44,460 сум

ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ПЕДИАТРИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ № 2/2020

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РАЗВИТИЯ СЛУЖБЫ ГЕМОДИАЛИЗА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН



ОСНОВАН 1996 ГОДУ

ISSN 2091-5039

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАНА
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Педиатрия

научно-практический журнал

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

Решением Высшей аттестационной коммиссии (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.
Рекламадатели 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 ответ-ственность за достоверность излагаемых фактов, точность цифровых данных, правильность названий препаратов, терминов, литературных источников, имен и 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_pediatry
Индекс для подписчиков: 852
Распространяется только по подписке.

Заведующая редакцией: В.Р. Абдурахманова
Технический редактор: М.И. Мансурова
Редакторы: С.Х.Назаров, К.Х.Назарова, Н.И.Гузачева
Дизайн и верстка: А.Асраров
Формат 60x84 1/8, усл.печ.л. 21. Заказ № 1297
Тираж 90 шт
Подписано в печать 24.10.2020
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, Кыргизистан)
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)
Рузибоев Р.У.(Ургенч)
Туйчиев Л.Н. (Ташкент)
Хаитов 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)
Содикова 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)

Госнаучная медицинская библиотека МЗ РУз

Искандарова Ш.Ш., Эргашев А.А., Уллиев Б.Ю.

ДЕКРЕТИВ КОНТИНГЕНТНИНГ ИЖТИМОИЙ СЎРОВНОМАЛАРИ,ТИББИЙ КЎРИКЛАРНИНГ ФОЙДАЛАНА ОЛИШ ИМКОНИЯТЛАРИ МАВЖУДЛИГИ ВА СИФАТИНИ БАХОЛАШ МЕХАНИЗМ СИФАТИДА КЎЛЛАШ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Тошкент вилояти, Кибрай тумани декретив контингентини тиббий кўрикларнинг фойдалана олиш имкониятларини ва тиббий кўрикларни сўровнома оркали сифати ўрганиш.

Материал ва услублар. Тадқикот материали сифатида Тошкент вилояти, Кибрай тумани 533 нафар декретив контингентни тиббий кўрик ташкил ўтиш холати тўғрисида социологик сўровнома ўрганилди.

Натижалар. "Декретив контингент" бўйича электрон тиббиётни жорий этиш, бу тизим ходим качон ва кайси ихтисосликдаги мутахассисга ўз вақтида тиббий кўрик ўтиш муддати, мутахассис хулосаси ва тавсияси, талаб ва эхтиёж каби катор масалаларда аниқ статистика юритиш ва шундан келиб чикиб, ишни ташкил этиш, тиббиётнинг маълум йўналишларини ривожлантириш кераклиги борасида хулоса килиш имконини беради.

Ҳозирги кунда жаҳон тиббий хамжамияти гигиеник таълим ва аҳолини тиббий маданиятини ривожлантириш ва таълим бериш, соғлом турмуш тарзини шаклантириш кучли восита эканлигини тан олди.

Шундай қилиб, Соғликни сақлаш сохасидаги тиббий-санитария таълими ва саломатликни тарғиб қилиш бўйича халқаро иттифоқ (IUHPE) томонидан, бугунги кунда гигиеник таълим ва аҳолини тиббий маданиятини оширишдан ташкари соғликни сақлаш ва саломатликни химоя қилиш учун энг афзал восита деб белгиланган [1].

Мамлакатимизда оҳирги 3-4 йил мобайнидан аҳолини саломатлиги ва тиббий маданиятини ошириш, даволаш ва назорат қилиш, аҳолининг барвакт ўлим ҳамда касалланишини камайтириш бўйича изчил чора-тадбирлар амалга оширилмокда. Ўзбекистон Республикаси Президенти Шавкат Мирзиёев 11 март куни мамлакатимизда жамоат саломатлигини таъминлаш тизими самарадорлигини ошириш муҳокамасига бағишланган йиғилиш ўтказган.

Давлатимиз рахбарининг шу йил январь ойида Олий Мажлисга йўллаган Мурожаатномасида аҳоли саломатлигини яхшилаш бўйича устувор вазифалар белгиланган эди.

Ушбу йиғилишда таъкидланганидек, юртимиз соғликни сақлаш тизимида касалликларнинг олдини олишдан кўра уларни даволашга кўпрок эътибор каратилади.

Шу билан бирга, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 18 декабрдаги ПК-4063-сон Қарорига мувофик, аҳоли саломатлигини муҳофаза қилиш борасида профилактика чора-тадбирларини самарали мувофиклаштириш тизими мавжуд эмаслиги фукароларнинг жисмоний фаоллиги даражасини кўллаб-кувватлаш ва соғлом турмуш тарзини юритишда келишилган чоралар кўриш имконини бермаяпти.

Аҳолининг тиббий ва санитар-гигиеник маданияти даражасининг пастлигича қолаётганлиги натижасида асосий эътибор профилактикага эмас, касалликлар билан курашишга каратилмокда [2].

Ушбу муоммонинг хозирги холатини таҳлил қилганда шуни кўрсатадики, ушбу босқичда аҳоли ўртасида тиббий-санитария маданиятини шакллантириш, соғлом турмуш тарзи тўғрисида билимларини ошириш ва таркатиш, касалликларни профилактика ҳамда олдини олиш бўйича замонавий ахборот технологиялар ёрдамида ташвикот ва тарғибот тизимини яратиш ва жорий этиш учун услубий, ташкилий ва амалий масалаларни ишлаб чиқиш ва такомиллаштириш зарур.

Сифат стандартларини ўрганиш шуни кўрсатадики, ҳар қандай фаолият соҳасидаги иш сифатини баҳолашда, айникса аҳоли билан ишлашда, энг муҳим параметрлардан бири мижозларга тақдим этилаётган хизматлар сифати ва унинг даражасидан қониқиш олиш ҳисобланади. Бу «истеъмолчининг эхтиёжлари ва талабларини тўлик камровини (хозирги ва келажакни) тушуниш, мижознинг қониқиш даражасини ўлчаш ва уларнинг натижаларига мувофик харакат қилиш» жуда муҳимдир [3].

Сифатнинг асосий кўрсаткичлари ҳар хил усуллар билан ўлчанади, маълумот олиш усулларидан бири истеъмолчиларнинг фикр-мулоҳазалари воситалари (сўровномалар, ишонч телефонлари, Интернет-ресурслардаги шарҳлар, шикоят ва таклифлар китоби ва бошқалар) [4].

Аҳолини тиббий-санитария маданиятини ошириш, гигиеник тарбия ва таълимнинг энг самарали йўналиши бу- инсон иш фаолияти давомида ўз йўналиши бўйича озик-овкат махсулотлари ва ичимлик суви ишлаб чиқариш, сақлаш, ташиш ва сотиш, маиший хизмат, таълим ва таълим билан боғлик ташкилотларнинг мансабдор шахслари ва ходимлари учун профессионал гигиеник тайёргаликга эга бўлиши энг асосийси уларнинг тегишли тиббий-санитария қоида ва мъёрларини юкори даражага билимига мувофиклиги бу эса ўз навбатида аҳолининг саломатлиги ва санитария-эпидимиолог фаровонлиги даражасини белгилайди.

