Факат чуқур хўрсинди “Кесим”
Деди: - Бунга беролмам бардош
Бўлақларга келсак мен ҳам бош.
Тухматлардан қалбим доғланар,
Менга ҳам кўп гаплар боғланар
Тақаббурлик, манманлик нега?
Эсини еб қўйибди “Эга”.
Тўлдирувчи четда ўлтириб,
Дер: - Доимо уни тўлдириб,
Юрар эдим гап, ибората.

Хафа бўлдим мен бу борада.
Аниқловчи сўзлади йиғлаб:
“Ахир мен ҳам доим аниқлаб:
Юрар эдим унинг сифатин,
Йўқотибди “Эга” иффатин.
Хўп мулоийм ажойиб эди,
Жуда камтар, ғаройиб эди.
Энди эса мағрур нафакат
Тақаббури, манман, бешафкат”.

Эртаска уйғунлашган грамматик қондалар билан танишганлар бу асар давомида маънавий тарбия сабоқлари ҳам эга бўлади.
Синтаксис бўйича анча базавий материални жамлаган мазкур эртас синтаксис якунида берилиши маъқул.

Юқорида кайд қилингандек, шеърний йўсиндаги грамматика ёрдамчи материал сифатида талабаларни қизиқтиришда, сўз бойлигини ошириб, грамматик моделларни ўзлаштиришга ёрдам беради.

Шеърний сатрларни дарсининг турли босқичларидаги янги мавзунини ўтганда, уни мустаҳкамлашда ёки грамматик билим такрорлашда ва шу йўл билан қўникмаларга эга бўлганда шеърний қондалардан фойдаланиш аҳамиятини қуйидагича изоҳлаш мумкин.

Шеърний қондалар ҳар қандай ёшдаги таълим олувчилар томонидан осонроқ ва тезроқ ўзлаштирилади.

1. Новые педагогические технологии в системе образования. Учебное пособие для студентов педвузов и системы повышения квалиф. педагогов (Е.С.Полат и). М: Издательский центр «Академия», 2000
2. Ўзбек тили Турдиева К., Ахмедова Г., Тошкент, 2006.
3. Ходжаев Б.Ю., Голиш Л.В. Мустақил ўқув фаолиятини ташкил этиш усул ва воситалари (биринчи босқич талабаларига ёрдам тарикасида): ўқув-услубий кўлланма. Т: ДДИУ, 2010:97

Турсунов Э.А., Нигматова Г.Р., Ходжаханова Х.О.

ТИББИЁТ ИНСТИТУТЛАРИДА ТИББИЙ-МОРФОЛОГИК ФАНЛАРНИ ЎҚИТИШДА ЯНГИ ИННОВАЦИЯЛАР

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Дунёда фанлар кўп, уларнинг ўз хусусиятларига кўра, ўқитиш усуллари ҳам талайгина. Кейинги йигирма йиллар ичида фанларни ўқитишда янгидан-янги илғор замонавий педагогик ва компьютер технологиялари кириб келди. Уларнинг талабга жавоб берадиган усуллари қўлланиб келинмоқда ва яхши натижалар бермоқда. Лекин илм-фан доим тараккиётда, уни ўқитиш усуллари ҳам доимий равишда янгиланиб бориши табиий ҳолдир. Ҳамма олий билим масканлари ўз ўқитувчиларини доимий равишда дарс беришнинг янги усулларини ўрганиш ва малака ошириш учун махсус малака ошириш марказларига, хорижий давлатларга юборадилар. Лекин ҳар вақт ҳам самарали натижа олинмайди, чунки минтакавий хусусиятлар, фан хусусиятлари, тил, адабиётлар муаммоси, кадрлар, базавий билимлар муаммоси каби катор муаммолар пайдо бўладики, энг яхши деб тан олинган усул ҳам қўтилгандек натижа бермай қолади.

Тиббий олий таълим асосан икки босқичдан иборат, биринчи босқичда асосан тиббий-заминий яъни клиникагача бўлган фанлар, иккинчи босқичда эса клиник фанлар ўрганилади. Клиникагача ўқитиладиган фанлар билан клиник фанларни ўқитишда маълум даражада фарқ бор, лекин бу фарқлар кескин бўлмасда, клиникагача фанлар ўқитувчилари талабаларни клиник фанларни ўзлаштиришлари учун асос яратиб беришга мажбурдирлар. Клиникагача бўлган фанлар асосий фанларнинг ярмидан кўпини ташкил этади. Айрим хориж давлатларида бу фанлар олтинчи фойзгача боради. Талабада биринчи босқичда яхши, чуқур база яратилмас экан, институтни битирган шифокор талабга жавоб бермай қолади. Шу сабаб, клиникагача бўлган фанлар ўқитувчилари доимо изланишда, талабаларга максимал даражада билим беришга интилиб келадилар.

Айниқса, клиникагача бўлган тиббий-заминий фанларни (одам анатомияси, гистология, цитология, эмбриология, тиббий биология, генетика, одам физиологияси, патологик анатомия, патологик физиология каби) ўқитишда “Компьютер технологиялари” (“Тест машклари”, “Слайдлар билан ишлаш”), “Мияга хужум” “Ананавий оғзаки савол-жавоб” усуллари кенгрок қўлланимда.

Тиббий-заминий фанларни ўқитишда биз “Уч босқичли ўқитиш” усулини бир неча йиллардан бери қўллаб келамиз ва 2008 йилдан амалий қўлланимларга, ишчи дастурларга киритганмиз [1,2,3,4]. Айниқса, биринчи-иккинчи курс талабаларига жуда кўл келади ва уларни биринчи йилданок шифокорликка қизиқтиради. Усулнинг мохияти шундаки, аввал талаба ўрганаётган инсон хужайралари, тўқима ва аъзоларининг тузилишлари, вазифалари ва бу вазифаларни қандай тузилмаларининг бажариши ўргатилади. Учинчи босқичда бу тузилмаларнинг келиб чиқишида пайдо бўладиган айрим камчиликлар ва уларнинг асоратлари, баъзи касалликларда рўй берадиган ўзгаришлар тузилма вазифаси билан уйғунликда тушунтирилади. Биз таклиф этаётган “Уч босқичли ўқитиш” усули талабада мотивация ҳолатини кучайтиради.

2017 йилдан бошлаб “Гистология, цитология ва эмбриология» фанини ўрганишда ишлатаётган “Альтернатив тест “усулимиз ҳам ўз мохиятига кўра ҳозирда кўп ишлатилаётган “Тест усули”га қарши “Альтернатив тест усули” ҳисобланади. Ҳозирда кенг ишлатилаётган тест усули талабани фақат тестларни ёд олишга, фикрлаш қобилиятини сусайтиришга, мавзу мазмунини ўзлаштирилмасликка, китоб ўқимасликка олиб келмоқда ва пировард натижада чаласаводлик, билим эмас фақат баҳо учун ўқиш юз бермоқда. Икки йилдан бери

Дунёда фанлар кўп, уларнинг ўз хусусиятларига кўра, ўқитиш усуллари ҳам талайгина. Кейинги йигирма йиллар ичида фанларни ўқитишда янгидан-янги илғор замонавий педагогик ва компьютер технологиялари кириб келди. Уларнинг талабга жавоб берадиган усуллари қўлланиб келинмоқда ва яхши натижалар бермоқда. Лекин илм-фан доим тараккиётда, уни ўқитиш усуллари ҳам доимий равишда янгиланиб бориши табиий ҳолдир. Ҳамма олий билим масканлари ўз ўқитувчиларини доимий равишда дарс беришнинг янги усулларини ўрганиш ва малака ошириш учун махсус малака ошириш марказларига, хорижий давлатларга юборадилар. Лекин ҳар вақт ҳам самарали натижа олинмайди, чунки минтакавий хусусиятлар, фан хусусиятлари, тил, адабиётлар муаммоси, кадрлар, базавий билимлар муаммоси каби катор муаммолар пайдо бўладики, энг яхши деб тан олинган усул ҳам қўтилгандек натижа бермай қолади.

Тиббий олий таълим асосан икки босқичдан иборат, биринчи босқичда асосан тиббий-заминий яъни клиникагача бўлган фанлар, иккинчи босқичда эса клиник фанлар ўрганилади. Клиникагача ўқитиладиган фанлар билан клиник фанларни ўқитишда маълум даражада фарқ бор, лекин бу фарқлар кескин бўлмасда, клиникагача фанлар ўқитувчилари талабаларни клиник фанларни ўзлаштиришлари учун асос яратиб беришга мажбурдирлар. Клиникагача бўлган фанлар асосий фанларнинг ярмидан кўпини ташкил этади. Айрим хориж давлатларида бу фанлар олтинчи фойзгача боради. Талабада биринчи босқичда яхши, чуқур база яратилмас экан, институтни битирган шифокор талабга жавоб бермай қолади. Шу сабаб, клиникагача бўлган фанлар ўқитувчилари доимо изланишда, талабаларга максимал даражада билим беришга интилиб келадилар. Айниқса, клиникагача бўлган тиббий-заминий фанларни (одам анатомияси, гистология, цитология, эмбриология, тиббий биология, генетика, одам физиологияси, патологик анатомия, патологик физиология каби) ўқитишда “Компьютер технологиялари” (“Тест машклари”, “Слайдлар билан ишлаш”), “Мияга хужум” “Ананавий оғзаки савол-жавоб” усуллари кенгрок қўлланимда.

Тиббий-заминий фанларни ўқитишда биз “Уч босқичли ўқитиш” усулини бир неча йиллардан бери қўллаб келамиз ва 2008 йилдан амалий қўлланимларга, ишчи дастурларга киритганмиз [1,2,3,4]. Айниқса, биринчи-ик-

кинчи курс талабаларига жуда кўл келади ва уларни биринчи йилданок шифокорликка қизиқтиради. Усулнинг мохияти шундаки, аввал талаба ўрганаётган инсон хужайралари, тўқима ва аъзоларининг тузилишлари, вазифалари ва бу вазифаларни қандай тузилмаларининг бажариши ўргатилади. Учинчи босқичда бу тузилмаларнинг келиб чиқишида пайдо бўладиган айрим камчиликлар ва уларнинг асоратлари, баъзи касалликларда рўй берадиган ўзгаришлар тузилма вазифаси билан уйғунликда тушунтирилади. Биз таклиф этаётган “Уч босқичли ўқитиш” усули талабада мотивация ҳолатини кучайтиради.

2017 йилдан бошлаб “Гистология, цитология ва эмбриология» фанини ўрганишда ишлатаётган “Альтернатив тест “усулимиз ҳам ўз мохиятига кўра ҳозирда кўп ишлатилаётган “Тест усули”га қарши “Альтернатив тест усули” ҳисобланади. Ҳозирда кенг ишлатилаётган тест усули талабани фақат тестларни ёд олишга, фикрлаш қобилиятини сусайтиришга, мавзу мазмунини ўзлаштирилмасликка, китоб ўқимасликка олиб келмоқда ва пировард натижада чаласаводлик, билим эмас фақат баҳо учун ўқиш юз бермоқда. Икки йилдан бери биз қўллаётган “Альтернатив тест усули” талабаларда китоб ўқиш, фикрлашни анча жонлантирди, уларни мустақил ўқиб тест тузишга ўргатди, маърузаларни ёзишга, ўқишга даъват этмоқда. “Альтернатив тест усули”нинг мохияти шундаки, талаба дарсада ўтиладиган мавзу бўйича дарслик-китобдан, қўлланимлардан мавзу мазмунини ўқиб, билиб олади, 3-5 тагача бир жавоблик, 3-4 тагача кўп жавоблик, 3 тагача кетма-кетлик ва мослик тестларини тузади (хоҳласа унданда кўп тест тузиши мумкин) ва махсус “Талабанинг тест дафтари”га ёзиб келади. Дарс вақтида талабалар навбат билан тузган тестларни ўқийди, гуруҳдаги талабалар тест саволига жавоб берадилар (икки-уч талаба гуруҳ бўлиб жавоб бериши ҳам мумкин). Жавоб беролмасга ёки нотўғри жавоб берса, савол берувчи талабанинг ўзи (албатта ўқитувчи назоратида) жавобни тўлдирди. Жавоб ҳар томонлама тўлиқ бўлиши талаб этилади, бир икки сўз билан эмас, баъзида механизмларга чиқиш керак бўлади. Тузилган энг яхши тест саволлари ўқитувчи томонидан айтилади ва қизил қаламда белгиланади. Бу тестлар ўрганилиб, кейин тўпламга киритилади. Ўқитувчи тузилган тест мазмун ва мохиятига, берилган жавобларга қараб талаба билимини баҳолайди [4,5]. Бу ҳолатда талабалар

ичида баҳодан нолиш бўлмайди. Шунинг айтилиши лозимки, бу усулда дарслар жонли ва бахслар билан ўтади. Бахсда деярли гуруҳнинг барча талабалари қатнашади. Бу усул талабани бемалол фикрлаш, чиройли гаплар тузиш, нутк равлонлигига ҳам ўргатади. Биз бу йўналишни янада ривожлантириб "Альтернатив тестлар тўплами"ни тайёрламоқдамиз ва келажакда энг яхши тузилган тестлардан тўплам чиқариш ниятимиз ҳам бор. Биз таклиф этаётган бу икки инновация албатта келажакда ўз мевасини беради.

Яна шунинг таъкидлаш керакки, ҳозирда деярли барча институтларда аксарият талабалар фақат тестларни ёдлаш ва шу билан баҳолаш олишга мослашиб қолмоқдалар, тестлар фақат ёдлаб олинади. Мазмунни, моҳиятни ўрганиш, у ҳақда фикрлаш, билиш эса орқада қолмоқда [4,5]. Бу айниқса шифокорликка ўқишда мут-

лақот ўқигури позициядир. Ҳозир ҳар бир талаба қўлидаги уяли телефонда минглаб тестлар ва уларнинг жавоблари тайёр. Улар қўча қуйларда, бўш вақтларда фақат тест ва унинг жавобларини ёдлаш билан овора, фикрлаш йўқ, китоб эса ўқилмаяпти.

Тиббий олий таълимда дарс бериш тизимида яратилган янги инновацион технологиялар 2019 йил Давлатимизнинг инновациялар йилига мутоқоқ мос бўлиб, талабаларни шифокорликка қўйи курслардан қизиқтиришга, тиббиётнинг асоси бўлган тиббий-заминий билимларни пухта эгаллашга, тез ва аниқ фикрлашга қаратилган [6]. Бу талабаларнинг билим сифатини оширишга хизмат қилади деган умиддамиз.

Адабиётлар

1. Турсунов Э.А., Чиниева М.А. "Клиническая направленность-один из основных критериев в преподавании морфологических дисциплин в ТашПМИ", Международный сборник. Шымкент. 2004.
2. Турсунов Э.А. Гистология. Ўқув қўлланма 1 қисм, Тошкент, 2010.
3. Турсунов Э.А. Гистология, 2 қисм, Тошкент, 2012. Ўқув қўлланма, 320 б.
4. Талаба билимини объектив баҳолаш таълимининг адолатли мезонидир Тиббиётнинг долзарб муаммолари Респ. Илм. амал. конф. Андижон, 2013:43.
5. Турсунов Э.А. Тиббий таълим сифатини янада яхшилашда профессор ўқитувчиларнинг роли ҳақида. Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана. Тошкент 2010;1:103-105.
6. Турсунов Э.А. Олий таълимдаги тарихий бурилиш. Жур.Таълим технологиялари. 2018;4. 2-5 б.

Tolipova Sh.Sh.

TEACHING ENGLISH LANGUAGE IN THE TASHKENT PEDIATRIC MEDICAL INSTITUTE: A HISTORICAL OVERVIEW

Tashkent pediatric medical institute

The knowledge of English language is increasingly important in the world today. English language is one of the essential components of modern education, and is part of the curricula of all study programmes at the Tashkent Pediatric Medical Institute. The aim of this paper is overview in the Department of Foreign Languages, in the Tashkent Pediatric Medical Institute, and its influence on the professional preparation of future doctors in general. The development of teaching English language is considered from its starting up in the institute to the present day when there are different language interactive and computer technologies for each faculty programme of the institute. The material and methods of this paper are analysing the collected material, a historical approach was taken, and methods of analysis and synthesis were used. The development of teaching foreign languages began with the Russian, Latin,

English, German, French languages, and today only English language is taught in the department of Foreign Languages of our institute. The teaching English language is an integral part of all studies, either as a compulsory or elective course. English language course introduces international medical terminology and enables students to follow the development of modern medicine. The teaching English languages enables both teaching and scientific staff to have a certain freedom in creating teaching materials and referring students to relevant foreign literature.

Results. All this has resulted, on the one hand, in faster and better involvement of the in the Tashkent Pediatric Medical Institute in European and world trends of modern medicine, and on the other hand, has given students the necessary skills they are going to need in their professional continuous education.

The aim of the paper is to trace a specific development, it is important to know how and when it all began. Therefore, this paper, which discusses the development of teaching English languages in the Department of Foreign Languages, in the Tashkent Pediatric Medical Institute, starts from the foundation and the introduction of foreign languages in different study programmes. The course of the development of teaching English language and its key events are summarized and they have an importance of English languages in higher education and the modern medicine in general.