Тадқикот мақсади - Тошкент вилояти, Кибрай тумани декретив контингентини тиббий кўрикларнинг фойдалана олиш имкониятларини ва тиббий кўрикларни сўровнома оркали сифати ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тошкент вилояти, Кибрай тумани декретив контингентни тиббий кўрик ташкил килишнинг хозирги холати, шу жумладан социологиг тадкикот усулларидан фойдалланган холда тахлил қилиш.

Аҳолини декретив контингентини гурух қилиб олдик ва тиббий кўрик тушунчаси, тиббий маданият, гигиеник таълим ҳамда тизимидаги камчиликларни аниклаш, фикрларни, таклифларни ўрганиш ва гигиеник тайёргарлик даражасидан қониқиш даражасини аниклаш учун биз тиббиёт соҳаси билан боғлик бўлган жами 533 нафар тиббиёт ходимларини социологик ўрганиш (сўровнома) ўтказдик.

Социологик тадкикот сўровномалар бўйича ўтказилди. Субъектив ва тўғридан-тўғри мулоҳазалар, уларнинг ҳар бири учун респондентдан рози бўлиш, рози бўлмаслик ёки рад жавоб бериш сўралган.

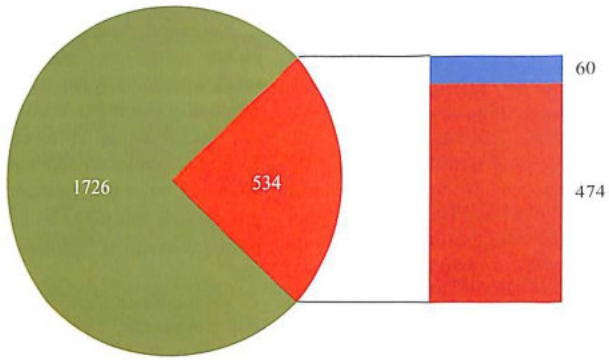
Тиббий ходимлар сони тўғрисида олинган статистик маълумотлар шуни кўрсатадики, Тошкент вилояти Қибрай туманида 11 та тиббиёт муассасалари мавжуд бўлиб, улардан 2260 нафар тиббиёт ходими ўз фаолиятини олиб боради, шундан 1992 таси аёл ва 268 нафари эркаклар (1-расм).

Декретив контингентнинг умумий гендерлик кўрсаткичи - 2260 нафар



Жами анкета тўлдирган ўрта тиббиёт ходимлари ва шифокорлар 534 нафарни ташкил этади, шундан эркак 60 нафар ва аёллар 474 нафар ташкил этади яъни 88,7% аёллар ташкил этади. Жами 2260 нафар тиббиёт ходимидан 533 нафар ўрганилган, яъни 23,5% ташкил этади (2-расм).

Декретив контингент сони



■ Сўровнома ўтмаган контингент сони ■ Сўровнома ўтган контингент сони ■ Эркак ■ Аёл

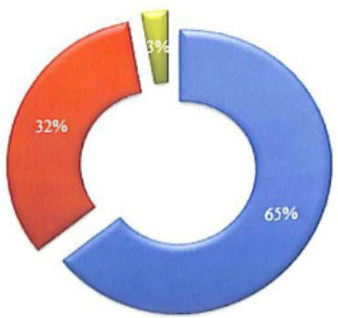
Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, 2005 йил бошида респондентларнинг аксарияти 50 ёшни карилик ёши деб ҳисоблашган. Сўнгги 7 йил ичида биологик ёшни аниқлашда ўзгаришлар рўй берди. Ҳозир одамлар карилик 64 ва 74 ёш орасида бўлади деб хисоблашади.Ўрта ёшдаги инкироз ёш чегараси ҳам ўзгарган, жумладан 50 йил олдин у 36 ёш ҳисобланса ҳозирги кунда 55 ёш ташкил этади.

Ушбу тенденция дунё жамоатчилигини мавжуд ёш чегараларини қайта кўриб чиқишга мажбур қилди.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти янги ёш таснифини ишлаб чиқди: 18 ёшдан 44 ёшгача - ёш, 44-60 ёш - ўртача ёш, 60-75 ёш – кексача ёш, 75-90 ёш – карилик ёши, 90-ёшдан узоқ умр курувчилар. Жадвални тузишда шифокорлар инсоннинг соғлиғи ва ташқи киёфасини яхшилаш, туғиш қобилиятини ошириш, кўп йиллар давомида иш қобилиятини сақлаш ва бошқа омилларни ҳисобга олишган.

Сўровнома ўтказилалган респондентларнинг ёшига қараб таснифи қуйидагича, 18-44 ёш 345 нафар, ўртача ёш - 45-60 ёш 174 нафар ҳамда кекса ёш - 60-75 ёш 15 нафар ташкил этади. Жами: 533 нафар (3-расм).

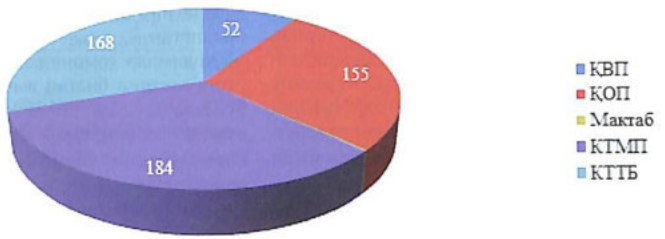
Ўрганилган респондентларнинг ёшига қараб таснифи:



■ 18-44 ёш ■ 45-60 ёш ■ 60-75 ёш

Сўровнома анкеталар ўтказилган муассалар таркиби КВП -52 нафар, КОП-155 нафар, мактаб-1 нафар, КТМП-184 нафар, КТТБ - 168 нафар Жами 533 нафар (4-расм).

Муассалар таркиби



Ёши - 18-44 ёш жами 38 нафар эркак, шундан олий маълумотли 32 нафар 6 нафар ўрта маълумотга эга яъни 84,2% олий маълумотли, 18-44 ёш жами 310 нафар аёл бўлиб, шундан олий маълумотли 22 нафар, 288 нафари ўрта маълумотга эга яъни 7% олий маълумотли, ўртача ёш - 45-60 ёш жами 17 нафар эркак, шундан олий маълумотли 14 нафар 3 нафар ўрта маълумотга эга яъни 82,3% олий маълумотли, ўртача ёш - 45-60 ёш жами 156 нафар аёл бўлиб, шундан олий маълумотли 42 нафар, 115 нафар ўрта маълумотга эга яъни 27% олий маълумотли, кекса ёш - 60-75 ёш жами 5 нафар эркак, шундан олий маълумотли 5 нафар, яъни 100 % олий маълумотли, кекса ёш - 60-75 ёш жами 9 аёл бўлиб, шундан олий маълумотли 7 нафар, 2 нафар ўрта маълумотга эга яъни 77,7% олий маълумотли ташкил этади (1-жадвал).