Historical overview of the establishing of the Department of Foreign Languages, in the Tashkent Pediatric Medical Institute.

The department was founded in 1972, August 26. The students were taught 5 languages. Russian, Latin, English, German, French. Senior teacher I.A.Balybina was elected as a head of department.

First teaching staff of the Department of Foreign Languages, in the Tashkent Pediatric Medical Institute was selected from the experienced and highly respected teachers from the secondary schools and available professors from other universities with linguistic specificities. They all played a significant part in establishing and developing Department of Foreign Languages, in the Tashkent Pediatric Medical Institute. In the mid-seventies there were some teachers who took part actively in foundation of department. For example: Goldzand L.G., Z.L.Abdusattarova, S.I.Vilderman. N.M.Kulbatskaya, M.A.Shomansurova, E.F.Rahimova etc. Since December 17, 1975 the candidate of philological sciences R.A. Fayzullayeva lead the Foreign languages Department. Due to efforts of R.A. Fayzullayeva on September 23, 1976 the Department of Foreign Languages was re-organized. In 1985, Latin was branched as special Course. R.A.Berezovskaya lead that course. Due to the participation in the international methodological conferences largely approached the global trends in medical education. R.A. Fayzullayeva was a participant of conference in Minsk in 1980, she took part in Republic methodic conference in 1982. R.A.Fayzullayeva, S.I.Vilderman took part in methodic conference in Minsk in 1983, Fayzullayeva participated in conference devoted to foreign language teaching materials in medical institutes in Vitebsk (1985), and she also took part in seminar devoted to problems in improving learning process in Grodno (1988). In 1989 R.A. Fayzullayeva and M.Sh. Kamilova took part in conference in Samarkand.

In 1983, the head of department R.A. Fayzullayeva passed the course of improving qualification of germanists and also the course of improving qualification in Moscow Medical Institute. The teachers E.Z. Rakhimova and M.A.Shamansurova passed a course of improving qualification in Leningrad M.Sh.Kamilova passed a course of improving qualification in First Moscow medical institute named after Pirogov. After the retirement of R.A. Fayzullayeva in 1997, the Department has been headed by Associate Professor L.Yu. Akramova.

Materials and methods

In 1999 the volunteer of Peace. Corpus of USA Ruby Long has been invited in the department activity. The English Club was organized where students watched video films introduced to literature, played interactive games. In 2000 in the Institute there were opened the faculty of Higher Medical Nurses and Master Degree. By teachers of our department there were made up training programmes according to specializations. The students of High Medical Nurses faculty learn foreign language by their specialty. They got text-books according to their specialty. Our department was got a lot of literature and video-audio cassettes from international investors. Teachers have used these materials during practical lessons in English Classrooms. During 1998-2001 years senior teachers of the department such as M.Sh.Kamilova, Kh.D.Aymetova, D.R.Nabiyeva, P.R.Rasulova, M.M.Akhmedova passed courses ESP organizing by Soros Fund and got certificates. From 1998 our students take good places in the Republic Olympiad in Foreign Languages. Since December, 2003 till September, 2014 year our department was headed by M.Sh.Kamilova. During this period there were made up training programmes according to demands of Educational Standart in the Republic of Uzbekistan. Great attention is paid to teach lessons in a high level, study with the methods of teaching using new pedagogical technologies in process of studying. Talented students take part in the local Olympiad and Students Scientific Societies. Since 2004 students have participated actively in SSS and different conferences and showed good results. Teachers of our department have visited the courses of improving qualification in the Uzbekistan State University of World Languages and Tashkent Information Technologies University where they have learned to new methods of studying with innovation and computer technologies. They have shared with the

experience with other teachers at the department. Teacher also have taken part in conferences in the Tashkent Information Technologies University and Uzbekistan State University of World Languages, Tashkent State Institute of Law with various articles, theses, where they have described own experimental innovations and ideas. During the last years our department prepared three text books, methodological manual and thematic dictionary. There were included new study books in the curriculum of I course student such as Total English Elementary (Mark Foley, Diane Hall) in 2013-2014 study year, Scale Up (Jalaliddinov M., Hodjieva R., Karimova D., Kasimova Z., Samatova B., Shahakimova M., Shamsimatova M., Tursuniova M.) in 2014-2015 study year. Since October, 2014 year our department is headed by associate professor D.D.Buranova. Presently, the teaching and scientific staff has been contributing with their experience and dedication to methodical and scientific development of the department and the institute in general.

The results and discussion

The knowledge of English language is increasingly important in the world today. English language is one of the essential components of modern education, and is part of the curricula of all study programmes at the Tashkent Pediatric Medical Institute. The teaching of foreign languages at the Tashkent Pediatric Medical Institute was launched in the academic year 1972. English language course was introduced as a mandatory course in the first, second and third year of the study in practically all faculties of the Tashkent Pediatric Medical Institute. The academic year 1994/95 marked certain modifications of the curricula of the department. All study programmes were reformed and elective courses were introduced in all study programmes. Foreign languages included 36 hours of seminars in each semester and the course on foreign language could be elected as a major elective course. The choice of foreign languages was between English and German. Some changes occurred in the same academic year for students from abroad. Foreign language was abolished as a mandatory course, and offered as an elective course. This has remained unchanged till today. In the same academic year the students of Moodle mode could choose the course on foreign language as an elective course but only in the first year of study. The reforms in 2000 in the education police in Uzbekistan have contributed

to growing popularity of foreign languages and thus emphasized the teaching of foreign languages as one of the significant elements in the education of future professionals. Namely, the alignment between the systems of higher education and improvement of the quality of teaching are aimed at achieving better cooperation of the faculties and collaboration with scientific institutions abroad, and greater mobility of students. In the academic year 2000, foreign languages were introduced in the programmes of professional education for Nursing, Medical pedagogics, BioMedicine. The course in foreign language for these professional study programmes was mandatory in the first and second year of study. The teaching of foreign languages was also mandatory in the first and second year of a new university four-year study programme for Moodle mode organised in the academic year 2008/9. In the following years the third year students of Moodle mode were offered foreign languages as an elective course. This has not been changed until the present day. Foreign languages teaching at the Tashkent Pediatric Medical Institute was also remodelled to meet the new requirements of the reform process. Medical English has become a mandatory course of the study of Pediatrics, Medical Business, Medical Pedagogics, Nursing, BioMedicine faculties and has been extended through first three years of study. The teaching is held in the form of practical lessons and includes 36 hours of each year. During the course students have to prepare a thesis paper in English on topics related to the professional (main) courses of the particular year. While writing the thesis paper students are referred to use literature in English which may include medical textbooks, manuals, encyclopedias, research and professional articles, web sites, etc. The purpose of writing and oral presentation of a thesis paper is multiple. The students take an active part in writing a paper, engage their creative potentials, and are focused on integrating all the skills around a certain topic. They deal with the familiar topics, and establish the correlation with the material they have already learnt about in the main courses. Therefore, they are more confident to express their own ideas, thoughts and more open to talk about their personal experience which boosts their self-awareness in the adoption of English. The two languages offered to students were English and German, and since 2018 with the retirement of senior lecturer M.M. Akhmedova, teacher of English and German, the German language has been deleted as a course. In the department. The

English course is based on the professional themes and topics that are interesting and relevant to the medical students. The intention of the course is to help students to relate the foreign language to their professional future pediatricians and to apply the knowledge they acquire to every day life. For example, students of Pediatrics faculty who attend the English course are introduced to medical and pediatric terminology. During the course students read and translate professional texts, write abstracts, discuss certain topics, write and present their thesis papers. The course material consists of a textbook «English for Students of Medical Institutes» edited by A.M. Maslova, Vainshtein Z.I., Plebeyskaya L.S.. There is also a textbook «English for medical high schools», edited by M.S. Muraveyskaya, Orlova L.K. and others.

The scientific development and professional accomplishments of the Department of Foreign Languages, in the Tashkent Pediatric Medical Institute are evident in the active work of the lecturers of foreign languages, their great efforts to improve the teaching process, participation in congresses and symposia, collaboration in scientific projects and also their publishing activities. The teachers have written many scientific and professional papers quoted in different databases and several textbooks. The textbooks written in foreign language for a specific study programme contain professional medical texts with relevant topics and many vocabulary and grammar activities that enable students to acquire grammar units, and offer them to use language independently while retelling stories, summarising, writing abstracts of an article, expressing their personal opinions on professional topics and issues. The topics are relevant and stimulating for students and their professional interests and they provide a basis for further personal development that enables students to use the professional literature in foreign language.

Conclusion

English language teaching is an integral part of all medical programmes in the Tashkent Pediatric Medical Institute, either as a mandatory or elective course. Each course programme is based on different professional interests and specializations of medical students. English language introduces students to international medical terminology which helps them in consulting foreign literature, journals, web sites, etc., and thus enables them to keep track of the development of international medicine. Many activities of future physicians require the knowledge of foreign languages. One of them is easier monitoring and thus better understanding lectures and presentations of experienced foreign scientists, who are invited as guest lecturers from abroad. Further, oral communication skills in a foreign language, which is one of the principal aims of the course, provide students more options in selecting the course of their professional growth. Thus, they will have a possibility to apply for different scholarships or internships. For example, international student exchange, as one of the goals of higher education, includes professional practice in world reputable centres, gaining experiences in partner institutes abroad, working on different research projects, etc. With the developed written skills future physicians, researchers and scientists will be able to write and publish scientific and professional articles in foreign language which also gives them an opportunity to achieve the indispensable professional reputation. This has resulted, on the one hand, in faster and better involvement of the Tashkent Pediatric Medical Institute in European and world trends of modern medicine, and on the other hand, has given our students the necessary skills needed in their professional continuous education.

References

1. Маслова А. М., Вайнштейн З.И., Плебейская Л.С. Учебник английского языка для медицинских вузов. – 3-е изд., испр. и доп. – М.: Лист Нью, 2002.
2. Английский язык для медиков: Учебное пособие для студентов, аспирантов, врачей и научных сотрудников. — 3-е изд., испр. — М.: Флинта: Наука, 2000. — 384 с.
3. tashpmi.uz/en/education/faculties/first_facult_ped...og_psychol/o_kafedri/

ПРЕПОДАВАНИЕ АНГЛИЙСКОГО ЯЗЫКА В ТАШКЕНТСКОМ ПЕДИАТРИЧЕСКОМ МЕДИЦИНСКОМ ИНСТИТУТЕ: ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Ключевые слова: ТашПМИ, кафедра «Иностранные языки», методика преподавания английского языка, медицинский английский.

В статье проводится краткий обзор истории становления кафедры «Иностранные языки, педагогика и психология» в ТашПМИ, представлены данные о методической и научной работе преподавателей кафедры. Акцентиру-

ется внимание на специфику методики преподавания английского языка с учетом медицинской профессиональной направленности учебы студентов ТашПМИ.

Латипова Д.Ш.

ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИДА ИНГЛИЗ ТИЛИНИ ЎҚИТИШ: ТАРИХИЙ ҚИСКА ТАДҚИКОТ

Калит сўзлар: ТошПТИ, «Чет тиллар, педагогика ва психология» кафедраси, инглиз тили ўқитиш усуллари, тиббий инглиз тили

Мақолада ТошПТИнинг «Чет тиллар, педагогика ва психология» кафедраси тарихи ҳақида қисқача маълумот берилган кафедраси ўқитувчилари томонидан методик ва илмий ишлар бўйича маълумотлар тақдим этилган.

ТошПТИнинг талабаларнинг тиббий-профессионал йўналишини ҳисобга олган ҳолда, инглиз тили ўқитиш услубиятини ўзига хос ҳусусияти аҳамият берилган.

Сулейманова Д.Н., Эгамбердиева М.Х., Юсупов С.Г., Нарметова М.У., Рахманова О.Н., Бойматова М.С.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ У ДЕТЕЙ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ ЖЕЛЕЗА «АКУРОУЗ»

Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови; Андижанский областной детский монопрофильный медицинский центр; Ташкентская медицинская академия; Андижанский государственный медицинский институт;

За последние 20 лет в Республике Узбекистан уделяется большое внимание решению проблемы анемии, в результате этого достигнуто значительное снижение показателей анемии среди женщин фертильного возраста - с 60% (1996 г) до 20% (2017 г), у детей с 61% (1996 г) до 15% (2017 г), причем тяжелая степень анемии выявлена менее 1%, в основном выявляется легкая степень анемии.

Снижению анемии способствовала реализация Закона РУз «О профилактике микронутриентной недостаточности среди населения», в рамках которого фортифицируется мука микронутриентами и железом, проводится профилактика в группах риска методом ежедневной саплементации железом, внедряются принципы ВОЗ по рациональному питанию, реализуется государственная стратегия по улучшению питания населения. Разработанные гематологами стандарты и клинические протоколы по анемии также направлены на

снижение анемии.

Однако, проводимые мониторинги в республике показывают, что стандарты по применению парентеральных препаратов железа выполняются не в полном объеме, особенно на уровне первичного звена. Известно, что парентеральные препараты железа можно назначать только при установлении дефицита железа в организме, а при других, не железодефицитных анемиях, они противопоказаны. Несмотря на это, многие врачи, назначая препараты железа парентерально, не проводят дифференциальную диагностику анемий, парентеральная ферротерапия назначается необоснованно, без установления дефицита железа, без обследования на показатели сыровоточного железа, что приводит к тяжелым и необратимым осложнениям, одним из которых является гемолиз внутренних органов. Как правило, больные, которым безуспешно проводилась ферротерапия, обращаются в конечном сче-

те к гематологу, задача которого - установить точный диагноз, определить форму анемии и назначить патогенетическую терапию.

За последние десятилетия большой прорыв в медицинской науке и практике сделан в отношении препаратов железа для парентерального применения, которые могут применяться внутримышечно, внутривенно, внутривенно капельно, а также разработаны методы тотальной ферротерапии, когда однократная доза железа для парентерального применения (в/в капельно) составляет 500-1000-3000 мг.

К сожалению, многие практические врачи, которые систематически занимаются ферротерапией в своей практике (хирурги, акушеры-гинекологи, кардиологи, онкологи, эндокринологи и др.), не владеют достаточной информацией и практическими навыками для эффективной и безопасной практики по парентеральному применению препаратов железа.

Проблема микронутриентной недостаточности, к которой относится и дефицит железа, - это одна из целей тысячелетия, т.к. с этой проблемой непосредственно связаны показатели материнской и детской смертности, показатели общей заболеваемости, показатели умственного и физического развития детей и молодежи, показатели экономического, социального, политического развития страны. Одна из задач Целей Тысячелетия - снизить распространенность железодефицитной анемии (ЖДА) у женщин детородного возраста на 50% к 2025 году. По данным Всемирного Банка около 5% национального дохода каждой страны приходится на устранение причин, связанных с недостатком микронутриентов, поэтому одной из глобальных задач ВОЗ является искоренение микронутриентной недостаточности среди населения.

Согласно статистике ВОЗ, более 1,62 млрд человек во всем мире имеют железодефицитную анемию (ЖДА), а свыше 3 млрд - скрытый дефицит железа (СДЖ), т.е. на 1 больного ЖДА приходится в среднем 2 больных с СДЖ. Большая часть из них - женщины детородного (фертильного) возраста - 15-49 лет и дети до 5 лет. Экспертами ВОЗ доказана высокая корреляция между средней, тяжелой степенью анемии и кровотечениями в родах и послеродовом периоде, которые в целом по миру обуславливают 23% материнских смертей. В 50% летальных исходов матерей косвенной причиной выступает именно ЖДА. Таким образом, снижение железодефицитных состояний (ЖДС) способствует закономерному сокращению

материнской смертности. В развитых странах распространенность анемии у небеременных женщин составляет 5-15%, в развивающихся достигает 60-70%.

Последние 10-15 лет называют «золотым веком» в биологии железа. За этот период произошли значительные научные открытия, которые изменили наше понимание патогенеза ЖДА, механизмов развития анемии при хронических заболеваниях и воспалениях. Сегодня понимание ЖДА не ассоциируется только с понятием абсолютного дефицита железа и ЖДА. Открыты ряд наследственных ЖДС, установлен молекулярный дефект мутации гена, приводящий к продукции гепсидина в высоких концентрациях и развитию железо-рефрактерной ЖДА вследствие снижения кишечной абсорбции и поступления железа из макрофагов. К сидеропеническим синдромам сегодня относятся не только «абсолютный дефицит железа», который возникает при недостаточном поступлении железа в организм, повышенных потерях, проявляется снижением сыровоточного ферритина (СФ), насыщения трансферрина железом (НТЖ), повышением трансферриновых рецепторов (ТФР), при этом депо железа снижено.

В 1982 году открыт «функциональный ДЖ», когда «повышенные потребности в железе превосходят его возможности». Чаще это развивается при лечении эритропоэтинами (ЭПО) или другими стимуляторами эритропоэза, без применения препаратов железа. Проявляется повышением НТЖ, СФ, т.е. депо железа может оставаться в норме. «Депонирование железа» развивается при анемиях хронических заболеваний (АХЗ), т.е. воспалениях, например у онкологических больных, ВИЧ инфицированных, хронических заболеваниях печени, почек, инфекциях и связан с повышенной продукцией гепсидина. Гепсидин - гормон, синтезируемый гепатоцитами в условиях воспаления, он блокирует всасывание железа в кишечнике и реутилизацию железа из депо. Тем самым снижается концентрация железа в сыровотке крови и развивается железодефицитный эритропоэз.