1-жадвал

Ўрганилган респондентларнинг жинсига қараб таснифи

Ёш таснифи	Жинси	Сони	Олий маълумотга эга	Жами
18-44 ёшгача	Эркак	38	32 (84,2%)	348
	Аёл	310	22 (7%)	
45-60 ёшгача	Эркак	17	14 (82,%)	173
	Аёл	156	42 (27%)	
60-75 ёшгача	Эркак	5	5 (100%)	14
	Аёл	9	7 (77,7%)	
Жами				535

Санитария-эпидемиология назорати давлат инспекцияси 2019 йил 24 декабр куни бўлиб ўтган Сенат кенгашининг кенгайтирилган мажлисида Ўзбекистоннинг Бош давлат санитария инспектори Нурмат Отабеков томонидан овкатдан заҳарланиш ҳолларига сабаб бўлувчи қуйидаги 6 та омилни маълум қилган :

озиқ-овқат маҳсулотларини тайёрлаш технологиясига амал қилинмаслиги;

технологик жараёнларда қўлланиладиган ускуналарнинг эскирганлиги;

сифати кафолатланмаган озиқ-овқат маҳсулотларидан фойдаланиш;

номутахассисларнинг бу ишга жалб қилинганлиги;

ходимларнини тиббий кўрикдан ўтмаганлиги;

заҳарланиш ҳоллари кузатилган озиқ-овқат тайёрлаш муассасаларининг кўпинча мослаштирилган биноларда жойлашгани [5].

Демак 6 та омиллардан бири ходимларнинг тиббий кўрикдан ўтмаганлиги таъкидланган.

Шунингдек, иш берувчининг мажбуриятлари конунчиликда белгиланган, жумладан Ўзбекистон Республикаси Мехнат кодексининг 214 бандига мувофиқ, иш берувчи томонидан мунтазам равишда ходимларни тиббий кўрикдан ўтказишни ташкиллаштириш талаб этилиши белгиланган [6].

Ўрганилган респондентлар жами 520 нафар (97,5%) тиббий кўрик натижалари, тиббий комиссия хулосаси, шу жумладан тавсия этилган

даволаш-соғломлаштириш муолажалар хақида маълумотга эга бўлиб, бирок аникланган касалликлар характеридан келиб чикиб ўрнатилган тартибда ходимларни стационар ёки санаторий-курорт даволанишга йўналтириш, хамда ходимларга дам олиш масканлари, санаторий ва профилактурийларга йўлланма бериш масаласи юзасидан жами 355 нафарга (66,6%) тиббий комиссия томонидан хеч кандай даволанишга кўрсатма берилмаганлигини маълум килишган.

Шунингдек, тиббий комиссия етарли даражада юкори ва тор мутахассислар жалб этилмаган деб 64 нафар (12%) респодентлар хисоблайди.

Шу билан бирга, 124 нафар (23,2%) тиббий ходим соғлиғи туфайли иш берувчи томонидан енгилрок ёки ишлаб чикаришнинг хавфли ва зарарли таъсири бўлмаган ишга ўтказиш тўғрисида маълумотга эга эмас.

Аёлларда купрок учрайдиган кукраксут бези саратони буйича тиббий кўрикдан ўтмаган 261 тиббий ходим (49%) ташкил этиб, асосий сабаблардан бири улар томонидан маммография хар йил ўтказишга имконияти мавжуд эмаслигини 255 нафар (47,8%) тиббий ходим билдирган.

Ходимлар томонидан кайта тиббий кўрик ўтиш вактини билган жами 522 нафар (98%), бўлсада шундан 36 нафар (6,7%) ходим ўз вактида тиббий кўрик муддати ўтказиб юборганлиги учун туман ДСЭНМ томонидан жарима килинган.

Шунингдек ходимлар томонидан 162 нафари (30,3%) "Шахсий тиббий дафтарчангиз"да "МУХР" учун тиббий кўрик ўтилиши белгилаган.

495 нафар (92,8%) ходим шахсий тиббий дафтарчани электрон шакли ва тиббий кўрик натижалари электрон шаклда тақдим этиш, тиббий кўрик ўтиш вакти СМС хабар билан эслатса, ўз навбатида кўшимча кулайлик яратилишини ижобий жавоб берган (2-жадвал).

2-жадвал

Ходимлар сўровнома натижалари

Савол	Жавоблар		Жавоб бермади
	"Ха"	"Йўк"	
Сизга иш берувчи томонидан календарь режаси асосан тиббий кўрикдан ўтишингиз бўйича маълумот берилганми?	528	5	0
Сизга тиббий кўрик натижалари, тиббий комиссия хулосаси, шу жумладан тавсия этилган даволаш-соғломлаштириш муолажалар хакида маълумотга эгамисиз?	520	11	2
Сизда аникланган стационар ёки санаторий-курорт даволанишга йўналтириш, ёки дам олиш масканлари, санаторий ва профилактурийларга йўлланма тиббий комиссияси томонидан берилганми?	171	355	7
Сизнингча тиббий комиссия етарли даражада юкори ва тор мутахассислар жалб этилганми?	466	64	3
Иш берувчи мехнат шартномаси тузиш чоғида дастлабки тарзда ва кейинчалик (иш давомида) вакти-вакти билан катор ходимларни тиббий кўрикдан ўтказишни ташкил килиши шартми?	485	46	2
Сизнинг соғлиғингиз туфайли иш берувчи томонидан енгилрок ёки ишлаб чикаришнинг хавфли ва зарарли таъсири бўлмаган ишга ўтказиш тўғрисида маълумотга эгамисиз?	404	124	5
Аёлларда купрок учрайдиган кукраксут бези саратони буйича тиббий кўрикдан ўтгансизми?	251	261	21
Маммография хар йил ўтказишга имкониятингиз борми?	256	255	22
Шахсий тиббий дафтарчангиз тиббий кўрик муддати ўтказиб юборганлигингиз учун ДСЭНМ (СЭС) томонидан штраф тўлагансизми?	36	490	7
Сиз "Шахсий тиббий дафтарчангиз"да "МУХР" учун Кайта тиббий кўрик ўтиш вактини биласизми?	522	7	4
Шахсий тиббий дафтарчангиз электрон шакли ва тиббий кўрик натижалари электрон шаклда тақдим этилса ва тиббий кўрик ўтиш вакти СМС хабар билан эслатса, Сизга кўшимча кулайлик яратиладими?	495	30	8

Тиббий кўрикларни ташкил этишда якин жойлашган тиббиёт олий таълим муассасалари профессор-ўкитувчиларни ва юкори даражадаги мутахассисларни жалб этиш бўйича чора-тадбир ишлаб чикиш;

Тиббий кўриклар, айникса аёлларга муттахасисларни кўригини кенгайтириш (мамолог) кўриги жорий этиш бўйича тадбирлар ташкил этилиши ва ўтказилишини таъминлаш;

Тиббий кўрикларни сифатли ташкил этиш ва лаборатория-инструментал текширувлар олиб бориш йўли билан касалликларни эрта аниклаш ва уларнинг сурункали шаклга ўтишига йўл кўймаслик;

"Декретив контингент" бўйича электрон тиббиётни жорий этиш, бу тизим ходим качон ва кайси ихтисосликдаги мутахассисга ўз вактида тиббий кўрик ўтиш муддати, мутахассис хулосаси ва тавсияси, талаб ва эхтиёж каби катор масалаларда аник статистика юритиш ва шундан келиб чикиб, ишни ташкил этиш;

Тиббиётнинг ташкилотлараро интеграциялашган фаолият механизмини ишлаб чикиш хамда маълум йўналишларини ривожлантириш кераклиги борасида хулоса килиш имконини беради.

Адабиётлар

1. 1.Панорама общественного здравоохранения, 5(2-3): 210-214.https://apps.who.int/iris/handle/10665/327075).
2. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 18 декабрдаги ПК-4063-сон.
3. Адлер Ю.П. Восемь принципов, которые меняют мир. Стандарты и качества. 2001; 5-6: 49-61.
4. Анализ факторов, определяющих качество медицинской помощи: использование социологических опроса врачей. Н.О.Матицын, Н.Н.Богачанская, И.В.Слюсарь, Е.А.Аверченко, А.И. Баранов, А.А.Казакова. Социология медицины. 2014; 2: 37-42.
5. https://kun.uz/news/list?f=tag&name=%D0%BE%D0%B2%D2%9B%D0%B0%D1%82%D0%B4%D0%B0%D0%BD+%D0%B7%D0%B0%D2%B3%D0%B0%D1%80%D0%BB%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D1%88
6. Ўзбекистон Республикаси Мехнат кодекси//https://lex.uz/docs/142859

Асадов Р.Х.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РАЗВИТИЯ СЛУЖБЫ ГЕМОДИАЛИЗА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В настоящее время наблюдается повсеместный рост заболеваемости населения. Это влечёт за собой увеличение инвалидности и смертности, что, в свою очередь, сказывается ростом затрат на медико-социальные нужды и огромным экономическим ущербом от сокращения трудового потенциала общества [1]. Распространённость болезней мочеполовой системы среди классов болезней в РУз составляет 6,1%. Одним из наиболее распространённых видов патологии мочеполовой системы является хроническая почечная недостаточность. В терминальной ее стадии больные нуждаются в заместительной почечной терапии, до 90% которой составляет гемодиализ [8].

Проблема обеспеченности населения заместительной почечной терапией является одной из ключевых в современной системе здравоохранения. От ее решения зависит качество оказания медицинской помощи в целом. В деятельности отечественной службы заместительной почечной терапии в последние годы прослеживаются положительные тенденции, однако этих изменений явно недостаточно для адекватного покрытия потребности населения [4].

Первый гемодиализ человеку (пациенту, страдающему уремией) был проведен в Германии врачом Георгом Хаасом в октябре 1924 года. В качестве антикоагулянта использовался очищенный гирудин, антигенные свойства которого не позволяли проводить диализ более 30—60 минут. В 1927 году впервые при гемодиализе в качестве антикоагулянта был применён гепарин. Таким образом Хаас был первым, кто свёл вместе все составляющие, необходимые для успешного гемодиализа. Он применил эффективный и безопасный антикоагулянт, создал аппарат с мембраной большой площади, обеспечил эффективную подачу крови на фильтрующую мембрану.

Первый случай успешного выведения человека из уремической комы с помощью гемодиализа произошёл 3 сентября 1945 года. Голландский медик Виллем Кольф, внедряя в клиническую практику гемодиализ, усовершенствовал аппарат, разработанный Георгом Хаасом. Основной целью, с которой применялся гемодиализ, была борьба с уремией. В результате очистки крови с помощью гемодиализатора удалось снизить концентрацию мочевины в крови и вывести больную из комы. В результате проведённого лечения, 11 сентября 1945 года было достигнуто значительное улучшение состояния пациентки, устранена угроза жизни. Впервые на практике была однозначно доказана клиническая эффективность данного метода. В 1946 году Вильям Кольф издал первое в мире руководство по лечению больных уремией с помощью гемодиализа [7].

Началом эпохи хронического гемодиализа считается 1960 год, когда Белдингу Скрибнеру и Вейну Квинтону удалось решить проблему долгосрочного сосудистого доступа. 10 апреля 1960 в Чикаго было объявлено о новом устройстве.

В настоящее время обеспеченность заместительной почечной терапией пациентов, страдающих хронической почечной недостаточностью (ХПН) зависит, прежде всего, от экономических возможностей государства и механизмов финансирования здравоохранения. Важную роль играют также географические и демографические факторы [2].

В Республике Узбекистан своевременное и полноценное обеспечение всех больных, страдающих хронической почечной недостаточностью процедурами гемодиализа, является одной из приоритетных направлений реформирования системы здравоохранения.

В соответствии с Законом Республики Узбекистан от 29 августа 1996 года №265-I «Об охране здоровья граждан» [3], медико-социальная помощь больным данной категории обеспечивается государством на бесплатной основе.

К настоящему времени службы гемодиализа организованы в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи и во всех его областных филиалах, в областных многопрофильных медицинских центрах, а также в ряде учреждениях столицы, крупнейшим из которых является Ташкентский центр нефрологии.

Согласно данным литературы и результатам проведенного анализа, наблюдаются сложности, связанные с полноценным охватом и обеспечением гемодиализом всех больных данной категории. Это, прежде всего, связано с нехваткой или поломкой имеющихся гемодиализных оборудований и их комплектующих в медицинских учреждениях республики, что в свою очередь препятствует своевременному и полноценному прохождению нуждающимися лицами процедуры гемодиализа, а также возникновению постоянных очередей на данный вид медицинской помощи.

Также установлено, что по стране около 50% гемодиализных отделений нуждаются в капитальном ремонте. Функционирующие 40 гемодиализных отделений обеспечены в совокупности 326 ед. оборудований немецкого производства фирмы «Fresenius Medical Care» и «B.Braun Dialog». Число больных, нуждающихся в получении гемодиализа, по стране составляет порядка 4 тыс. человек, из которых несвоевременно и с перебоями, в некоторых случаях неполноценным прохождением процедур (2-2,5 ч.) обслуживаются 2,8 тыс. пациентов, 25% остальных ожидают свою очереди.