Парентеральное лечение препаратами железа, как правило, показано в следующих ситуа-

циях:

- неспособность переносить прием препаратов железа внутрь;
- плохое соблюдение режима по приему препарата пациентом, несмотря на неоднократные указания;
- желудочно-кишечные расстройства, такие как мальабсорбция, хронические поносы или язвенный колит;
- быстрая потеря железа после перорального приема и неспособность его компенсировать, в некоторых редких нарушениях свертываемости крови в кишечнике, например, геморрагической телеангиэктазии.

Отсутствие ответа на приём препаратов железа внутрь является показанием для парентерального железа!

Согласно стандартам, утвержденным МЗ-РУЗ (2015г), для парентерального назначения препаратов железа необходимо подтвердить диагноз ЖДА показателями сывороточного железа, которые в норме составляют 9,5-26 мкмоль/л. В соответствии со стандартами, показатели сывороточного железа необходимо исследовать на уровне республиканских, областных, районных ЛПУ.

Согласно стандартам, показатели ферритина необходимо исследовать для дифференциальной диагностики различных форм анемии на уровне областных и республиканских ЛПУ. Показатели ферритина также подтверждают дефицит железа, однако, при наличии инфекций и воспаления в организме показатели ферритина могут быть повышены, даже при ЖДА, поэтому рекомендуется вместе с ферритином проводить тест на С - реактивный белок.

В XXI веке созданы новые поколения препаратов железа, эффективных и безопасных, в т.ч. для лечения детей раннего возраста. Благодаря созданию нового поколения препаратов для парентерального применения, появилась возможность заменить гемотрансфузии на ферротрансфузии, тем самым избежать многие негативные последствия от переливания крови. Например, если раньше для лечения ЖДА тяжелой степени применяли исключительно переливания эрмассы, то в настоящее время можно ограничиться ферротрансфузией. Особенно это важно для детей раннего возраста, когда растущий организм легко подвергается сенсибилизации различными антигенами, циркулирующими в крови донора. В последние 20 лет в развитых странах Европы, США и др. в качестве заместительной терапии у больных с ЖДА применяются не перелива-

ния эритроцитарной массы, а препараты железа. Действительно, если организм нуждается в железе, а не в эритроцитах, зачем переливать кровь? Известно, что при ЖДА число эритроцитов остается в норме или незначительно снижено, поэтому переливание донорских эритроцитов не обоснованно, организм нуждается не в эритроцитах, а в железе.

Одним из представителей нового поколения препаратов железа для парентерального применения является препарат «Акуроуз».

Целью исследования явилось изучение опыта применения железосодержащего препарата для парентерального использования «Акуроуз» в детской практике, оценка эффективности и переносимости.

Материалы и методы

На базе детского гематологического отделения Андижанского областного детского многопрофильного медицинского центра препарат «Акуроуз» получили 89 детей с диагнозом ЖДА тяжелой степени, подтвержденной показателями гемограммы (сделанные на гематологическом анализаторе) и сывороточного железа (ФЭК). Возраст детей от 1 года до 18 лет, среди пациентов было 55 девочек, 34 мальчика. Показатели гемоглобина колебались от 42 г/л до 80 г/л, в среднем составили $51,5 \pm 4,23$ г/л.

Доза препарата рассчитывалась в зависимости от возраста, показателей гемоглобина, в соответствие с инструкцией. В среднем каждый пациент получил по 5,0 мл №5 инъекций «Акуроуз» внутривенно, в соответствие с инструкцией (указано ниже), после тест - контроля. После достижения показателей гемоглобина не менее 70 г/л, больным рекомендованы препараты железа в пероральной форме до полного выздоровления в соответствие со стандартами.

Изучали жалобы пациентов до и после ферротерапии, побочные действия препарата. Для оценки эффективности и переносимости препарата «Акуроуз» изучали в динамике показатели гемоглобина, числа эритроцитов, цветового показателя до и после ферротерапии.

Характеристика препарата «Акуроуз». Действующее вещество препарата (МНН) - железа (III) гидроксид сахарозный комплекс, лекарственная форма - раствор для инъекций темно-коричневого цвета. Каждый мл препарата содержит активное вещество - железа (III) гидроксид сахарозный комплекс, эквивалентный элементарному железу 20 мг. Фармакотерапевтическая группа: средство, сти-

мулирующее эритропоэз. Фармакологические свойства - многоядерные центры железа (III) гидроксида окружены снаружи множеством нековалентно связанных молекул сахарозы. В результате образуется комплекс, молекулярная масса которого составляет приблизительно 43 кД, вследствие чего его выведение через почки в неизменном виде невозможно. Данный комплекс стабилен и в физиологических условиях не выделяет ионы железа. Железо в этом комплексе связано со структурами, сходными с естественным ферритином. Фармакокинетика - после однократного внутреннего введения препарата, содержащего 100 мг железа, максимальная концентрация железа, в среднем 538 мкмоль, достигается спустя 10 минут после инъекции. Объем распределения центральной камеры практически полностью соответствует объему сыворотки (около 3 л). Период полувыведения около 6 ч. Объем распределения в стабильном состоянии составляет примерно 8 л (что указывает на низкое распределение железа в жидких средах организма). Благодаря низкой стабильности железа сахара в сравнении с трансферрином, наблюдается конкурентный обмен железа в пользу трансферрина. В результате за 24 ч переносится около 31 мг железа. Выделения железа почками первые 4 ч после инъекции составляет менее 5% железа от общего клиренса. Спустя 24 ч уровень же-

- 100 мг железа - не менее, чем за 15 мин;
- 200 мг железа - в течение 30 мин;
- 300 мг железа - в течение 1,5 ч;
- 400 мг железа - в течение 2,5 ч;
- 500 мг железа - в течение 3,5 ч.

Введение максимально переносимой разовой дозы, составляющей 7 мг железа/кг, следует производить в течение минимум 3,5 ч, независимо от общей дозы препарата.

Перед первым капельным введением терапевтической дозы препарата необходимо ввести тест-дозу: 20 мг железа взрослым и детям с массой тела более 14 кг и половину дневной дозы (1,5 мг железа/кг) детям, имеющим массу тела менее 14 кг в течение 15 мин. При отсутствии нежелательных явлений, оставшуюся часть раствора следует вводить с рекомендованной скоростью. Препарат также можно вводить в виде неразведенного раствора внутривенно медленно, со скоростью (норма) 1 мл препарата (20 мг железа) в минуту, т.е. 5 мл препарата (100 мг железа) вводится минимум за 5 мин. Максимальный объем препарата не должен превышать 10 мл препарата (200 мг

леза сыворотки возвращается к первоначальному (до введения) значению и примерно 75% сахарозы покидает сосудистое русло.

Способ применения и дозы: Акуроуз вводится только внутривенно - медленно струйно или капельно, а также в венозный участок диализной системы и не предназначен для внутримышечного введения. Недопустимо одномоментное введение полной терапевтической дозы препарата. Перед введением первой терапевтической дозы необходимо назначить тест-дозу. Если в течение периода наблюдения возникли явления непереносимости, введение препарата следует немедленно прекратить. Перед вскрытием ампулы нужно осмотреть ее на наличие возможного осадка и повреждений. Можно использовать только коричневый раствор без осадка.

Акуроуз предпочтительнее вводить в ходе капельной инфузии для того, чтобы уменьшить риск выраженного снижения АД и опасность попадания раствора в около венозное пространство. Непосредственно перед инфузией Акуроуз нужно развести 0,9% раствором натрия хлорида в соотношении 1:20, [например - 1 мл (20 мг железа) в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида]. Полученный раствор вводится со следующей скоростью:

железа) за 1 инъекцию.

Перед первым струйным введением терапевтической дозы препарата следует назначить тест-дозу: 1 мл препарата (20 мг железа) взрослым и детям массой тела более 14 кг и половину дневной дозы (1,5 мг железа/кг) детям массой тела менее 14 кг в течение 1-2 мин. При отсутствии нежелательных явлений в течение последующих 15 минут наблюдения, оставшуюся часть раствора следует вводить с рекомендованной скоростью.

Акуроуз возможно вводить непосредственно в венозный участок диализной системы, строго соблюдая правила, описанные для внутривенной инъекции.

Расчет дозы: доза рассчитывается индивидуально в соответствии с общим дефицитом железа в организме по формуле:

Общий дефицит железа, (мг) = масса тела, (кг) × (нормальный уровень Hb – уровень Hb больного), (г/л) × 0,24* + депонированное железо, мг.

Для больных массой тела менее 35 кг: нормальный уровень Hb=130 г/л, количество депонированного железа = 15 мг/кг массы тела.

Для больных массой тела более 35 кг: нормальный уровень Hb=150 г/л, количество депонированного железа = 500 мг.

*Коэффициент 0,24 = 0,0034 × 0,07 × 1000 (содержание железа в Hb=0,34%; объем крови = 7% от массы тела; коэффициент 1000 = перевод из «г» в «мг»).

Общий объем препарата Акуроуз, общий дефицит железа (мг)
который необходимо ввести (в мл) = -----
20 (мг/мл)

Таблица 1

Масса тела, кг	Общий объем препарата Акуроуз для лечения							
	Кумулятивная терапевтическая доза препарата Акуроуз для введения							
	Hb 60 г/л		Hb 75 г/л		Hb 90 г/л		Hb 105 г/л	
	мг Fe	мл	мг Fe	мл	мг Fe	мл	мг Fe	мл
5	160	8	140	7	120	6	100	5
10	320	16	280	14	240	12	220	11
15	480	24	420	21	380	19	320	16
20	640	32	560	28	500	25	420	21
25	800	40	700	35	620	31	520	26
30	960	48	840	42	740	37	640	32
35	1260	63	1140	57	1000	50	880	44
40	1360	68	1220	61	1080	54	940	47
45	1480	74	1320	66	1140	57	980	49
50	1580	79	1400	70	1220	61	1040	52
55	1680	84	1500	75	1300	65	1100	55
60	1800	90	1580	79	1360	68	1140	57
65	1900	95	1680	84	1440	72	1200	60
70	2020	101	1760	88	1500	75	1260	63
75	2120	106	1860	93	1580	79	1320	66
80	2220	111	1940	97	1660	83	1360	68
85	2340	117	2040	102	1720	86	1420	71
90	2440	122	2120	106	1800	90	1480	74

Акуроуз не должен назначаться одновременно с лекарственными формами железа для приема внутрь, так как способствует уменьшению всасывания железа из желудочно-кишечного тракта. Лечение пероральными препаратами железа можно начинать не ранее, чем через 5 дней после последней инъекции.

Нормы гемоглобина по ВОЗ:

1. Для женщин небеременных 120-150 г/л.
2. Для беременных женщин 110 г/л
3. Для детей до 5 лет 110 г/л, от 5-12 лет 115 г/л, старше 12 лет 120 г/л.
4. Для мужчин 130-170 г/л.

Степени тяжести ЖДА по ВОЗ

1. Легкая степень выше 109-90 г/л
2. Средне-тяжелая степень 90-70 г/л
3. Тяжелая степень 69 г/л и ниже

Среди пациентов самую большую группу в возрастном аспекте составили дети 12-18 лет, их было 36, затем следует группа детей в возрасте 1-3х лет – 27 детей, меньше пациентов

Результаты и обсуждение

Для оценки результатов лечения использованы нормы показателей гемоглобина и степени тяжести ЖДА по ВОЗ, представленные ниже.

было в группе 8-11 лет (12 детей) и 4-7 лет (11 детей). Показатели гемоглобина до и после получения ферротерапии представлены в таблице 2.

Таблица 2

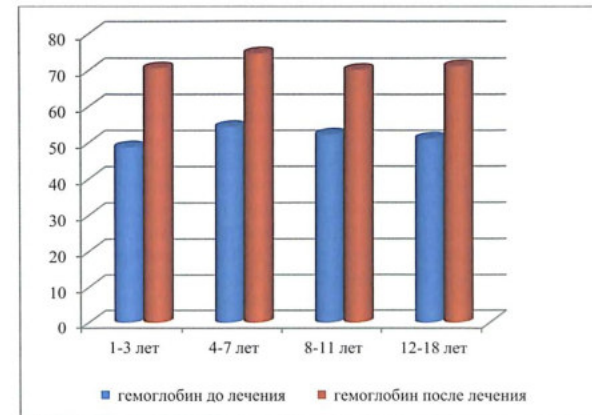
Эффективность парентеральной ферротерапии препаратом «Акуроуз» среди детей с тяжелой степенью железодефицитной анемии

№	Возрастные группы	Число детей	Показатели гемоглобина г/л до ферротерапии	Показатели гемоглобина г/л после ферротерапии	Прирост гемоглобина г/л	Достоверность
1	1-3 года	28	48,74±4,54	70,59±3,65	22,17±1,51	P<0,01
2	4-7 лет	11	54,36±5,22	74,66±4,23	21,47±2,24	P<0,01
3	8-11 лет	13	52,25±4,84	70,20±4,58	19,49±2,44	P<0,01
4	12-18 лет	37	51,13±3,71	71,16±3,16	21,77±1,19	P<0,01
всего		89	51,25±4,23	71,07±3,14	21,67±1,54	P<0,01

Как показала оценка результатов ферротерапии, во всех возрастных группах отмечался достоверный прирост показателей гемоглобина, в среднем он составил 21,67±1,54 г/л.

Достоверной разницы в приросте гемогло-

бина между возрастными группами не отмечено. Таким образом, эффективность лечения ЖДВ среди детей раннего возраста не уступала результатам лечения среди детей более старших возрастов.



Показатели гемоглобина у детей до и после лечения парентеральным препаратом «Акуроуз»

До ферротрансфузий все дети имели ЖДА тяжелой степени, а после ферротрансфузий в среднем №5 (5,0 мл) анемия перешла в среднюю степень тяжести, которую можно лечить в амбулаторных условиях пероральными препаратами железа.

Согласно стандартам лечения, на уровне первичного звена здравоохранения больные со средней степенью тяжести ЖДА должны получать ферротерапию перорально в течение 5 месяцев непрерывно, а при легкой степени требуется ферротерапия в течение 4 месяцев.

Стандарты лечения ЖДА доза железа не менее 60-80 мг/сутки

Продолжительность ферротерапии в зависимости от степени тяжести анемии

- Легкая степень – 1 месяца
- Средняя степень – 2 месяца
- Тяжелая степень – 3 месяца

Это средние сроки восстановления показателей гемоглобина

После восстановления гемоглобина продолжить лечение без перерыва еще 3 месяца для восполнения запасов железа.

Затем проводить саплементацию 1 раз в неделю (профилактика) в группах риска для предупреждения рецидивов анемии.

После завершения лечения необходимо проверить анализы на гемоглобин, сывороточное железо и ферритин. Если все эти показатели достигли нормы, лечение считается эффективным, ЖДА вылеченной. Если гемоглобин достигает нормы, но сывороточное железо или ферритин ниже нормы, то больной считается не долеченным и в этих случаях рецидив анемии неизбежен. В настоящее время почти 90% больных с ЖДА не долечиваются, рецидивы наступают почти в 90% случаев.

Своевременная диагностика ЖДА у детей и своевременное лечение на уровне первичного звена предупреждает переход анемии в тяжелую степень, тем самым предупреждается госпитализация детей в стационары и реанимацию, снижается необходимость в гемотрансфузиях, снижается риск летального исхода.

Из 89 детей получавших «Акуроуз» ни в одном случае не были зарегистрированы побочные действия или нежелательные последствия от ферротрансфузий. Результаты исследований доказывают высокую эффективность и безопасность «Акуроуз». Отзывы родителей пациентов во всех случаях были положительными, приверженность к лечению препаратом

«Акуроуз» была высокой.

Таким образом, у детей с тяжелой степенью ЖДА, можно эффективно заменять гемотрансфузии на ферротрансфузии.

Выводы

1. Анализ клинического опыта по применению препарата «Акуроуз» в гематологической практике у детей показал, что препарат является эффективным антианемическим средством и может успешно применяться у детей с ЖДА всех возрастов начиная с первого года жизни.

2. Препарат «Акуроуз» для парентерального применения практически не имеет отрицательных побочных действий у детей, переносимость хорошая, эффективность высокая, что особенно важно для детей раннего возраста.

3. Применение препарата «Акуроуз» среди детей с ЖДА тяжелой степени позволяет снизить потребность в гемотрансфузиях, что снижает различные риски связанные с гемотрансфузиями.

4. Парентеральное применение препарата «Акуроуз» можно рекомендовать в практике других специальностей, когда необходимо заменить гемотрансфузии на ферротерапию.

5. Изучение клинического опыта применения препарата «Акуроуз» в детской практике показал, что он по эффективности, безопасности, переносимости практически не уступает другим парентеральным формам препаратов железа (декстраны, сахарозные, полимальтозные комплексы, и др.).