Сегодня каждый десятый человек в мире страдает почечными заболеваниями, из них страдающим хронической почечной недостаточностью жизненно необходимо принимать 3-4 сеанса гемодиализа в неделю пожизненно, каждый из которых длится 4-5 часов. Современные данные говорят о том, что каждая качественно проведенная процедура гемодиализа способствует достижению очищения крови от мочевины не менее чем на 65%, следовательно, регулярное применение диализа позволяет в значительной степени увеличить продолжительность жизни больных.

Дополнительными факторами, препятствующими полноценному функционированию данного вида медицинской деятельности, являются отсутствие в системе здравоохранения структуры отдельных детских отделений (контингент детей, страдающих хронической почечной недостаточностью составляет 5-10% от общего количества больных), а также частных медицинских организаций по гемодиализу.

Министерство здравоохранения не возражает лицензировать деятельность частных клиник по гемодиализу. Однако, специалисты отмечают наличие других факторов, препятствующих реализации данной инициативы. В частности, возможная нерентабельность указанного сервиса, поскольку при нынешних условиях каждая процедура для больного будет обходиться, как минимум, по 40 долл. США, что однозначно будет способствовать возникновению дополнительных сложностей, связанных с формированием необходимого спроса на эту форму услуги.

В соответствии с текущим законодательством расходы по обеспечению поставки оборудований, а также закупка диализаторов (фильтров) и других комплектующих изделий, ремонту аппаратов и т.д., должны покрываться за счет государственного бюджета. Более оптимальным решением данной задачи, по-видимому, будет привлечение средств фонда обязательного медицинского страхования. На текущий момент из 326 ед. гемодиализных оборудований более 50 являются нерабочими по причине отсутствия или несвоевременного обеспечения их комплектующими запчастями: диализаторами, иглами, фильтрами для очистки воды. Из-за высокой плотности воды в отдельных областях срок эксплуатации аппаратов гемодиализа производителями устанавливается, в среднем, от 3 до 5 лет.

Основным расходным материалом гемодиализа являются диализаторы, в которых находится главный элемент гемодиализа - фильтрационная мембрана. Каждый год в медицинских учреждениях республики при проведении процедур гемодиализа используются примерно 70 тыс. ед. диализаторов. При этом, согласно международным стандартам, в целях исключения угроз заражения инфекционными и некоторыми другими видами заболеваний в строгом порядке рекомендуется их одноразовое использование. Ежегодно закупка диализаторов осуществляется из таких стран как ФРГ, КНР, Япония, Россия и Белоруссия на общую сумму, в среднем, 3,5 -4,0 млн. долл. США (от 40 до 110 долл. за единицу) [5].

Стоимость закупаемых фильтров от поставщиков составляет от 40 до 110 долл. США за единицу комплекта. Цена данной продукции, где налажено ее производство, к примеру, в РФ, составляет около 7 долларов, а в США и ФРГ – 10 долл. США [9]. По предварительным подсчетам, если даже импортировать их напрямую централизованно, то общая сумма была бы значительно ниже, чем та, по которой на сегодняшний день они приобретаются от поставщиков.

В этой связи, с учетом отмеченных факторов специалисты полагают, что организация местного производства указанных товаров, способствовала бы повышению их доступности по приемлемым ценам не только для учреждений, но и для населения. Это обеспечит также бесперебойное и своевременное функционирование эксплуатируемых аппаратов гемодиализа и значительно повысит возможность полноценного охвата всех больных.

С большей долей вероятности можно предположить, что в случае непринятия соответствующих мер, в перспективе текущая

тенденция будет сохраняться, что будет негативно отражаться на качестве и возможностях медицинских учреждений своевременно предоставлять данный вид медицинской помощи населению.

С учетом отмеченных факторов в течение 2018-2019 гг. предприняты усилия по качественному улучшению медицинской помощи лицам, страдающим нефрологическими заболеваниями. Знаменательным событием в данном направлении стало Постановление Президента Республики Узбекистан «О мерах по повышению эффективности оказания нефрологической и гемодиализной помощи населению Республики Узбекистан» от 12 июля 2018 года № ПП-3846 [7].

Одним из важных вопросов, получивших свое положительное решение Постановлением Президента Республики Узбекистан является образование Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нефрологии и трансплантации почки на базе Ташкентской городской нефрологической больницы, а также создание кафедры «Нефрология, гемодиализ и трансплантация почки» в Ташкентском институте усовершенствования врачей на базе вновь создаваемого Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нефрологии и трансплантации почки.

Отделения нефрологии и гемодиализа региональных медицинских организаций Министерства здравоохранения получили статус организационно–методических подразделений Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нефрологии и трансплантации почки.

Под контролем Кабинета Министров Республики Узбекистан осуществляется реконструкция здания Ташкентской городской нефрологической больницы для размещения в нем Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нефрологии и трансплантации почки.

По инициативе Фонда "Соглом авлод учун" и широкой общественности в целях защиты прав и законных интересов лиц - больных хронической почечной недостаточностью, а также осуществления общественного контроля над функционированием гемодиализной службы создана негосударственная некоммерческая организация «Диализное общество Узбекистана". Данная мера, несомненно, будет полезна для совершенствования службы гемодиализа и, следовательно, для больных с хронической почечной недостаточностью. Для того, чтобы работа в данном направлении была более целенаправленной и эффективной необходимо внедрить механизм единого электронного регистра учета и мониторинга больных с хронической почечной недостаточностью.

Правительством Республики Узбекистан проводится мониторинг выделения бюджетных ассигнований на закупку необходимого гемодиализного оборудования, запчасных частей и расходных материалов с учетом ежегодного прироста количества больных, нуждающихся в гемодиализе, а также привлечению благотворительных средств и грантов международных организаций на оснащение медицинских учреждений.

Кабинетом Министров Узбекистана изучается вопрос создания отечественного производства гемодиализаторов и других расходных материалов, необходимых для гемодиализа.

Согласно программе по повышению эффективности специализированной нефрологической и гемодиализной медицинской помощи Министерство здравоохранения утвердило клинические рекомендации и стандарты профилактики, диагностики и лечения нефрологических заболеваний у взрослых и детей. Пересмотрена система выдачи разрешений на осуществление поставки аппаратов гемодиализа и расходных материалов, оказания гемодиализных услуг частными медицинскими организациями. Расширяется доступность населению специализированной нефрологической помощи путем поэтапной организации специализированных подразделений в структуре районных и городских медицинских объединений.

Серьезное внимание уделяется подготовке, переподготовке и повышению квалификации специалистов в республике и за рубежом, а также приглашению специалистов из ведущих зарубежных медицинских центров и клиник.

Особое место отводится укреплению кадрового потенциала Республиканского специализированного научно-практического центра путем подготовки ежегодно 30 специалистов по нефрологии, трансплантологии и гемодиализу, а также повышение квалификации 10 специалистов центра и его региональных отделений на основе двустороннего договора о сотрудничестве с зарубежными центрами и клиниками. Ожидается организация в 2020 году ряда международных семинаров, тренингов и мастер-классов по нефрологии, гемодиализу и трасплантации почки с привлечением ведущих специалистов зарубежных стран. Немало мест в них отводится внедрению в клиническую практику Республиканского специализированного центра нефрологии и трансплантации почки современных высокотехнологичных и малоинвазивных лапароскопических методов оперативных вмешательств.

На данный момент осуществляется строительство нового здания Республиканского специализированного Центра нефрологии, гемодиализа и трансплантации почек, после завершения которого центр будет иметь возможность принимать до 100 амбулаторных и 170 стационарных пациентов.

На данный момент в центре функционируют отделения аутоиммунных и воспалительных заболеваний почек, реанимации и гемодиализа (на 36 мест). После реконструкции начнут работать: второе отделение гемодиализа и отделение воспалительных заболеваний почек и патологии беременных.

Ведутся подготовительные работы по организации отделений детской реанимации, трансплантологии почек, а также отделения для больных с посттрансплантационной почкой.

После завершения реконструкции в центре будут функционировать 60 аппаратов гемодиализа с комплексом станций водоочистки. Под контролем Кабинета Министров Республики Узбекистан осуществляется закуп самого современного медицинского оборудования. Проведены тендеры с зарубежными фирмами на оснащение и организацию совместной деятельности на основе государственно-частного партнерства в сфере оказания услуг гемодиализа в Республике Каракалпакстан, Хорезмской области и городе Ташкенте.

Благодаря такому комплексному подходу будет эффективно решен один из самых сложных вопросов, который многие годы оставался проблемным для системы здравоохранения Узбекистана.

Литература

1. Андрусев А.М., Сагатова Н.Л. Интегрированный подход к заместительной почечной терапии. Нефрология и диализ. 2003;2(5):134-141.
2. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. О состоянии заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2003 гг. (Отчет по данным регистра Российского диализного общества). Нефрология и диализ. 2005;7(3):204-275.
3. Закон Республики Узбекистан от 29 августа 1996 года №265-I «Об охране здоровья граждан».
4. Зиброва И.В., Лопаткин Н.А. Социально-экономические аспекты целевой программы «Урология». Экономика здравоохранения. 2009;2:25-28.
5. Низамов И.Г., Мухаметзянов И.Ш. Организационные аспекты создания регистра больных с почечной недостаточностью. Гигиена, здравоохранения и история медицины. 2010;5:228-232.
6. Постановление Президента Республики Узбекистан О мерах по повышению эффективности оказания нефрологической и гемодиализной помощи населению Республики Узбекистан от 12 июля 2018 года №ПП-3846 12.07.2018.
7. Петров С.В. Общая хирургия: Учебник для вузов. — 2-е изд. 2004.
8. Тахиров Н.Ф., Томилина Н.А. Актуальные проблемы организации нефрологической помощи. Экономика здравоохранения. 2017;7:121-124.
9. Moeller S., Gioberge S., Brown G.ESRD patients in 2001: global overview of patients, treatment modalities and development trends. Nephrol Dial Transplant. 2002;17 (12): 2071-2076.

Гулямова М.А., Ходжиметов Х.А., Абдурахманова М.А., Турсунбаева Ф.Ф, Кулмирзаева Д.Ш.

КЛИНИКО – ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С НЕВЫНАШИВАНИЕМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить клинико – диагностические особенности перинатальных поражений ЦНС у новорожденных детей, родившихся от матерей с невынашиванием.

Материалы и методы. Обследовано 30 новорожденных с детей с низкой массой тела при рождении, у матерей которых в анамнезе регистрировалось привычное невынашивание (I группа) и 30 доношенных новорожденных, родившихся в этот же период (II группа).

Результаты. Установлено, что у данного контингента детей на фоне незрелости структур головного мозга выявлялись более глубокие гипоксическо-ишемические поражения ЦНС и чаще преобладали синдромы общего угнетения и вегето-висцеральных дисфункций, что подтверждалось результатами клинических и нейровизуализирующих методов исследования.

Среди важнейших проблем практического акушерства одно из первых мест занимает проблема невынашивания беременности (НБ). Привычный выкидыш – самопроизвольное прерывание беременности три раза и более подряд. Привычное невынашивание – полиэтиологическое осложнение беременности, в основе которого лежат нарушения функции репродуктивной системы. В структуре привычных потерь беременности выделяют генетические, анатомические, эндокринные, инфекционные и иммунологические факторы.

Недоношенность и ее осложнения являются основной причиной смертности плодов и новорожденных без аномалий развития и составляют 70% от общей перинатальной смертности. Отдаленные последствия недоношенности: нарушения психомоторного развития, слепота, глухота, хронические заболевания легких, церебральные параличи и т.д. – хорошо известны.

За последние 30 лет в мире достигнуты большие успехи в выхаживании недоношенных детей, в результате чего значительно снижена младенческая смертность, ближайшая и отдаленная заболеваемость, но частота преждевременных родов в последние годы не снижается, а увеличивается, особенно в развитых странах.

Цель работы - изучить клинико – диагностические особенности перинатальных поражений ЦНС у новорожденных детей, родившихся от матерей с невынашиванием.

Материалы и методы

Обследовано 60 новорожденных детей, которые были разделены на 2 группы: из них 30 новорожденных с детей с низкой массой тела при рождении, у матерей которых в анамнезе регистрировалось привычное невынашивание (I группа) и 30 доношенных новорожденных, родившихся в этот же период (II группа).

Проведен анализ акушерского анамнеза матерей, обследуемых новорожденных, оценка по шкале Апгар, клинико – лабораторные и инструментальные исследования.

Результаты и обсуждение

При анализе историй родов было установлено, что средний возраст матерей составил 27,47±0,63 лет. Среди обследованных новорожденных детей наибольшую часть из них составили новорожденные с гестационным возрастом 31-33 недели (50%), 27-30 недель (20,0%±0,5) и 34-37 недель (30,0%±0,33). Во 2 группе гестационный возраст детей в основном составлял 38-40 недель гестации (90%) от общего числа.

Большинство матерей имели сочетание отягощенного соматического и акушерско – гинекологического анамнеза. У матерей наблюдалась различная соматическая патология (табл. 1), наиболее часто отмечались анемия I-III степени (75,0%), в равной степени (АГ) артериальная гипертензия (33,3%), TORCH инфекция (30,0%), ОРВИ (31,6%) и болезни почек и мочевого пузыря (29,3%), в меньшей степени гестозы (23,3%), эндокринопатии (26,6%), которые достоверно чаще превалировали у матерей первой группы- АГ($p<0,01$), TORCH($p<0,01$), ПМВС ($p<0,05$).