Литература

1. Махмудова А.Д., Сулейманова Д.Н., Казакбаева Х.М., Клинические протоколы по диагностике, лечению гематологических заболеваний. Утверждены МЗ РУз в 2018 г.
2. Демидов В.Г., Моршакоева Е.Ф. Железодефицитные синдромы в клинической практике «Диагностика и лечение анемий в XXI веке». Сб. матер. Рязань, 2013.
3. Каримов Х.Я., Сулейманова Д.Н. Профилактика дефицита железа в Республике Узбекистан. Монография. Ташкент 2009:240.
4. Сулейманова Д.Н., Саидов А.Б., Нарметова М.У., Маматкулова Д.Ф., Давлатова Г.Н. Современные аспекты парентерального применения препаратов железа в клинической практике. Методическое пособие, 32 стр. Ташкент, 2018г.
5. Сулейманова Д.Н., Расулова М.И., Саидов А.Б., Бабаджанова Ш.А., Маматкулова Д.Ф., Давлатова Г.Н. Темир танаксилек каммониклини тахсиллаш, даволаш, оддини олин стандартларини солиқини сақлаш тизимининг бирлашми бўғинида жорий этили. Методическое пособие. Ташкент, 2017.
6. Сулейманова Д.Н., Саидов А.Б., Маматкулова Д.Ф., Махмудова М.А., Турабов А.З., Нарметова М.У. Современные аспекты клинического применения парентеральных форм препаратов железа. Инфекция, иммунитет и фармакология, №1 2018г, стр.52-59.
7. Сулейманова Д.Н., Маматкулова Д.Ф., Нарметова М.У., Давлатова Г.Н. Риск перегрузки организма железом. Метод рек Ташкент, 2017.
8. Радзинский В.Е., Галина Т.В., Добрецова Т.Я. Железный щит репродуктивного здоровья. Информационный бюллетень, Москва, 2015, с.29.
9. Lauren Hund, Christine A. Northrop-Clewes, Ronald Nazario, Dilor Suleymanova. A Novel approach to Evaluating the Iron and Folate Status of Women of Reproductive Age in Uzbekistan after 3 Years of Flour Fortification with Micronutrients. Plos 2013; 8(11):1-12.
10. WHO. The global prevalence of anemia in 2011. Geneva, 2015.
11. Branha F., Mahya L. et al. The lack of progress in reducing anemia among women the inconvenient truth\ Buletin of the WHO 2014; 92: 231.
12. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease. N Engl J Med, 2005; 352: 1011-1023.

Алиева Н.Р., Муминова Д.А.

ВРВОТА У ДЕТЕЙ: ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Рвота — это защитная рефлекторная реакция гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта и скелетных мышц, осуществляющих выбрасывание содержимого желудка и тонкой кишки наружу через рот. Для нормального прохождения пищи требуются согласованные процессы: нормальной моторики желудка и «открытия-закрытия» кардии и привратника. Кардиальный отдел обычно закрыт и открывается при перистальтике пищевода, а функциональное состояние привратника связано с разнообразными раздражениями (химическими, механическими, термическими) желудка и бульбарного отдела двенадцатиперстной кишки. По сути, способность рвать вероятно дает преимущества выживания, позволяя удалить токсины из желудка [14,21].

Патофизиология тошноты и рвоты была изучена и описана Borison и Wang в 1953 г. В настоящее время исследования в этой области продолжаются.

На сегодняшний день считается, что рвота возникает после стимуляции или рвотного центра (VC), центрального «контрольного центра» в medulla вблизи от дыхательного центра или хеморецептора триггерной зоны (CTZ) в области postrema на дне четвертого желудочка. Эти координационные центры могут быть стимулированы различным образом [11].

Рвотный механизм регулируется двумя анатомическими структурами продолговатого мозга: рвотным центром (РЦ) и хеморецепторной триггерной зоной (ХТЗ), реагирующей на химические импульсы, поступающие из крови и спинномозговой жидкости. Более высокие отделы ствола мозга и корковые центры также влияют на рвотный рефлекс. Акту рвоты способствует электрическая стимуляция коры головного мозга, гипоталамуса и таламуса (примером может быть рефлекторная рвота на неприятные запахи, вкусовые ощущения, зрительные образы). Аfferентные сигналы к РЦ поступают из многочисленных периферических зон (глотки, брюшины, ЖКТ, сердца и т.д.). Независимо от того, какое центральное звено будет стимулироваться, в реализации рвотного рефлекса участвуют определенные нейротрансмиттеры (дофамин, гистамин, ацетилхолин, серотонин и т.д.). Поэтому в основе действия многих современных препаратов,

используемых для купирования тошноты и рвоты, лежит фармакологическое воздействие на эти медиаторы. Близость к РЦ других вегетативных центров (двигательного, вестибулярного, сосудодвигательного и др.) обуславливает ряд сопутствующих рвоте физиологических реакций: гиперсаливацию, тахикардию, снижение АД и т.д. При частой рвоте, независимо от причины, особенно у детей раннего возраста, возникают метаболические расстройства, что значительно ухудшает общее состояние ребенка и может закончиться летальным исходом [17].

В отличие от рвоты, срыгивание у детей первого года жизни возникает вследствие пассивного заброса желудочного содержимого в глотку и ротовую полость, без усилия, без напряжения брюшного пресса. Извержение желудочного содержимого при этом не отражается на поведении ребенка [3].

Срыгивания и рвоты отмечаются более чем у 80% детей первого года жизни. Срыгивание — симптом, характерный только для новорожденных и детей первого года жизни. При срыгиваниях регургитация желудочного содержимого происходит пассивно, без напряжения брюшного пресса и диафрагмы и в отличие от рвоты не сопровождается вегетативными реакциями [12,15]. Рвоты у здоровых младенцев не бывает. Она является одним из наиболее общих патологических симптомов у новорожденных и детей грудного возраста и возникает вследствие низкого тонуса кардиального отдела желудка. Иногда рвота наблюдается у малышей без всяких признаков патологии со стороны внутренних органов, но в большинстве случаев она свидетельствует о наличии у ребенка ряда заболеваний, требующих неотложных лечебно-диагностических мероприятий [5,6].

В современной литературе приводятся различные классификации рвоты. По патогенетическим механизмам рвоту разделяют на: рефлекторную; центральную; механическую; смешанную [9,16]. Рефлекторная рвота связана с раздражением периферических нервных рецепторов пищеварительной трубки и брюшной полости. Аналогичный рефлекторный механизм рвоты бывает при остром гастрите (из-за раздражения рецепторов слизистой желудка), остром аппендиците (из-за раздраже-

ния рецепторов червеобразного отростка), в начальной стадии инвагинации (из-за раздражения рецепторов ущемленной в инвагинате брыжейки). Но рефлексы имеют свойство угасать, при сохраняющемся раздражении и рефлексорная рвота не бывает продолжительной [1].

Центральная рвота вызывается раздражением рвотного центра непосредственно в продолговатом мозге. Оно связано с повышением внутричерепного давления при отеке мозга: менингите, энцефалите, черепно-мозговой травме, интоксикационном отеке и т. д. [9]. Механическая рвота связана с нарушением проходимости кишечной трубки, а ее особенности зависят от места непроходимости. Это, как правило, хирургические заболевания [4,10].

Смешанная рвота определяется комбинацией вышеуказанных ее видов.

Рвота характеризуется следующими критериями: частотой, фоном, наличием или отсутствием предшествующей тошноты, временем наступления по отношению к последнему приему пищи, объемом рвотных масс, их содержанием, наличием или отсутствием чувства облегчения после нее, сопутствующими симптомами. Частоту рвоты принято характеризовать как частую и редкую. Частой у детей следует считать рвоту, превышающую число кормлений. Рвота, равная или меньше числа кормлений, считается редкой.

В таблице представлены причины и состояния, сопровождаемые рвотой (Nelson Textbook of Pediatrics 17th edition).

Новорожденные	Дети	Подростки
Часто встречаемые		
Гастроэнтерит ГЭРБ Переедания Анатомические обструкции Системные инфекции Коклюшный синдром Средний отит	Гастроэнтерит Системные инфекции Гастрит Токсическое проглатывание Коклюшный синдром Медикаментозный ГЭРБ Синуситы Средний отит Анатомические обструкции Эозинофильный эзофагит	Гастроэнтерит ГЭРБ Системные инфекции Токсическое проглатывание Гастрит Синуситы Воспалительные кишечные заболевания Аппендицит Мигрень Беременность Медикаментозные Злоупотребления ипекакуаной, булемия Сотрясение мозга
Редкие		
Адреногенетальный синдром Врожденные метаболические изменения Опухоль мозга (с повышением внутричерепного давления) Субдуральное кровоизлияние Пищевое отравление Руминация Почечно-тубулярный ацидоз Обструкция мочеточника Псевдообструкции	Синдром Рея Гепатит Язва желудка Панкреатит Опухоль мозга Повышение внутричерепного давления Заболевания среднего уха Химиотерапия Ахалазия Циклическая рвота (мигрень) Эзофагиальные стриктуры Дуоденальная гематома Врожденные метаболические изменения Псевдообструкции	Синдром Рея Гепатит Язва желудка Панкреатит Опухоль мозга Повышение внутричерепного давления Сотрясение мозга Заболевания среднего уха Химиотерапия Циклическая рвота (мигрень) Билиарные колики Почечные колики Диабетический кетоацидоз Псевдообструкции Опухоль кишечника Ахалазия

Как видно из таблицы наиболее частые причины рвоты у детей – это заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), как функциональные так и органические. Следует отдельно подчеркнуть, что соотношение функциональных и органических заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) представляет собой важнейший вопрос современной гастроэнтерологии [2]. При этом к функциональным заболеваниям органов пищеварения имеются противоположные подходы, характеризующиеся как признанием, так и полным их отрицанием. Под функциональными нарушениями пищеварения рассматривается комплекс симптомов (клинических или биохимических) со стороны ЖКТ при отсутствии выраженных органических изменений — структурных аномалий, воспалительных проявлений, инфекций, опухолей. Развитие этих сдвигов связывают, как правило, с нарушениями моторной функции и соматической чувствительности органов пищеварения, изменениями секреторной и всасывающей функций системы [8,13]. Считается, что наиболее часто у детей отмечаются такие функциональные нарушения, как срыгивания, гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) и колики. По данным популяционных исследований, до 3-месячного возраста срыгивания наблюдаются примерно у 50% детей, в полгода — у 20%, в год — у 5% детей. Среди причин ГЭР у грудных детей более 40% случаев может быть обусловлено аллергией к белкам коровьего молока. Считают, что целый ряд распространенных болезней ЖКТ у взрослых имеет свои истоки в детстве [19-20].

Причиной рвоты у детей может быть чувствительность к пище. Наиболее часто встречающимися вариантами чувствительности к пище среди педиатрических пациентов является непереносимость коровьего молока и соевых протеинов, то есть тип I (IgE-опосредованной) пищевой аллергии и целиакией (глютеновой) болезни. Непереносимость протеинов коровьего молока встречается у 2% до 7% детей, из которых приблизительно 20% не переносят соевые протеины. В дополнение к рвоте у пациентов обычно имеется диарея, которая часто гуаиас-позитивна [18].

Следует, однако отметить мнение о том, что срыгивания у детей раннего возраста исчезают по мере их роста без каких-либо последствий, не подтверждается данными проведенных исследований. Так, исследование A.J. Martin et al. (2002) была прослежена взаимосвязь частых срыгиваний на первом году жизни и вероятность развития типичных симптомов

ГЭРБ у этих детей в дальнейшем. Подобные данные были продемонстрированы Nelson et al.: наблюдаемые дети наиболее часто срыгивали в возрасте 3–4 месяцев и при дальнейшем наблюдении эти дети к 9–10-летнему возрасту чаще страдали от типичных проявлений ГЭРБ. Риск развития кислой отрыжки у этих детей больше в 4,7 раз, риск изжоги – в 4,6 раз, риск повторной рвоты – в 2,7 раз. Таким образом, можно говорить о том, что частые срыгивания на первом году жизни ребенка являются предпосылкой для дальнейшего развития ГЭРБ в более старшем возрасте.

Патологические состояния, связанные с нарушением толерантности к пище, становятся все более актуальной проблемой педиатрии. По данным разных исследователей, аллергическое поражение желудочно-кишечного тракта встречается у 25–50% больных с такой распространенной патологией, как аллергия на белки коровьего молока. По данным European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI, 2014), в среднем в европейских странах 17,3% населения имеет какие-либо проявления пищевой аллергии на протяжении жизни. При этом повышенная концентрация специфических IgE к пищевым продуктам определяется у 12,2% детей и подростков (в возрасте до 18 лет) и у 4,1% взрослых. Кожные пробы с пищевыми аллергенами положительны у 3,6% детей и подростков. Сочетание клинических проявлений пищевой аллергии с повышенным уровнем IgE к соответствующим пищевым белкам определяется у 3,6% детей и 2,2% взрослых. Тяжесть заболеваний, их проявлений, в том числе в виде симптома рвоты, связанных с пищевой аллергией, а также их прогноз во многом зависят от ранней диагностики и адекватной лечебной тактики. Трудности и ошибки диагностики гастроинтестинальной пищевой аллергии связаны как с субъективными, так и с объективными причинами, в первую очередь с тем, что гастроинтестинальные реакции на пищу часто носят отсроченный характер и протекают по не-IgE-опосредованному типу [7].

Таким образом, рвота является неспецифической реакцией организма и представляет собой результат сложного взаимодействия между звеньями центральной периферической нервной системы. Рвота может быть симптомом физиологических и патологических изменений в организме. Рвота у детей требует индивидуального подхода для определения этиопатогенеза и тактики введения.

1. Бессонова О. В., Сергиенко Е. И. Характеристика и патофизиологические механизмы клинических проявлений функциональных расстройств гастродуоденальной зоны. *Новости медицины и фармации*. 2012;Gastr2:50-52.
2. Гмошинская М.В., Суржик А.В. Основные подходы к коррекции функциональных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта у детей. *Фарматека*. 2014;11:63-68.
3. Денисов, М. Ю. Заболевания пищеварительной системы у детей раннего возраста. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010.
4. Дьяконова Е. Ю., Поддубный И. В., Бекин А. С. Спаечная кишечная непроходимость как одна из причин неотложных состояний у детей. *Педиатрическая фармакология*. 2015;12:3.
5. Захарова И. Н., Сутян Н. Г., Пыков М. И. Синдром срыгивания у детей раннего возраста: диагностика и коррекция. *Эффективная фармакотерапия*. 2014;3:18-28.
6. Кулешова О. К., Калмыкова А. С. Частота функциональных нарушений пищеварительного тракта у детей грудного возраста. *Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-кавказского федерального округа*. 2018;184-186.
7. Макарова С.Г., Намазова-Баранова Л.С., Вишнёва Е.А., Ерешко О.А., Гордеева И.Г. Гастроинтестинальная пищевая аллергия у детей. *Вопросы современной педиатрии*. 2017;16(3):202-212
8. Сапожников В.Г., Воробьева А.В. Клинические проявления хронических болезней органов пищеварения у детей. *Вестник новых медицинских технологий*. 2015;22;1:23-27.
9. Строкова О. А., Еремينا Е. Ю. Эметический синдром рвота: принципы диагностики и лечения. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2018;6:116-121.
10. Яковенко Э. П. и др. Рвота и тошнота: патогенез, этиология, диагностика, лечение. *Фарматека*. 2005;1:58-61.
11. American Academy of Pediatrics. Treating vomiting. <https://www.healthychildren.org/English/health-issues/conditions/abdominal/pages/Treating-Vomiting.aspx>. Accessed December 10, 2017.
12. American College of Radiology, ACR appropriateness criteria for vomiting in infants. <https://acsearch.acr.org/docs/69445/Narrative/> (Accessed on April 17, 2017).
13. Chopra J, Patel N, Basude D, et al. Abdominal pain-related functional gastrointestinal disorders in children. *Br J Nurs*. 2017;26(11):624-631.
14. Hasler W. L. et al. Methodologic considerations for studies of chronic nausea and vomiting in adults and children. *Autonomic Neuroscience*. 2017;202:28-39.
15. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, et al. Functional Disorders: Children and Adolescents. *Gastroenterology* 2016.
16. Jennifer R. N., Niebyl M. D. Nausea and vomiting in pregnancy. *N Engl J Med*. 2010;363:16.1544.
17. Karen F. Murray, Dennis L. Christie. Vomiting. Перевод с английского – Ю.М.Богданов.
18. Karen F. Murray, Dennis L. Christie. Vomiting. *Pediatrics in Review*.
19. Landgren K, Kvornig N, Hallstrom I. Acupuncture reduces crying in infants with infantile colic: a randomised, controlled, blind clinical study. *Acupunct Med*. 2016;28(4):174-179.
20. Mahon J, Lifschitz C, Ludwig T, et al. The costs of functional gastrointestinal disorders and related signs and symptoms in infants: a systematic literature review and cost calculation for England. *BMJ Open*. 2017;7(11)
21. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2018.