Таблица 1

Структура экстрагенитальных заболеваний матерей обследуемых новорожденных

Заболевание матери во время беременности	I группа (n=30)		II группа (n=30)		Всего (n=60)	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
Экстрагенитальные заболевании: ОРВИ	10	33,3	9	30,0	19	31,6
Анемия I-III степени	24	80,0	21	70,0	45	75,0
Эндокринопатии	12	40,0	4	13,3	16	26,6
Артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь)	13	43,3*	7	23,3	20	33,3
Патологии ССС	1	3,3	1	3,3	2	3,3
Патологии дыхательной системы	2	6,6	0	0	2	3,3
Гинекологические заболевания	12	40,0	7	23,3	19	31,6
Патологии мочевыделительной системы	9	30,0**	5	16,6	14	23,3
TORCH-инфекции	12	40,0*	6	20,0	18	30,0

Примечание. * - достоверность данных по сравнению со второй группой ($P<0,01$);
** - достоверность данных по сравнению со второй группой ($P<0,05$)



Рис.1. Осложнения беременности и родов

Неблагоприятное течение беременности у женщин, родивших преждевременно (рис.1) было связано с наличием неблагоприятных факторов,способствующих развитию внутриутробной гипоксии плода (26,6%), таких как угроза прерывания беременности (56,6%), преэклампсия и раннее излитие околоплодных вод (по 36,6%), а также на различных сроках фетоплацентарная недостаточность (30,6%). Было выявлено достоверные различия по частоте осложнений течения беременности и родов (P<0,001, P<0,01).

Однако было отмечено, что по совокупности неблагоприятных факторов соматического и акушерско-гинекологического анамнеза с осложненным течением беременности и родов детей в первой группе отягощенность была значительно выше, чем во второй.

Средние показатели оценки по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах жизни у новорожденных детей из I группы была значительно ниже.Средняя оценка по шкале Апгар на 1-й минуте жизни у новорожденных детей, родившихся от матерей с невынашиванием составила 6,6±0,15 баллов, а на 5-й минуте жизни данный показатель составил 7,53±0,16.

Таблица 2

Характеристика оценки по шкале Апгар обследуемых групп

Показатели	I группа (n=30) 1-мин		II группа (n=30) 1-мин		I группа (n=30) 5-мин		II группа (n=30) 5-мин	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
0-3 балл	3	10,0	-	-	1	3,3	-	-
4-6 балл	8	26,6	2	6,6	6	20,0	-	-
7-10 балл	19	63,3	28	93,3	23	76,6	30	100

Количество детей (табл.2), родившихся от матерей с невынашиванием преобладало с оценкой по шкале Апгар 7- 10 баллами и составила - 63,3%, в меньшей степени с оценкой 4-6 баллов - 26,6%, и с оценкой 0-3 балла (10%) наблюдалось только среди новорожденных этой группы. На 5 минуте наблюдалось уменьшение количества детей с оценкой 4-6 баллов среди детей первой группы и составило -20,0%, и с оценкой 0-3 балла встречалось в единичном случае - только среди детей первой группы.

Среди новорожденных число детей в удовлетворительном состоянии при рождении составило меньшее количество (20,0%), во второй группе этот показатель был в 4,6 раза больше (93,3%). Детей, рожденных со средней степенью тяжести, было больше среди детей первой группы (36,6%). Подавляющее количество новорожденных детей родились в тяжелом состоянии (43,3%).

Анализ частоты встречаемости синдромов ППЦНС у новорожденных представлен в рис. 2.

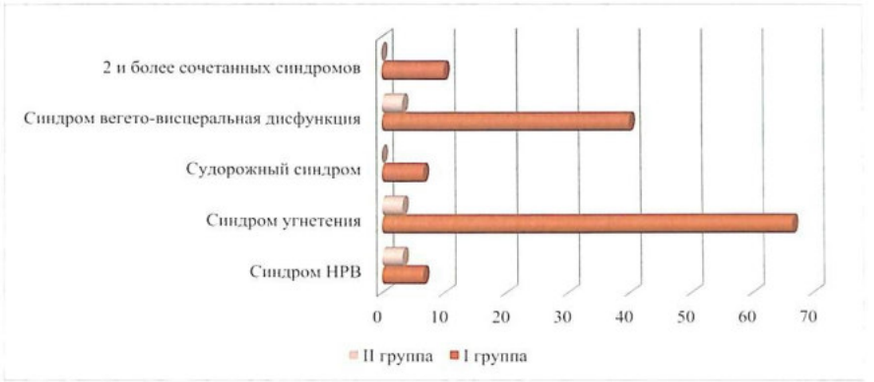


Рис.2. Сравнительная характеристика частоты встречаемости клинических проявлений неврологических расстройств у новорожденных детей в группах наблюдения

Среди новорожденных детей, родившихся от матерей с невынашиванием в большинстве случаев превалировал синдром общего угнетения (66,6%), синдром вегето-висцеральных дисфункций (40,0%), а у доношенных эти синдромы встречались в единичных случаях (3,3%).

Неврологическая симптоматика в первой группе была ярко выражена, поскольку в первой группе в основном были недоношенные дети, у которых чаще выражена морфологическая и функциональная незрелость центральной нервной системы (ЦНС) [1,4,5], вследствие чего они имеют геморрагические и гипоксические повреждения головного мозга, что является наиболее частой причиной неврологических отклонений в периоде новорожденности и существенно влияет на дальнейшее развитие ребенка.

Реакция на осмотр была вялая у 79,6% детей в первой группе, а во второй – у 6,3%. Дети, которые вздрагивали на осмотр, составили - 660% в первой и во второй группе - 3,3%. Поза «лягушки» наблюдалась только среди детей первой группы (13,3%). Частота встречаемости позы «боксёра» преобладало среди детей второй группы, чем в первой и составила соответственно 23,3% и 3,33%. У наибольшего количества новорожденных детей второй группы (80,0%) наблюдалась поза флексора, чем у детей первой (3,33%). Гипотония мускулатуры была выявлена в большинстве случаев у недоношенных новорожденных детей первой группы (66,6%), чем во второй (3,3%). Исследования показали, что у детей первой группы физиологические рефлексы в некоторых случаях были угнетены (16,6%) и в большинство случаев вызвались слабо (80%), во второй физиологические рефлексы вызвались в большинстве случаев (96%).

Таблица 3

Структурные изменения головного мозга у обследуемых новорожденных по данным нейросонографии

Признаки НСГ головного мозга	I гр. (n=30)		II гр. (n=30)		Всего (n=60)	
	Abs	%	Abs	%	Abs	%
1. Гипоксические ишемические поражения	17	56,6	-	-	17	28,3
-церебральная ишемия I ст.	9	30	-	-	9	15
-церебральная ишемия II ст.	7	23,3	-	-	7	11,6
-церебральная ишемия III ст.	1	3,3	-	-	1	1,6
2. Гипоксические геморрагические поражения	6	20*	2	6,6	8	13,3
-ВЖК I ст.	2	6,6	1	3,3	3	5
-ВЖК II ст.	4	13,3	1	3,3	5	8,3
Кисты	5	16,6	2	6,6	7	11,6
Дилатация ликвор. системы	5	16,6	1	3,3	6	10,0

Примечание. * - достоверность данных по сравнению с контрольной группой * (P<0,01).