Искандаров А.И., Рузиев Ш.И., Элиева М.Ф., Насыров Т.К.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Сахарный диабет – это одно из самых распространенных эндокринных заболеваний человека. Основной клинической характеристикой СД является длительное повышение концентрации глюкозы в крови, как следствие нарушения метаболизма глюкозы в организме [1].

Обменные процессы организма человека всецело зависят от метаболизма глюкозы. Нарушение метаболизма глюкозы при СД неотвратимо ведет к нарушению всех типов обмена веществ (жирового, белкового, водно-солевого, кислотно-щелочного) [5].

СД приводит к ранней инвалидизации и

смертности, которые обусловлены макро- и микроангиопатическими осложнениями: атеросклерозом и ИБС, нефропатией, ретинопатией, нейропатией и остеопатией. Диабетические ангиопатии являются наиболее частой причиной инвалидности и смертности больных СД [2].

В настоящее время различают два основных типа сахарного диабета – они представляют собой две разные (этиологически, патогенетически, клинически) нозологические формы. Ключевым патогенетическим звеном, которое их объединяет, является хроническая гипергли-

кемия, которая на поздних стадиях приводит к развитию смертельного осложнения – комы [4].

Сахарный диабет первого типа (инсулинозависимый, ювенильный) нередко диагностируется только после развития кетоацидоза, диабетической прекомы или комы. Основные симптомы (жажда, полиурия, потеря веса, кетоацидотические состояния) быстро прогрессируют с течением времени. От появления первых признаков заболевания до развития кетоацидотической комы может пройти от 2-4 недель до 2-6 месяцев [11].

Сахарный диабет второго типа протекает медленно, нередко диагностируется при случайном обследовании в связи с заполнением санаторно-курортной карты или при профилактическом осмотре. Для него характерны второстепенные симптомы, кетоацидоз развивается редко. С течением времени развиваются такие осложнения как микро- и макроангиопатия, нефро- и нейропатия, ретинопатия и др. [20].

Таким образом, сахарный диабет первого и второго типа часто остается не диагностированным при жизни и не рассматривается в качестве возможной причины смерти.

До 80% заболевших СД умирают от поражения сердечно-сосудистой системы. В этих случаях чаще всего отмечается внезапная смерть, которая требует судебно-медицинского исследования. В последнее время отмечается устойчивая тенденция к увеличению доли скоропостижной смерти в структуре общей смертности. С большой вероятностью можно предполагать, что существенно возросла и доля скоропостижной смерти от СД и его осложнений [15].

По данным архивных наблюдений, проведенных в Ташкенте, СД в посмертном диагнозе (в качестве основной или сопутствующей патологии) встречается крайне редко. Очевидно, что среди судебно-медицинских экспертов наблюдается недооценка СД как основной причины смерти.

По нашему мнению, это вызвано тем, что диагностика скоропостижной смерти вообще и от сахарного диабета, в частности, в процессе судебно-медицинского исследования трупа сопряжена с целым рядом трудностей, а именно: в большинстве случаев с отсутствием в распоряжении эксперта медицинской документации о состоянии здоровья умершего; отсутствием абсолютно специфичных для СД патоморфологических признаков; отсутствием методики исследования скоропостижной смерти, позволяющей с большой достоверностью выявить наличие СД.

Можно отметить явное несоответствие: с од-

ной стороны – высокого уровня заболеваемости СД (6-8 млн. человек) и высокого процента смертности от осложнений сахарного диабета (до 80%), с другой – низкой частоты встречаемости посмертного диагноза «сахарный диабет» в случаях внезапной смерти. Это свидетельствует о наличии нерешенных вопросов по морфологической диагностике СД как основной причине внезапной смерти.

Клиническая диагностика сахарного диабета подразумевает установление формы заболевания, оценку общего состояния, определение сопутствующих осложнений. Основными симптомами СД являются:

- полиурия – часто бывает первым признаком диабета. Повышение количества выделяемой мочи обусловлено растворенной в моче глюкозой, препятствующей обратному всасыванию воды из первичной мочи на уровне почек. Полиурия (сильная жажда) является следствием усиленной потери воды с мочой;

- потеря веса – является непостоянным симптомом СД, более характерна для диабета I типа. Похудение наблюдается даже при усиленном питании больного и является следствием неспособности тканей перерабатывать глюкозу в отсутствие инсулина. «Голодающие» ткани в таком случае начинают перерабатывать собственные запасы жиров и белков.

Вышеописанные симптомы более характерны для СД I типа.

При СД II типа больные, чаще всего, обращаются к врачу в связи с наступившими осложнениями заболевания. СД II типа более характерен для людей старше 45 лет и протекает на фоне ожирения [9].

СД I типа характеризуется деструкцией β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности. СД II типа – преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью, т.е. инсулина вырабатывается достаточно, но клетки к нему не чувствительны и глюкоза также не имеет возможности проникнуть в клетки, так как инсулин не оказывает своего эффекта.

СД I и II типов представляют собой разные формы (этиологически, патогенетически, клинически, а также в отношении лечебных подходов) одного заболевания. Ключевым патогенетическим звеном, которое их объединяет, является развитие при обоих типах СД синдрома хронической гипергликемии.

В настоящее время становятся понятными механизмы формирования сахарного диабета. По данным С.Д.Алесандрис, после контакта с ин-

сулином его ауторецептор «становится протектином» и фосфорилирует белок – субстрат инсулинового рецептора, последний передает сигнал дальше по цепи сигнальных белков, вплоть до глюкокинетазы. На клеточных моделях этот механизм нарушается С-реактивным белком (СРБ), который имитирует активность внутриклеточных протеинкиназ JNK и ERK 1/2, с возникновением «патологического» фосфорилирования белка субстрата рецептора инсулина в аминокислотных остатках, что приводит к нарушению фосфорилирования этого белка инсулиновым рецептором и, как следствие, снижению чувствительности клеток к инсулину, т.е. развитию инсулинорезистентности с запуском всего последующего каскада событий, формирующих клиническую картину СД [14,17,22].

J. Coulon в своих работах отмечает, что у пациентов с СД I типа, но без осложнений, базовый уровень СРБ повышен в 3 раза, а у пациентов с СД I типа и сосудистыми осложнениями СРБ повышен в 5 раз. Следовательно, эти данные позволяют считать, что причиной, запускающей патогенез СД, по крайней мере СД I типа, является хроническое воспаление, возможно изначально поражающее кровеносные сосуды.

Сахарный диабет относится к разряду мультифакторных заболеваний с наследственной предрасположенностью, возникновение которых происходит в результате сочетания генетической предрасположенности индивидуума с комплексом биологических и средовых факторов, причём, по мнению F.S.Facchini и соавт., наследственности принадлежит ведущая роль в развитии СД.

В причинах развития СД II типа четко прослеживается наличие двух компонентов: генетического и приобретенного. Приобретенный компонент инсулинорезистентности проявляется в период манифестации СД.

Механизмы развития инсулинорезистентности при СД I типа также гетерогенны. При СД I типа инсулинорезистентность развивается как следствие плохого контроля СД, а улучшение компенсации углеводного обмена у этих больных сопровождается выраженным повышением чувствительности к инсулину. Одной из причин появления вторичной инсулинорезистентности является глюкозотоксичность или глюкозозависимая инсулиновая резистентность, т.е. состояние длительной гипергликемии, приводящее к снижению биологического действия инсулина. Инсулинорезистентность у больных СД I типа в большей степени проявляется в мышечных тканях, носит обратимый

характер и имеет прямую корреляцию с содержанием гликогемоглобина в крови. У больных СД II типа инсулинорезистентность больше зависит от наследственного компонента и, хотя степень ее выраженности также уменьшается при достижении компенсации углеводного обмена, но в значительно меньшей степени по сравнению с показателями, отмечающимися у пациентов с СД I типа [13,17].

По данным некоторых авторов, глюкоза, проникая с помощью глюкозных транспортеров (в основном GLUT-4) внутрь клетки, благодаря участию фермента гексокиназы превращается в глюкозо-6-фосфат, который, в свою очередь, используется:

- для образования гликогена;
- в системе гликолиза (около 95-97%);
- в пентозофосфатном шунте;
- лишь 2-3% в глюкзаминовом шунте.

При гипергликемии, вследствие повышенного поступления глюкозы, образуется фруктозо-6-фосфат или уменьшается доступ глюкозы в систему гликолиза и образования гликогена. Механизм, с помощью которого гипергликемия снижает скорость поступления глюкозы в клетку под влиянием инсулина, называется гексозаминовым шунтом. Увеличение внутриклеточного количества продуктов гексозаминового шунта (гексозорофатов), по принципу обратной связи, регулирует механизм поглощения глюкозы клеткой, снижая его, что и наблюдается при инсулинорезистентных состояниях.

Диагностика СД по нефрологическим признакам вызывает определенные трудности в силу отсутствия специфических морфологических изменений во внутренних органах, характерных для СД, а разнообразие патоморфологических изменений, свойственных СД, не систематизированы и не установлена их информативность [3].

Патогномоничные для СД признаки, такие как инсулин, глиалиноз и амилоидоз островков Лангерганса, гликогенная инфильтрация канальцев почек, узелковый гломерулосклероз, встречаются крайне редко и к тому же, они не обладают специфичностью [15,16].

По данным В.С.Барсукова, посмертная патоморфологическая диагностика СД может быть основана не только на хорошо известных гистологических признаках (гликогенная инфильтрация канальцевого эпителия почек, глиалиноз, амилоидоз панкреатических островков), но и в отсутствии их, на комплекс неспецифических морфологических признаков заболевания (выраженная степень ожирения и атеросклероза, ишемическая гангрена конечностей, инфаркт

миокарда, выраженный фиброз поджелудочной железы, множественные гепатоциты с дырчатыми ядрами, холестаз желчного пузыря и др.) с помощью их диагностических коэффициентов. Однако следует отметить, что все вышеперечисленные признаки являются тяжелыми поздними осложнениями СД и часто являются непосредственными причинами смерти [11,14,18].

В отсутствии специфических признаков СД необходимо обращать внимание на морфологические признаки, которые в той или иной степени указывают на его наличие. Так, при наружном осмотре трупа можно выявить некоторые особенности, свидетельствующие о наличии СД.

Для лиц, страдающих при жизни СД характерны выраженная сухость кожного покрова, сниженный тургор кожи – кожа сухая, дряблая, морщинистая, что, по мнению В.В.Велькова, связано с гликозилированием белков, сопровождающимся, в частности, нарушением их функции. Гликозилирование коллагена повреждает строю органов и тканей, нарушает транспортационный обмен, ведет к нарушению гидратации соединительной ткани.

Частым неспецифическим признаком у больных СД является зуд – он может быть генерализованным или местным (например, в области влажных складок). Поэтому при наружном исследовании трупа нужно обращать внимание на расчесы кожных покровов.

Замедление процессов регенерации тканей приводит к тому, что даже незначительные повреждения рогового слоя кожи сопровождаются длительно не заживающими ссадинами и ранами. Следовательно, обнаружение на трупе повреждений с признаками заживления вторичным натяжением может свидетельствовать о наличии СД.

При СД I типа часто наблюдается расширение капилляров кожи лица, так называемый «диабетический рубелиоз», что проявляется гиперемией щек, подбородка, лба. Довольно часто развивается витилиго – нарушение пигментации, выражающееся в исчезновении пигмента меланина на отдельных участках кожи.

Б.Н.Зырянов и соавт. в своих исследованиях выявляли стоматологические маркеры поражения полости рта при сахарном диабете II типа у лиц среднего возраста.

К наиболее частой стоматологической патологии при сахарном диабете относят гингивит, парадонтит и кариес. Наличие сахарного диабета увеличивает риск развития пародонтита и гингивита в 2,3-3,4 раза.

При СД II типа, вследствие гиперлипидемии, отмечается выраженный ксантоматоз, обусловленный нарушениями жирового обмена в виде жировых отложений холестерина в коже, других органах и тканях, или триглицеридов в форме очаговых скоплений, называемых ксантомами.

Нередко отмечается пигментация на голенях – диабетическая дерматопатия, «пигментная голень». В редких случаях могут наблюдаться «диабетические пузырьки» – напряженные пузыри диаметром до 6 см с прозрачным вязким содержимым. Типичная локализация – на кистях рук и стопах; гистологически выявляют субэпидермальные или внутридермальные полости, акантолиз отсутствует, возможно изъязвление.

Некоторые авторы отмечают на передней поверхности голеней признаки липоидного некролиза – участки кожи красно-коричневого или желтого цвета 0,5-2,5 см, чаще – овальной формы. Это хроническое заболевание кожи, в основе которого лежит микроангиопатия различной этиологии, влекущая за собой дезорганизацию соединительной ткани с отложением в ней липидов (липоидная дистрофия коллагена) и последующим некролизом. Эти признаки на несколько лет могут опережать развитие СД I типа или появляться на его фоне.

У детей, в отличие от взрослых, практически не встречаются разнообразные распространенные формы поражения кожи при СД как микроангиопатического, так и макроангиотического генеза (в связи с резистентностью к инсулину).

Согласно данным многих исследователей, при обследовании взрослых больных, страдающих СД как II-го, так и I-го типов, статистически достоверно установлено, что частота встречаемости симптомокомплекса поражения кожи, чаще всего описываемого как диабетическая дерматопатия, возрастает с повышением частоты других специфических осложнений СД.

Большинство исследователей считают, что поражение кожи при СД встречается довольно часто, и, при учете микроскопических изменений, они могут служить достоверным критерием заболевания СД у пациентов.

Следует отметить, что на практике в заключениях судебно-медицинских исследований трупов очень редко встречаются подробные описания судебно-медицинскими экспертами поражений кожи, характерных для СД. Это влечет за собой отказ от направления образцов кожи на судебно-гистологическое исследование и, в итоге, СД остается не диагностированным.

Литературы

ным.

При сравнении морфологических и электронно-микроскопических исследований лиц, страдающих СД, в возрасте 40 лет и практически здоровых людей старше 60 лет отмечалось много сходства в морфологическом строении. У них исчезают эластические волокна и активируется фибробласт, отмечаются разрывы коллагеновых пучков, отмечается снижение синтеза эластина и полимеризации коллагена при повышении количества коллагеновых белков, глюкозаминогликанов, структурных гликопротеинов. Установлено, что снижение количества эластических волокон на всех стадиях старения кожи обычно предшествует изменению коллагена.

В случаях длительно текущего и плохо компенсированного СД часто обнаруживаются трофические язвы голени и стоп – как следствие тяжелой ангиопатии и нейропатии. Для лиц, прижизненно страдающих СД, характерны различные кожные инфекции – фурункулез, остеофолликулит, а нередко и грибковые поражения слизистых оболочек, ногтей. Достаточно часто встречаются такие кожные заболевания как эритрозма, кандидоз, глубокие микозы, отрубевидный лишай и др.

Для СД характерна катаболическая склонность обменных процессов, что приводит к нарушению белковой матрицы скелета, вымыванию кальция из костей, развитию остеопороза. Своеобразную форму костно-суставной патологии представляет диабетическая остео-артропатия, в основе которой лежат нейрогенные изменения в хрящах и костной ткани.

Согласно исследованиям В.В.Велькова, глюкозилирование миелина нарушает проведение импульсов по нервным волокнам и приводит к развитию нейропатии. Частым проявлением диабетической нейропатии является синдром диабетической стопы – образование трофических язв голени и стоп.

При поздних осложнениях СД часто наблюдается микроангиопатия, которая приводит к развитию гингивитов и пародонтитов.

При внутреннем исследовании трупа следует особо обращать внимание на состояние поджелудочной железы и печени. Изменения в поджелудочной железе не являются постоянными и специфичными только для СД. С помощью специальных методов гистохимического исследования можно обнаружить деградацию Р-клеток. Впервые на это обстоятельство обратил внимание еще в начале XX века Л.В.Соболев, который отмечал в своих работах, что при тяжелых формах СД у молодых людей, недавно заболевших, морфологические изменения в

поджелудочной железе и ее островках могут отсутствовать. Последующее уменьшение массы островковой ткани в результате гидропической дегенерации бета-клеток многие авторы связывают с декомпенсацией сахарного диабета. Длительно существующая высокая гипергликемия сама по себе является фактором, повреждающим бета-клетки островков Лангерганса.

У людей, длительно время страдающих СД, поджелудочная железа истончена и уменьшена в размерах, отмечаются ее липоматоз и склероз. Инкретная функция β-клеток островков резко снижена, одни островки атрофичны и склерозированы, другие, напротив, гипертрофированы в результате компенсации. Морфологически в дебюте СД II типа выявляются нормальные размеры поджелудочной железы, может отмечаться гипертрофия β-клеток, которые содержат большое количество секреторных гранул. При СД II типа в начале заболевания никаких изменений в островках не обнаруживается. Иногда, при длительном течении, можно обнаружить фиброз и амилоидоз островков, причем в состав амилоида может входить инсулин. Но следует иметь в виду, что аналогичные изменения иногда обнаруживают у пожилых людей, не страдающих СД, поэтому данный признак не является патогномоничным.

СД I типа является аутоиммунным заболеванием, когда имеется абсолютный дефицит инсулина в результате деструкции β-клеток.

При СД I типа в начальных стадиях заболевания обнаруживается лимфоидная инфильтрация (инсулин), затем развивается резкое снижение количества β-клеток в островках, что приводит к их резкому уменьшению.

Достаточно частым осложнением длительно текущего СД считается карцинома поджелудочной железы, которая должна подозреваться в каждом случае СД при большой потере веса больных. Увеличенный уровень раковых заболеваний среди больных СД был найден при общесоциальном исследовании в Швеции.

При исследовании больных СД печень чаще всего бывает несколько увеличена. Недостаточная компенсация обменных процессов приводит к развитию жирового гепатоза. Печень блестящая, красновато-желтого (вследствие инфильтрации жиром) цвета, часто с пониженным содержанием гликогена. Иногда наблюдается цирроз печени. СД может предшествовать и быть причиной развития цирроза печени, и наоборот, цирроз может предшествовать СД и провоцировать его развитие.

1. Арутюнов Г.Л. Сахарный диабет и атеросклероз: Какова оптимальная стратегия сдерживания атеросклеротического процесса. Сердце. 2004;3(1):36-38.
2. Афифи А., Эйзен С. Статистический анализ. Подход с использованием ЭВМ. М.: Мир, 1982.
3. Балоболкин М.И. Диабетология. М.: Медицина, 2000.
4. Балоболкин М.И., Клебанова Е.М., Креманская В.М. Диагностика и классификация сахарного диабета. Сахарный диабет. 1999;3:4-10.
5. Барсуков В.С. Информационный метод посмертной патологоанатомической диагностики инсулинозависимого сахарного диабета. Курский научно-практический вестник. 2003;2:3-8.
6. Бейтуганов А.А., Рылова А.К. Встречаемость сахарного диабета II типа у больных с ХСН. Сердечная недостаточность. 2005;6(3):114-116.
7. Вельков В.В. «Память о сахаре в крови»: гликозилированный гемоглобин. Новые возможности для диагностики, терапии и оценки рисков. Пути: ОНТИ ПНЦ РАН, 2006.
8. Вельков В.В. Гликозилированный гемоглобин в диагностике сахарного диабета и в оценке риска его осложнений. Лабораторная диагностика. 2008;2:65-76.
9. Газова Т.Е., Каткурня Ю.Б. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания: факторы риска, клинические особенности, диагностика. Медицинская помощь. 2001;5:28-32.
10. Гуревич М.А. Особенности патогенеза и лечение ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом. Клиническая медицина. 2005;1:4-9.
11. Давыдов А.А., Баранова Л.Ю. Особенности гисто-ультраструктурной организации миокарда и стенки сосудов у больных сахарным диабетом 2 типа. Проблемы эндокринологии. 2005;51(3):38.
12. Дедов И.И., Александров А.А. Диабетическое сердце: Causa Morte Сердце. 2004;3(1):5-8.
13. Дедов И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения. Сахарный диабет. 1998;1:7-18.
14. Жмурик В.В., Кухар И.Д. Дерматоглифика у лиц в возрасте 21–35 лет, болеющих инсулинозависимым сахарным диабетом. Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии: Материалы 2-й международной научной конференции. М.: Изд-во Моск. гуманит. ун-та, 2006:78-80.
15. Захарова Т.В., Золотова М.В. Прогнозирование состояния пациентов. Обзор прикладной и промышленной математики. 2007;14:298-299.
16. Калитевский П.Ф. Морфологическая дифференциальная диагностика патологических процессов. М.: Медицина, 1987.
17. Каррейро де Мура М. Неалкогольный стеатогепатит. Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2001;3:12-15.
18. Качина Н.Н. Исследования глюкозы и гликированного гемоглобина при экспертной оценке гликемического статуса потерпевших в случаях насильственной смерти: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1999. -16 с.
19. Ким Дж. О., Мьюллер Г.У., Клекке У.Р. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ. М.: Финансы и статистика, 1989.
20. Лысенко Л.В. Диабетическая макро- и микроангиопатия легких (клинико-морфологическое и экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1990.
21. Мареев В.Ю., Даниелян М.О., Беленков Ю.Н. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПО-ХА-О-ХСН. Сердечная недостаточность. 2006;7(4):164-171.
22. Мкртулян А.М. Патогизиологический подход в лечении сахарного диабета 2 типа. Лечащий врач. 2008;3:29-31.
23. Морфологические особенности инфаркта миокарда при сахарном диабете I типа. Х.Л.Болатчиев, Ф.М.Сабанчиева, Ф.Б.Болатчиева, А.Х.Болатчиев. Успехи современного естествознания. 2005;12:64.
24. Петрийкина Е.Е., Мартынова М.И. Исследование состояния комы при сахарном диабете I типа у детей неинвазивными методами (обзор литературы) Медико-научный и учебно-медицинский журнал. 2002;11:64-119.
25. Петрийкина Е.Е., Рыткова Н.С. Диагностика сахарного диабета I и II типов. Лечащий врач. 2005;5:17-20.
26. Рузиев Ш. И., Шамсиев А. Я. Постморальная диагностика сахарного диабета. «Донтология - 2015». Санкт-Петербург, 2015:398-399.
27. Рузиев Ш. И., Юлдашев С. И., Кадиров К. У. Дерматоглифические показатели у детей при сахарном диабете. «Ахалининг касалланиш кўраст-кичирати таъсир килувчи хатарли омиллар ва уларни олдинда долзарб масалалар». Гулистон, 2015:122-123.
28. Рузиев Ш. И. Посмертная диагностика сахарного диабета в судебно-медицинской практике. «Наука и медицине: современный взгляд молодежи». Алматы, 2016:319-320.
29. Рузиев Ш.И., Якубов Х.Х., Кадиров К.У. Судебно-медицинская оценка сахарного диабета и его осложнений по биохимическим и морфологическим показателям. Журнал "Тиббиётда янги кун". Бухоро 2018, №3 С.90-92.
30. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. N. Engl. J. Med. 2002;346:1221-1231.
31. Balkau B., Eschwege E. Insulin resistance: an independent risk factor for cardiovascular disease? Diabetes obesity metab. 1999;23-31.
32. Coulon J., Willems D., Dorchy H. Increase in C-reactive protein plasma levels during diabetes in infants and young adults. Presse Med. 2005;34:89-93.
33. C-reactive protein induces phosphorylation of insulin receptor substrate-1 on Ser 307 and Ser 612 in L6 myocytes, thereby impairing the insulin signalling pathway that promotes glucose transport. C.D. Alessandrini.
34. Рузиев Ш.И. Post-mortem forensic medical diagnosis of diabetes mellitus in dermatoglyphic research. «Суд экспертизани тақомиллаштириш йўллари. Хорижий тажриба» мавзусидagi илмий-амалий конференция. Тошкент, 2017:252.

ЭТИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ, СВЯЗАННЫХ С ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Ташкентский институт усовершенствования врачей;
Бухарский государственный медицинский институт

Более ста лет продолжаются научные споры о влиянии механизма ротового дыхания на рост и развитие лицевого отдела черепа. Длительное отсутствие носового дыхания у ребенка сопровождается нарушением взаимодействия мышц языка, щек и губ. Одним из факторов, способствующих этим нарушениям, является гиперплазия носоглоточной миндалины, блокирующая задние отделы носа и носоглотку, затрудняющая при этом носовое дыхание. В исследовании [7], которое выявило зубочелюстные деформации у 43,84% детей в возрасте от 1 года до 7 лет, имеющих ротовое дыхание и у 93,7% - в возрасте от 7 до 14 лет, убедительно показано, что при длительной дисфункции носового дыхания значительно возрастает частота нарушений формирования структур челюстно-лицевой области. Одной из причин развития у них рецидива аномалий окклюзии зубных рядов является своевременно не устраненное нарушение функции носового дыхания [12].

Из 83 клинических наблюдений за детьми с ЗЧА и синдромом затрудненного носового дыхания вследствие аденоидов установлено, что наиболее распространенной ЗЧА у этих пациентов является дистальная окклюзия зубных рядов и проведение раннего ортодонтического лечения подобным больным, направленного на увеличение трансверсальных размеров верхней челюсти и нормализацию позиции нижней челюсти, способствующий увеличению воздухоподводящего пространства носоглотки на уровне проекции верхней челюсти, что является альтернативой аденотомии у пациентов данной группы.

Другой причиной развивающихся осложнений является сохраняющийся после оперативного устранения препятствий, затрудняющих носовое дыхание, рефлекторно сформировавшийся ротовой стереотип дыхания [12].

Автором, изучена структура и характер ЗЧА, проведен анализ влияния медико-социальных факторов на формирование патологии ЗЧС и степень информированности детей и их родителей, о возможностях ортодонтического лечения; разработан индекс, позволяющий определить степень тяжести аномалии ЗЧС и прогнозировать эффективность и сроки орто-

донтического лечения [28].

ЗЧС человека в процессе роста и развития организма динамически изменяется под действием целого комплекса взаимосвязанных и взаимообусловленных факторов. Общеизвестно, что аномалии развития ЗЧС являются предрасполагающим фактором, а нередко и причиной развития самой разнообразной соматической патологии. Рост и развитие ЗЧС находится под влиянием множества взаимосвязанных факторов. Влияние каждого из них на развитие ЗЧС ребенка, характер их взаимодействия в этом процессе до настоящего времени изучены недостаточно и, более того, не оценены количественно. На основании сравнительного анализа состояния ЗЧС населения, в возрасте от 8 месяцев до 24 лет, крупного аграрно-промышленного региона, выявлена распространенность и структура зубочелюстных аномалий в зависимости от формы организации ортодонтической помощи детям; выявлен комплекс факторов, влияющих на стабильность состояния «возрастная норма» и саморегуляцию нарушений роста и развития ЗЧС, обоснована целесообразность проведения диспансерных мероприятий в периоде начального сменного прикуса [4, 5].

С целью оценки взаимосвязи мультисистемных нарушений в зубочелюстной системе и психоневрологического статуса у детей дошкольного возраста, обследовали 110 детей в возрасте 5-7 лет, которых разделили на 2 группы: 1-я группа-32 ребенка с физиологической окклюзией, 2-я -78 детей с ЗЧА. В заключение исследователи утверждают, что распространенность мультисистемных нарушений у детей с ЗЧА сохраняется на высоком уровне; причиной мультисистемных нарушений являются вредные привычки и среди детей с ЗЧА вредные привычки встречаются чаще (69%); имеется тесная взаимосвязь между психоневрологическим статусом ребенка и вредными привычками, приводящими к ЗЧА; среди детей с мультисистемными нарушениями психоневрологические симптомы выражены в большей степени, чем у детей без мультисистемных нарушений. Авторы рекомендуют при планировании ортодонтического лечения, учитывать психоневрологический статус пациента,

что поможет достичь устойчивого результата лечения, а также нормального функционирования зубочелюстной системы [11].

Частота и распространенность ЗЧА детей, проживающих в экологически неблагоприятной зоне алюминиевого производства, находится в прямой зависимости от степени загрязненности воздуха в регионе, выбросы алюминиевого производства приводят к росту заболеваний ЗЧС среди детей Турсунзаевского района, кроме того имеется определенная зависимость уровня заболеваемости ЗЧС детей от «розы ветров» района: некариозные поражения зубов, болезни пародонта и слизистой оболочки полости рта чаще встречаются в населенных пунктах, расположенных по направлению господствующих ветров [31].

Нам известно, что актуальность оказания стоматологической помощи детям с церебральным параличом (ДЦП) объясняется высоким уровнем частоты функциональных нарушений, которые сочетаются с ЗЧА и дефектами зубных рядов. Авторы определили у 5 детей с ДЦП (50%) наличие ЗЧА: 2 человека (20%) имеют глубокий прикус, 3 (30%) - тремы и диастемы, не характерные для данного возрастного периода (3 года, 3,5 года и 10 лет). У 5 детей (50%) обнаружена задержка прорезывания или физиологической смены зубов (8). Авторы считают, что стоматологическая помощь детям-инвалидам требует учета индивидуальных особенностей каждого ребенка. При этом предлагают программу в которой предусмотрены, не только общие, но и индивидуальные лечебно-профилактические и реабилитационные стоматологические мероприятия для детей, имеющих ЗЧА и страдающих спастическими формами ДЦП.

Ряд авторов утверждают, что влияние внутриутробной гипоксии играет большую роль на процессы остеогенеза. ЗЧА и кариозное разрушение зубов, приводят к значительным морфологическим нарушениям в челюстно-лицевой области, к развитию выраженной функциональной патологии и как следствие, заболеваниям тканей пародонта и ранней потере зубов. Изменения прогрессируют с возрастом и сопровождаются деформацией лицевого отдела черепа, а значит эстетическими нарушениями. Токсикоз беременности наиболее часто приводит к развитию гипоплазии эмали. Установлено, что сквозное несращение губы и неба может быть следствием неблагоприятных пренатальных обстоятельств, а также токсикозов [24]. Своими исследованиями, которые проводили на белых крысах, они доказывают, что для формирования пропорционального во всех отделах

скелета необходимо нормальное течение процессов остеогенеза на всех его стадиях, начиная с появления точек окостенения, ростковых зон, синохондрозов и надкостницы. Сочетание всех этих факторов обеспечивает гармоничное развитие плода; изменение же названных показателей ведет к аномалиям развития, а также функциональным нарушениям в период антенатального и постнатального развития.

Авторы при риноскопическом обследовании ЛОР-органов у детей с врожденными расщелинами губы и неба выявили, что при изолированной форме верхней губы, как правило, отмечались искривление и гипогенезия носовой перегородки, гиперемия и отечность нижних носовых раковин, деформация наружного носа и смещение основания черепа, хоаны и носовые ходы были в пределах физиологической нормы. Они определяют у подростков с расщелиной верхней губы и неба, следующие заболевания ЛОР - органов: деформация наружного носа и гипогенезия перегородки носа (у 82), хронический синусит (у 67), хронический тубоотит (у 18) и мезотимпанит (у 28). У 3 пациентов был адгезивный отит [9].

Автор, за период 2008-2010 гг. наблюдал 46 детей с диагнозом искривление перегородки носа, осложненное ЗЧА, сопровождающееся готическим небом и сужением верхней челюсти. Возраст детей составил от 12 до 15 лет, из них мальчиков 25 (54,3%), девочек 21 (45,7%). Всем больным проведены общеклинические методы обследования, общий оториноларингологический и ортодонтический осмотр. Исследована дыхательная функция носа, проведены рентгенографические и телерентгенографические методы исследования до и после операции; после септопластики, на 5-7 сутки и через 6 и 12 месяцев после хирургической коррекции носовой перегородки. По утверждению автора, после хирургической коррекции носовой перегородки с остеотомией носового гребня и срединного шва небного отростка верхней челюсти, оттягивающая сила носовой перегородки устраняется. При этом, намного легче будут раскрыты небные швы и, соответственного, уменьшается время для исправления ЗЧА [2].

Авторы проводили наблюдения 194 больных в возрасте от 4 до 15 лет, оперированных в ЛОР-клинике ТашПМИ по поводу искривления перегородки носа (ИПН). У 177 (91,2%) детей ИПН сочеталось с патологиями, протекающими с явлениями обструкции носа и глотки. Деформация перегородки носа сочеталась с хроническими гнойными риносинуситами у 158 (81,4%) больных. При этом в 29,9% слу-

чаев выявлены Ф - образное утолщение, на месте сочленения хряща с перпендикулярной пластинкой решетчатой кости. На втором месте по частоте стоит С-образное отклонение хряща перегородки, которое почти всегда сочеталось с правосторонним гребнем костного отдела перегородки носа области cristanalis. ИПН в 88,7% случаев осложняется ЗЧА [9].

Функциональные и морфологические отклонения обнаружены у 75-87,5% детей в возрасте 3 лет и по распространенности превышают частоту кариеса и других стоматологических заболеваний. Помимо генетически обусловленных факторов и вредных привычек, формированию ЗЧА способствует и нарушение мюдинимического равновесия между жевательной мускулатурой и мышцами языка, возникающее в первую очередь при искусственном вскармливании. Неправильно проведенное искусственное вскармливание рассматривается как один из основных факторов периода раннего детского возраста, влияющих на патологическое развитие структур жевательного аппарата [20].

Автор проводил исследования в г. Краснодаре и Краснодарском крае и установил показатели распространенности факторов риска ЗЧА и деформаций у детей 3-15 лет этого края. Разработал алгоритм методов и средств профилактики и лечения ЗЧА и деформаций. Он утверждает, распространенность ЗЧА среди детей в возрасте 3-15 лет в г. Краснодаре составила 53,5%, в Краснодарском крае - 67,3% от числа обследованных. Самый высокий уровень патологии выявлен в группе детей раннего сменного прикуса - 61,2%; самый низкий - в группе временного прикуса - 36,4%. Из 365 обследованных детей 196 нуждались в ортодонтическом лечении (53,5%). Аномалии отдельных зубов встречались у 29 чел. (14,8%), аномалии зубного ряда - у 38 (19,4%), дистальная окклюзия - у 67 (34,2%), мезиальная окклюзия - у 32 (16,3%), перекрестная окклюзия - у 30 чел. (15,3%). В структуре факторов риска во всех возрастных периодах формирования прикуса наиболее часто отмечаются морфофункциональные нарушения, которые составляют 17,01% во временном прикусе, 58,16% - в постоянном. На втором месте в периодах временного и раннего сменного прикуса стоит раннее удаление зубов и отсутствие своевременного протезирования (13,5% - 17,01%). А в периоде позднего сменного и постоянного прикуса на втором месте стоит ротовой тип дыхания (19,28% - 28,57%). Разработан алгоритм лечебных, профилактических и гигиенических мероприятий, который позволяет повысить качество ортодонтического лечения, добиться

функционального и эстетического оптимума. Использование современных методов профилактики и терапии ЗЧА позволило сократить сроки ортодонтического лечения; временном прикусе до 30-35 мес., в раннем сменном прикусе - 13-15 мес., в позднем сменном прикусе - 32-36 мес., в постоянном прикусе - 13-16 мес. [22].

Другой автор проводила исследования 4000 пациентов, обратившихся в клинику за ортодонтическим лечением. При анализе жалоб пациентов было установлено, что основными являются жалобы на эстетические нарушения - 2615 человек. При анализе диагностических данных, была выявлена высокая распространенность общесоматической патологии у ортодонтических пациентов (2029 человек, 50%), часто встречалось увеличение носоглоточной миндалины (60%), что связано с частыми респираторными заболеваниями, и выявление изменений в области турецкого седла. На основании этого автор рекомендует направлять пациентов к эндокринологу, за выявлением изменений в области ЛОР-органов, что позволит устранить этиопатогенетический фактор развития челюстно-лицевых аномалий и добиться стабильности результатов ортодонтического лечения [10].

Со стороны авторов изучена распространенность отдельных ЗЧА и деформаций среди детей школьного возраста (7, 12 и 15 лет). На основании полученных данных разработаны рекомендации и стандарты для проведения ортодонтического лечения на этапах сменного и постоянного прикуса, с целью оптимизации сроков лечения и получения стабильного результата -ЗЧС, отвечающей окклюзионно-артикуляционным, функционально-морфологическим и эстетическим требованиям. Авторы установили, что распространенность зубочелюстных деформаций среди детей школьного возраста составляет 74%, 82%, 72% в возрастных группах 7, 12 и 15 лет; при раннем удалении временных зубов, в 100% случаев отмечается мезиальное смещение боковой группы зубов и всего 31,3% родителей обращаются за консультацией своих детей у врача-ортодонта по вопросу коррекции зубочелюстных аномалий. Автор считает, для повышения уровня организации ортодонтической помощи детскому населению и улучшения качества ортодонтического лечения, необходима разработка и внедрение в практику стандартов на проведение диагностических и лечебных мероприятий; выпуск нормативных актов и приказов, регламентирующих порядок проведения диспансерных

осмотров школьников с целью раннего выявления ортодонтической патологии [12].

Раннее удаление зубов в связи с осложнениями кариеса, как фактор, способствующий развитию и усугублению зубочелюстных аномалий, признается большинством стоматологов [3,5,21,27,32,38]. По результатам исследований авторы утверждают, что с учетом интенсивности кариеса, заболеваний пародонта, уровня гигиены полости рта и выраженности ЗЧА в соответствии с индексом ДАИ впервые рассчитана потребность в различных видах стоматологического, в частности, ортодонтического лечения среди детей краевого центра, сельских районов и детского дома в Хабаровском крае. Авторы также считают, что распространенность и интенсивность ЗЧА выше у детей сельских районов, особенно у детей детского дома, в связи с более частым удалением зубов по поводу осложненного кариеса на фоне большей распространенности провоцирующих ЗЧА вредных привычек и недостаточного стоматологического просвещения и культуры ухода за полостью рта. Они рекомендуют организовывать ежегодную санацию полости рта детям, активизировать работу по пропаганде и обучению приемам индивидуальной гигиены полости рта и стоматологической культуры среди детей и их родителей, а также повысить качество пломбирования зубов, повысить доступность ортодонтической помощи, оптимизировать планирование кадровой обеспеченности и финансирование детской стоматологической службы, кроме того, рекомендуется использование, представленных в исследовании дифференцированных показателей потребности в стоматологическом лечении, в т.ч. ортодонтическом.

Результаты анализа литературных данных показывают, что большинство вышеперечисленных проблем, связанных с диагностикой и особенно с лечением и профилактикой ЗЧА и деформаций, являются следствием отсутствия междисциплинарного взаимодействия между специалистами, такими как педиатры, инфекционисты, психоневрологи, ортодонты, оториноларингологи и др., что и определяет актуальность обсуждаемой проблемы.

В анализируемых литературных данных приведен ряд этиологических факторов, как экологические, неблагоприятные условия жизни, психоневрологические нарушения, внутриутробная гипоксия, токсикоз беременности, фенотипический полиморфизм, бронхолегочные заболевания, респираторные аллергены, искривление носовых перегородок, аденоиды, мезитимпанит, хронический тубоотит, хронический синусит и другие, но мы не обнаружили глубоких, научно-обоснованных исследований, посвященных изучению этиопатогенетических факторов, профилактики, лечения, прогнозирования связанной с ЗЧА и деформациями при сопутствующей патологии, такими как хронический тонзиллит и бронхит, что и определило необходимость и актуальность изучения данной проблемы.

Таким образом, вопросы об этиопатогенезе, диагностике, клинике, лечении, профилактике и прогнозировании, требуют дальнейшего изучения, а тактика ведения пациентов с ЗЧА на фоне хронического тонзиллита и бронхита требуют создания алгоритма комплексного решения данной проблемы с участием не только стоматолога-ортодонта, но и оториноларинголога.

Литературы

1. Алмазатов А.Т. Отдаленные результаты септопластики с кристосурротомией у больных с зубочелюстными аномалиями: Стоматология. Ташкент, 2010;3-4:163-164.
2. Алимова М.Я. Современные технологии в ортодонтии. Ортодонтия. 2005;3(31):8-9.
3. Анохина А.В. Система раннего выявления и реабилитации детей с зубочелюстными аномалиями: Автореф. дисс.... канд. мед. наук: Москва, 2005:16.
4. Анохина А.В. Система раннего выявления и реабилитации детей с зубочелюстными аномалиями. Автореф. дисс.....докт. мед. наук: Казань, 2004:35.
5. Белов В.А. Распространенность хронического тонзиллита у детей по данным Всероссийской диспансеризация: научное издание. Российский вестник перинатологии и педиатрии. М., 2012; 57(10): 85-89.
6. Божкова З.П. Взаимосвязь затрудненного носового дыхания и зубочелюстно-лицевых аномалий: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. М., 1971.
7. Данилова М.А. О профилактике стоматологических заболеваний у детей со спастическими формами детского церебрального паралича: Проблемы управления здравоохранением. Москва, 2011;4:35-36.
8. Джалилов Д.С. Патология ЛОР-органов при врожденных зубочелюстных аномалиях: Журнал ушных, носовых и горловых болезней. Киев, 2013; 2: 54-56.
9. Дунаевская И.И. Изучение роли углубленной диагностики в комплексном лечении зубочелюстных аномалий: Автореф. дисс.... канд. мед. наук: Санкт-Петербург, 2011.
10. Дюгая Г.Я. Оценка взаимосвязи мифофункциональных нарушений в зубочелюстной системе и психоневрологического статуса у детей дошкольного возраста. Стоматология. Ташкент, 2013; 51-52 (1-2): 75-79.
11. Евдокимова Н. А. Комплексный подход к диагностике, профилактике и лечению зубочелюстных аномалий у детей с аденоидами. Автореф. дисс.... канд. мед. наук: Санкт-Петербург, 2011.

12. Мохримова Ш.З. Влияние хронического тонзиллита на физическое развитие детей дошкольного возраста. Педиатрия-Ташкент, 2016; 1:52-55.
13. Мусождонова Р.А. Эффективность реабилитации детей с хроническими заболеваниями нижних дыхательных путей. Приоритетные направления и модернизация охраны здоровья детей в Узбекистане: Сб. тезис. VII съезда педиатров Узбекистана. Ташкент, 2014:70.
14. Образцов Ю.Л. Распространенность, патогенез зубочелюстных аномалий и обоснование методов их профилактики и лечения у детей в регионе европейского севера: автореф. дисс. канд. мед. наук: Европейского севера, 1991.
15. Очерки культурогенеза народов Западной Сибири. А.Н.Багашева и др. Расогенез коренного населения. Томск: 1998; 4: 352.
16. Персин Л.С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий. Медицина, 2004.
17. Попова Т.В. Особенности местного иммунитета ротовой части глотки у детей с хроническим тонзиллитом при сопутствующем кариесе зубов. Журнал ушных, носовых и горловых хвороб. М., 2016; 5:57-63.
18. Попова Т.В. Особенности местного иммунитета ротовой части глотки у детей с хроническим тонзиллитом при сопутствующем кариесе зубов. Журнал ушных, носовых и горловых хвороб. М., 2016; 4:23-31.
19. Проскокова С.В., Арсенина О.И., Сазонова Е.Н. Влияние внутриутробной гипоксии на процессы остеогенеза: научное издание Стоматология. Москва, 2010; 3: 13-15.
20. Рузметова И.М. Изучение распространенности аномалий и деформаций зубочелюстной системы у детей г.Ташкента. Stomatologiya. 2014; 57-58 (3-4): 73-78.
21. Рабов Д.В. Оптимизация организации стоматологической помощи школьникам с флюорозом зубов. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тверь, 2010.
22. Смердина Ю.Г. Морфология зубочелюстной системы у коренных жителей Сибири: Дисс. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Омск, 1997.
23. Трафареты для экспресс-диагностики нарушений продольных и поперечных размеров зубных рядов /Т.В.Кузнецова и др. Ортодонт-инфо. 1998;4:5-7.
24. Тюкова А.А. Научное обоснование управления качеством ортодонтической помощи детям с различными формами зубочелюстных аномалий. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011.
25. Чуйкин С.В., Аверьянов С.В. Распространенность зубочелюстных аномалий у школьников, проживающих в промышленном городе Ортодонтия. 2006;3(35):8-10.
26. Bishara S.E.; Jakobsen J.R. Individual variation in tooth-size/arch-length changes from the primary to permanent dentitions. World-Orthod. 2006;7(2):145-53
27. Johnston C., Burden D., Kennedy D., Harradine N., Stevenson M. Class III surgical-orthodontic treatment: a cephalometric study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006 Sep; 130(3): 300-9.
28. Malki G.A., Zawawi K.H., Melis M., Hughes C.V. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: A pilot study. J Clin. Pediatr Dent. 2004; 29: 63-68.

Рахимова Х.А., Искандарова М.А., Бузруклов Б.Т.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ВЕРТИКАЛЬНОГО КОСОГЛАЗИЯ, СОЧЕТАННОГО С ПТОЗОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В современной научной литературе косоглазие считается одной из наиболее часто встречающихся патологий органа зрения у детей. При этом данная патология является не только медицинской, но и социальной проблемой, что обусловлено и негативным влиянием на психологическое состояние больных и возникающим при её наличии косметическим дефектом, вызываемыми ею нарушениями зрения на стороне поражения бинокулярного восприятия пространства, вынужденным поворотом головы и контрактурой мышц шеи, что в свою очередь, приводит к значительному ограничению зрительной трудоспособности, а также снижению профессиональной ориентации пациентов [3,10,13].

При этом в детской офтальмологии достаточно часто встречаются случаи косоглазия сочетанного с птозом. А в случаях вертикального косоглазия наблюдаются его сочетанные проявления либо с истинным, либо с частично-ложным, либо с ложным птозом. Как правило,

формирование истинного птоза связано с поражением либо глазодвигательного нерва (или его ядра), либо поперечно-полосатой мышцы, отвечающей за поднятие верхнего века, а также с синдромом Горнера (нарушением вегетативной иннервации гладких мышечных волокон верхней тарзальной мышцы). В то же время ложный птоз формируется вторично, даже при полном отсутствии каких-либо патологий нервно-мышечной системы глаза, но при наличии нарушения бинокулярного зрения и при смещении точки фиксации. При проведении дифференциальной диагностики видов птоза чаще всего рекомендуется фиксационный тест [13].

Публикуемые в настоящее время в научной литературе данные свидетельствуют о крайнем многообразии различных (как инвазивных, так и неинвазивных) методов лечения как косоглазия в целом, так и косоглазия сочетанного с птозом в частности [11,13,22].

Согласно публикуемым статистическим данным, наиболее частыми случаями такой соче-

танной патологии являются случаи одностороннего птоза, сочетающегося с монолатеральным косоглазием, однако иногда наблюдаются случаи двустороннего птоза с офтальмоплегией [11,13,22].

У большинства детей, страдающих данной патологией, при офтальмологическом обследовании выявляется амблиопия, причём более чем у половины таких пациентов определяется амблиопия высокой и очень высокой степени [Кашенко Т.П., 2002, 2005, 2010; Коробченко Е.А. и др., 2013; Шарипова С.К., 2005].

При наличии вертикального косоглазия и ложного птоза наиболее эффективным считается проведение оперативного вмешательства на глазодвигательных мышцах парного глаза, способствующее не только установлению правильной точки фиксации, но и восстановлению правильного положения верхнего века при ложном птозе [3,10,12,13,22].

Особенностью данной патологии при наличии истинного птоза является значительное ослабление или полное отсутствие функции леватора даже в тех случаях, когда функция верхней прямой мышцы сохранена. У пациентов, страдающих данной патологией, среди глазодвигательных нарушений преобладают комбинированные виды с гипотропией и на стороне птоза наблюдается расходящееся косоглазие [11,13,22].

Очень противоречивы данные по выбору и последовательности применения методов лечения сочетанных форм косоглазия и истинного птоза. Анализ научных публикаций показывает, что до сих пор нет единого мнения о том, какая из операций должна быть выполнена в первую очередь, а какая - во вторую. Имеются сторонники выполнения в первую очередь как операции по исправлению косоглазия, так и операции по исправлению птоза. Нет однозначных рекомендаций по возрасту, в котором предпочтительней проводить подобные операции. Не определена та степень клинических проявлений данной патологии, при которой показано именно хирургическое лечение. Нет единого мнения и о том, какой именно глаз подвергать операции: глаз на стороне птоза или другой глаз [11,13,22].

Тем не менее, значительное число исследователей считает, что при косоглазии, сочетанном с истинным птозом, устранение косоглазия должно предшествовать операции по устранению птоза, поскольку такое вмешательство на глазодвигательных мышцах позволяет значительно изменить ширину глазных щелей. В случаях вертикального косоглазия, сочетанного

с ложным птозом, сначала корректируют гипертропию на здоровом глазу, что значительно улучшает положение верхнего века на поражённом глазу. Затем проводится второй этап хирургического вмешательства, при котором происходит исправление гипотропии поражённого глаза, при этом блефароптоз может быть исправлен полностью [6-7,10-11,13,21-22].

При вертикальном косоглазии, сочетанном с блефароптозом при сосудисто-неврологических расстройках для выбора хирургической тактики по устранению блефароптоза (операция резекции верхней тарзальной мышцы) рекомендуется предварительное проведение специфической диагностики, в которую входят нейровизуализация, включающая в себя мультиспиральную КТ и МРТ головного мозга и специализированные тесты [2,24,26,28-29].

В настоящее время наиболее распространёнными являются комплексные методы лечения, которые включают в себя как функциональное, так и хирургическое лечение [10,11,13,22,27].

Среди функциональных методов лечения, входящих в комплексную терапию, наибольшей популярностью в публикуемых исследованиях пользуются плеоптическая терапия, способствующая устранению амблиопии и ортоподвиоптическая терапия, способствующая восстановлению бинокулярных функций. Чаще всего с этой целью применяются методы окклюзии, оптической пенализации, транспупиллярной термотерапии диска зрительного нерва. Метод окклюзии, как с ортоптической, так и с плеоптической целью, рекомендуется проводить с использованием окклюдора, сделанного из специальных тканых материалов и надетого на оправу в виде чехольчика, поскольку он полностью исключает возможность попадания изображения в «выключаемый» из зрительной работы глаз. Сторонники пенализации ведущего глаза путем парализации его аккомодации закапываниями в него раствора атропина сульфата, в качестве основных преимуществ этого метода перед методом окклюзии указывают на то, что пациент не может немедленно прекратить лечение, как он делает это, снимая заклепку с ведущего глаза и применение этого метода практически не требует использования вспомогательных методов [8,10,11,13,16,18,22].

Хирургические методы в комплексной терапии косоглазия, сочетанного с истинным птозом, представлены чаще всего такими операциями как резекция, проведение которой усиливает действие мышц и рессеция, результатом которой является ослабление действия мышцы, а также операция дозированной пе-

режней транспозиции нижней косой мышцы, а при отсутствии функции леватора – подвешивающая операция. Встречаются отдельные сообщения о применении силиконовой нити в операциях подвешивающего типа, которая обеспечивает более физиологичное положение верхнего века и его подвижность после операции [1,7,10,11,13-15,19,22,23,25].

Среди публикаций по входящим в состав комплексной терапии данной патологии хирургическим методам лечения вертикального косоглазия некоторыми авторами подчеркивается, что в тех случаях, когда операция начинается с ослабления нижней косой мышцы, требуется меньший объем оперативных вмешательств. Предлагаются разработанные ими, с учетом зарубежных аналогов, модификации способа ослабления действия нижней косой мышцы, предложенного Э.С.Аветисовым, позволяющие на протяжении всего вмешательства визуализировать мышцу напрямую и ограничивать анестезиологическое обеспечение операции местным обезболиванием. Техника предварительного накладывания зажима на мышцу и подтягивания мышцы на проксимальный край во время отсоединения её от склеры за предварительно наложенный шов не вызывает кро-

вотечения, манипулирование тканями сводится к минимуму, этим обеспечивается хорошая видимость в течение всей процедуры и минимизируется риск образования рубцов [4-5,15,20].

Таким образом, проведенный нами анализ научно-медицинской литературы по проблеме лечения вертикального косоглазия, сочетанного с птозом показывает, что применяемые в настоящее время методы достаточно разнообразны и многоплановы. В большинстве публикаций подчеркивается необходимость комплексного и индивидуального подхода к лечению данной патологии. Однако результаты применения этих методов неоднозначны, а порой и противоречивы. Даже в случаях одинаковых проявлений данной патологии, разными исследователями предлагаются разные методы и разные комплексные подходы, а результаты их применения всё ещё недостаточно эффективны. Это свидетельствует о необходимости проведения дальнейших исследований по систематизации характера проявлений симптомов вертикального косоглазия сочетанного с птозом и по разработке наиболее рациональной тактики ведения больных при каждом конкретном симптомо-комплексе.

Литература

1. Горкин А.Е., Попова Н.А. Опыт хирургической коррекции врожденного блефароптоза с отсутствием функции леватора. Матер. юбилейной науч. Конф. посвященной 75-летию основания первой в России кафедры детской офтальмологии «Невские горизонты-2010». 2010;1:198-202.
2. Груша Я.О., Фисенко Н.В., Блинова И.В. Блефароптоз: диагностические тесты. Вестник офтальмологии. 2016; 3: 61-65.
3. Гусейнова В.А. Методы инвазивной визуализации экстраокулярных мышц в хирургическом лечении оперированного содружественного косоглазия. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011:5-9.
4. Попова Н.А., Сорокина В.В., Югай С.Г. Дозированная передняя транспозиция нижней косой мышцы в хирургии вертикального косоглазия. Матер. науч. конф. офтальмологов «Невские горизонты-2012». Санкт-Петербург, 2012:281-284.
5. Дравица Л.В., Коломыцкая Е.О. Метод хирургического лечения пациентов с вертикальным косоглазием, гиперотропией, циклотропией. Инструкция по применению. Гомель, 2018:6-10.
6. Иванова В.Ф. Вертикальное косоглазие и тактика его лечения. Учебно-методическое пособие. Минск, 2014:9-14.
7. Иванова В.Ф., Самоделькова Е.В. Хирургическое лечение вертикального косоглазия. Материалы республиканской научной конференции с международным участием «Современная реконструктивная хирургия в офтальмологии». Минск, 2013:87-89.
8. Имашева Г.А. Амблиопия. Результаты плеоптического лечения. Медицина. 2013;4:67-68.
9. Кански Д.Д. Клиническая офтальмология, систематизированный подход. М.: Логосфера, 2007:133-140.
10. Кашенко Т.П., Поспелов В.И., Шаповалов С.Л. Проблемы глазодвигательной и бинокулярной патологии. Тез. докл. VIII съезда офтальмологов России. М., 2006:32-35.
11. Кашенко Т.П., Катаев М.Г., Шарипова С.К. Клиника, диагностика и лечение косоглазия, сочетанного с птозом. Вестник офтальмологии. 2005; 2:8-11.
12. Ковылин В.В. Хирургическое лечение псевдоптоза при вертикальном косоглазии. Матер. научно-практ. Конф. «Актуальные проблемы детской офтальмологии». М., 2002:150-154.
13. Коробченко Е.А., Шаймухаметова Д.З., Самигулина А.Ф. Клинический случай вертикального косоглазия, сочетанного с ложным блефароптозом. Вестник Башкирского гос. Мед. университета. 2013;2:120-124.
14. Лысенко А.Г., Сердюк В.Н., Тарнопольская И.Н. Диагностика и хирургическое лечение врожденных птозов у детей. Матер. науч. конф. офтальмологов «Невские горизонты-2016». СПб, 2016:47-49.
15. Попова Н.А., Сорокина В.В., Горкин А. Метод дозированной передней транспозиции нижней косой мышцы в хирургии вертикального косоглазия. Офтальмохирургия. 2012;1:30-34.
16. Савина Ю.Н., Короленько А.В., Олиферовская Н.В. Метод транспупиллярной термотерапии диска зрительного нерва в лечении дисбинокулярной амблиопии у детей. Сб. тез. по матер. конф. «Актуальные проблемы лечения косоглазия». Новосибирск, 2010:41-43.

17. Плисов И.Л., Кудряшова Л.В. Особенности оптической коррекции в детской оптометрии и страбизмологии. Сборник тезисов по материалам конференции «Актуальные проблемы лечения косоглазия». Новосибирск, 2010:38-40.
18. Поспелов В.И. Итоги применения оптической пенализации при монолатеральном косоглазии у детей. Сб. тез. по матер. конф. «Актуальные проблемы лечения косоглазия». Новосибирск, 2010:41-43.
19. Попова Н.А., Ионова Т.А., Киреева В.В. Сравнительная оценка эффективности вмешательств на нижней косой мышце. Сб. науч. статей VIII Всероссийской научно-практ. конф. с международным участием «Федоровские чтения-2009». Москва, 2009:186-187.
20. Рой Ф., Бенджамин Л., Феррис Дж., Дэйвис П. Хирургия косоглазия. М.: ООО Логосфера, 2014:138-140.
21. Шабарова А.К. Комплексное лечение детей с врожденным блефароптозом. Казахстан Офтальмология журн. 2011; 1 (36): 52-56.
22. Шарипова С.К. Клинические особенности и комплексное лечение косоглазия и птоза верхнего века при их сочетанном проявлении. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005: 6-11.
23. Allard F.D., Durairaj V.D. Current techniques in surgical correction of congenital ptosis. Middle East Afr J Ophthalmol. 2010; 17: 129-133.
24. Stavert B., McGuinness M., Harper C. Cardiovascular Adverse Effects of Phenylephrine Eyedrops: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Ophthalmol. 2015; 133 (6): 647-652.
25. Kenneth W. Wright. Color Atlas of Strabismus Surgery (Strategies and Techniques). Springer. 2007:166-180.
26. Kim J.W. Neurogenic blepharoptosis. Evaluation and management of blepharoptosis. Berlin: Springer, Business Media, 2011:115-128.
27. Dawson E.L., Hardy T.G., Collin J.R. The incidence of strabismus and refractive error in patients with blepharophimosis, ptosis and epicanthus inversus syndrome (BPES). Strabismus. 2003;11 (3): 173-177.
28. Rootman D., Karlin J., Moore G. The Role of Tissue Resection Length in the Determination of Post-Operative Eyelid Position for Muller's Muscle-Conjunctival Resection Surgery. Orbit. 2015; 34 (2): 92-98.
29. Rakesh M., Chuang A., Sartori J. The Significance of Minimal Adjustments in the Muller's Muscle and Conjunctiva Resection Procedure to Achieve the Phenylephrine Result. Orbit. 2015; 34 (2): 79-83.

СОДЕРЖАНИЕ / CONTENTS

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ		THE HIGHLIGHTS OF HEALTH
Уллив Б.Ю., Даминов Б.Т., Искандарова Ш.Т. Олий тиббий таълим муассасалари "Career Center": ягона статистик-таҳлилий ахборот тизимини ташкил этиш механизмлари	2	Ulliev B.U., Daminov B.T., Iskandarova Sh.T. Higher medical educational institution "Career Center": mechanisms of carry out statistical analysis
Умиров Ш.Н., Абдухакимов А.Н. Эпидемиологические особенности заболеваемости злокачественных новообразований детского населения Ташкентской области	5	Umirov Sh., N., Abdurahimov A.N. Epidemiological morbidity peculiarities of malignant formations in children population of Tashkent region.
Ниязова М.Т. Қорақалпоғистон Республикаси бирламчи тиббиёт бўғинида қўллаб қувватловчи кураторлик	8	Niyazova M. T. Supporting supervision at the primary care level in the republic of Karakalpakistan
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ		ORIGINAL ARTICLES
Исмаилова М.А., Ходжамова Н.К., Абдукадырова М.К., Усманова М.Ш. Муддатига етмай тутилган чакалокларда перинатал давр оқибатлари	13	Ismailova M.A., Hodjamova N.K., Abdukadyrova M.K., Usmanova M.Sh. Perinatal outcomes in late-preterm infants
Турдиева Д.Э. Пневмония ўтказган эрта гўдак ёшдаги болаларда инфекция чакирувчи микроорганизмлар спектрини ретроспектив таҳлили	18	Turdieva D.E. Retrospective spectral analysis microorganisms causing infections in the newborns with pneumonia
Кахаров З.А., Мирзакаримова Д.Б., Абдурахимов А.Х., Эшонкулова Б.Д., Абдумухтарова М.З., Нурғодиева М. Антропометрические показатели физического развития у школьников в Андижанской области	20	Kaharov Z.A., Mirzakarimova D.B., Abdurahimov A.H., Eshonkulova B.D., Abdumukhtarova M.Z., Nuryogdieva M. Anthropometric indices of physical growth at schoolchildren in Andizhan region
Рахматиллаева М.Ш. Современная диагностика легочной гипертензии у детей с врожденными пороками сердца	25	Rahmatillaeva M.Sh. Modern diagnosis of pulmonary hypertension at children with congenital heart diseases
Садирходжаева А.А., Ашурова Д.Т., Шарапов Б.У. Прогнозирование взаимосвязи аутоиммунных заболеваний у детей с сахарным диабетом 1 типа	28	Sadirkhodjaeva A.A., Ashurova D.T., Sharapov B.U. Prognosis of interconnection of autoimmune diseases of children with diabetes mellitus type I
Мухтермова В.Н., Медведева Н.В., Шамшиева Н.Н., Галиуллин Т.И. Выявление инфицированности и заболеваемости туберкулезом среди детей группы риска в городе Ташкенте	31	Mukhteromova V.N., Medvedeva N.V., Shamshieva N.N., Galulin T.I. Revealing tuberculosis in fection and morbidity among children of risk group in Tashkent
Зуфаров А.А., Пулатова С.Ш., Кадомцева Л.В. Особенности липопротеидного статуса у больных артериальной гипертензией молодого возраста	34	Zufarov A.A., Pulatova S.Sh., Kadomseva L.B. Peculiarities of lipoprotein status in patients with arterial hypertension in little children
Мухиддинов У.Б. Сурункали йирингли ўрта отит билан оғриган беморларда тимпанопластиканинг узок муддатли натижалари	38	Muhiddinov U.B. Late results after tympanoplasty at children with chronic otitis media
Усманханов О.А., Ахмедиев Т.М. Диагностические возможности МСКТ контрастного исследования при spina bifida	41	Usmanhanov O.A., Ahmediev T.M. Diagnosis possibilities of MCCT contact study spina bifida
Бурiev М.Н., Кушабoев А.Н., Норбеков Х.М. Диагностические возможности УЗИ при остаточной дисплазии тазобедренного сустава у детей	44	Buriev M.N., Kushaboev A.N., Norbekov H.M. Diagnosis possibilities of USS at dysplasia residual dysplasia of hip in children
Агзамходжаев Т.С., Нурмухамедов Х.К., Тоширов Ш.М., Солиходжаев Ш.Н., Маматкулов И.Б., Маматкулов И.А., Бобониязов К.К. Лечение легочной гипертензии в послеоперационном периоде кардиохирургических операций у детей	48	Agzamhodjaev T.S., Nurmuhamedov H.K., Tohirov Sh.M., Solihodjaev Sh.N., Mamatkulov I.B., Mamatkulov I.A., Boboniyazov K.K. Treatment pulmonary hypertension in postoperative period after cardiosurgical operations in children

Алимухамедова Г.А., Халимова З.Ю. Частота встречаемости образований надпочечников у детей и подростков	56	Alimuhamedova G.A., Halimova Z.U. Adrenal formations rate in children and teenagers
Абдуллаева В.К., Бабабрахимова С.Б. Роль родителей с семьей в подростковых суицидах	62	Abdullaeva V.K., Babarrahimova S.B. Role of parents in family at teenagers's suicides
Абдуллаев М.И., Набиева Д.Д. Подходы к лечению ВИЧ-ассоциированных дерматозов на различных клинических стадиях ВИЧ-инфекции	67	Abdullaev M.I., Nabieva D.D. Approaches to AIDS - associated dermatosis on different clinical stages of AIDS - infection
Шамсиев Ф.М., Мирсалихова Н.Х., Узакова Ш.Б., Зуфарова Н.И. Эффективность ранней диагностики муковисцидоза у детей	70	Shamsiev F.M., Mirsalihova N.H., Uzakova Sh.B., Zufarova N.I. Efficacy of early mucoviscidosis diagnosis in children
Маннанов А.М., Рихсиев У.Ш., Акбутаева М.Т. Особенности проявления вирусной инфекции кожи у детей и их патогенетическая терапия	75	Mannanov A.M., Rihsiev U.Sh., Akbutaeva M.T. Peculiarities of reveal viral infection of child's skin and their pathogenic therapy
Атабеков Н.С., Атахажиев М.С., Юнусов М.М. Катта мактаб ёшидаги ОИВ инфекцияли болаларнинг айрим жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари	81	Atabekov N.S., Atahajiev M.S., Yunusov M.M. Some Indicators of physical development in hiv - infected senior school age children
Далиев А.Г., Арифов С.С., Исроилов Р.И., Туйчиев Г.У. Патоморфология экспериментального аллергического ринита	86	Daliev A.G., Arifov S.S., Isroilov R.I., Tuychiev G.U. Pathomorphology of experimental allergic rhinitis
Махкамova Ф.Т., Икромов Г.А., Собиров Х.Г. Оптимизация комплексного лечения неodontогенных флегмон челюстно-лицевой области у детей	90	Mahkamova F.T., Ikromov G.A., Sobirov H.G. Optimization of complex treatment neodontogenic phlegmons on grathic and facial area of children
Хаджиметов А.А., Маджидова Ё.Н., Таджиев М.М. Параллели воспалительно-дегенеративного процесса соединительной ткани и болевого синдрома у больных с осевыми деформациями позвоночника	93	Khadjimetov A.A., Madjidova Y.N., Tadjiev M.M. Parallels of the inflammatory-degenerative process of connective tissue and pain syndrome in patients with axial spine deformations
Алиев А.Л., Хакимова У.Р. Илк ёшдаги болаларда қўзилувчан зотилжамнинг ўзига хос кечиши	97	Aliev A.L., Hakimova U.R. Course of pneumonia in children under one year old
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ		HELP FOR PRACTITIONER
Маннанов А.М., Рихсиев У.Ш., Акбутаева М.Т. Синдром Лайелла - грозное осложнение медикаментозной аллергии у детей	101	Mannanov A.M., Rihsiev U.Sh., Akbutaeva M.T. lyell's syndrome is threatening complication of medication allergy in children
Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р., Мирзаева Н.А. Болалик даврининг психологик хусусиятлари	105	Shoimova Sh.S., Mirzaeva Sh.R., Mirzaeva N.A. Peculiarities of psychology in the childhood
Ходжаева С.М., Бабабекова Н.Б., Набиева Д.Д. Болаларда алопеция касаллиги кечинининг ўзига хос хусусиятлари	110	Hodjaeva S.M., Bababekova N.B., Nabieva D.D. Peculiarities of alopecia course in children
Мирзаева Н.А., Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р. Влияние депривации на формирование и развитие личности ребёнка	113	Mirzaeva N.A., Shoimova Sh.S., Mirzaeva Sh.R. Influence of deprivation on formation and development of child's personality
Мирзаева Ш.Р., Шойимова Ш.С., Мирзаева Н.А. Болаларда диакатизм ва гиперактивлик муаммоси	116	Mirzaeva Sh.R. Shoimova Sh.S., Mirzaeva N.A. Problem of inattentively and hyperactivity in children
ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ		NOTES FROM PRACTICE
Алиев А.Л., Толипова Н.М., Нуржавова А.Ю. Амалиётда кизамик касаллиги билан дори аллергиясининг бирга келиши	120	Aliev A.L., Tolipova N.M., Nurjavova A.U. Measles and allergy drug in practice
Хайтов К.Н., Ходжаева С.М., Камиллов К.Б. Лекарственная токсикодермия на нестероидные противовоспалительные препараты по типу фиксированной эритемы	122	Haitov K.N., Hodjaeva S.M., Kamilov K.B. Drug-induced toxicodermia on nonsteroid antiinflam matory drugs on the type of fixing erythema

Қайдлар учун / Для заметок



Рисунки 24. 06.2020г.
опавшие - 41с + А8Р-41с +
МБН-41с. 1/2