Структурные изменения головного мозга обследуемых новорожденных по данным нейросонографии (табл.3) показало высокую частоту перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС) у обследуемых новорожденных детей. Гипоксические ишемические поражения при рождении выявили только у новорожденных детей, родившихся от матерей с невынашиванием (56,6%). Из них у 30,0% новорожденных наблюдалась церебральная ишемия I степени, несколько в меньшем количестве церебральная ишемия II степени (23,3%) и в единичных случаях церебральная ишемия III степени (3,3%). Гипоксические геморрагические поражения встречались у 20,0% новорожденных. Среди них превалировало ВЖК II степени (13,3%), в 2 раза меньше ВЖК I степени (6,6%). Кисты различной локализации обнаружены у 16,6%. Во второй группе в единичных случаях выявляли гипоксически геморрагические поражения (6,6%), однако процент встречаемости намного меньше, чем в первой группе. Дилатация ликворной системы была диагностирована у 5 (16,6%) детей в 1-й группе.

Таким образом, было отмечено, что по совокупности неблагоприятных факторов соматического и акушерско-гинекологического анамнеза с осложненным течением беременности и родов в группе новорожденных детей, родившихся от матерей с невынашиванием, отягощенность была значительно выше. Преобладающее количество новорожденных детей, родившихся от матерей с невынашиванием родились в асфиксии и общее состояние их расценивалось как тяжелое. У данного контингента детей на фоне незрелости структур головного мозга выявлялись более глубокие гипоксическо-ишемические поражения ЦНС и чаще преобладали синдром общего угнетения и синдром вегето-висцеральных дисфункций, что подтверждалось результатами клинических и нейровизуализирующих методов исследования.

Выявленные факторы риска определяют необходимость проведение мониторинга у новорожденных детей, родившихся от матерей с невынашиванием. Нейросонографические и клинические исследования в динамике позволят своевременно проводить лечебно - профилактические мероприятия и диктуют необходимость диспансерного наблюдения их в раннем возрасте.

Литература

1. Ахмедова Д.И. Современные взгляды на гипоксическо – ишемические поражения центральной нервной системы у новорожденных. Ж. Педиатрия. Ташкент, 2011;1-2:113-117.
2. Гулямова М.А., Ходжиметова Ш.Х., Турсунбаева Ф.Ф. Клинико – диагностические особенности перинатальных гипоксически – ишемических поражений головного мозга у недоношенных новорожденных детей. Педиатрия. Ташкент, 2019;3:44-50.
3. Гулямова М.А., Ходжиметова Ш.Х., Тухтаева У.Д. Коррелятивная взаимосвязь видов ППЦНС от клинических неврологических симптомов у новорожденных детей, родившихся от матерей с преэклампсией. Сб. науч. тр. Междисциплинарные проблемы детской аллергологии. 2019;18-19:24.
4. Землянская Н.В. Некоторые особенности перинатальных поражений центральной нервной системы у недоношенных новорожденных. Вопросы современной педиатрии. 2009; 8(3):8-12.
5. Ремнева О.В. Прогнозирование и ранняя диагностика тяжелых церебральных расстройств у недоношенных новорожденных. Педиатрия журнал им. Г.Н. Сперанского 2015;1(94):13 - 18.
6. Briatore E., Pomero G. EEG findings in cooled asphyxiated newborns and correlation with site and severity of brain damage. BrainDev. 2013; 35 (5): 420 – 6.
7. Nicholson J.M. Kellar L.C. The impact of the interaction between increasing gestational age and obstetrical risk on birth outcomes: evidence of a varying optimal time of delivery. J. Perinatol. 2014: 26:329 – 402.

Гулямова М.А., Ходжиметов Х.А., Абдурахманова М.А., Турсунбаева Ф.Ф,
Кулмирзаева Д.Ш.

ТУШИБ ҚОЛИШ ХАВФИ БЎЛГАН ОНАЛАРДАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА МНС ПЕРИНАТАЛ ШИКАСТЛАНИШИНИНГ КЛИНИК- ТАШХИСИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: янги туғилган чақалоқ, муддатидан олдин туғилган чақалоқ, марказиий нерв системасининг перинатал шикастланиши, гипоксик-ишемик шикастланиш, церебраль ишемия.

Текширув мақсади тушиб қолиш хавфи бўлган оналардан туғилган чақалокларда МНС перинатал шикастланишининг клиник- ташхисий хусусиятларини ўрганиш. Текширувда 60 та янги туғилган чақалоқлар бўлиб, улар 2 та гурухга ажратилади: улардан 30 таси тушиш хавфи бўлган оналардан туғилган чақалоқлар (I гурух) ва 30 таси соғлом янги туғилган чақалоқлар (II гурух). Текширув натижасида шулар аникландики, тегишли гурух болаларида бош мия тизимларининг етилмаганлиги фонида марказий нерв системасининг чукур гипоксик-ишемик шикастланиши кузатилган ва кўп ҳолатларда сўниш ва вегето-висцерал синдромлар учраган, бу клиник ва нейровизуализация текширув усуллари натижалари билан тасдикланган.

Gulyamova M.A., Hodjimetova H.A., Abdurahmanova M.A., Tursunbaeva F.F,
Kulmirzaeva D.Sh.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF PERINATAL CNS DISEASES AT NEWBORNS FROM MOTHERS WITH UNBARNING

Key words: newborn, premature, perinatal lesion of central nervous system, hypoxic-ischemic lesions, cerebral ischemia.

The aim was to study clinical and diagnostic features of perinatal lesions of the central nervous system in newborns from mothers with miscarriage. 30 newborns with low body weight at birth, whose mothers had habitual miscarriage history (group I), and 30 full-term newborns (group II) were examined. It was found out that in that contingent of children on the background of brain structures immaturity the deeper hypoxic-ischemic lesions in the central nervous system were revealed, and, more often the general oppression syndrome and vegeto-visceral dysfunction syndrome were prevailed, which were confirmed by the results of clinical and neuroimaging studies.

Ходжиметова Ш.Х., Гулямова М.А., Турсунбаева Ф.Ф, Тўхтаева У.Ф.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить перинатальные поражения нервной системы (ППНС) новорожденных, родившихся от матерей с преэклампсией.

Материалы и методы. Обследовано 60 новорожденных детей, которые были подразделены на 2 группы; из них 40 новорожденных, родившихся от матерей с преэклампсией (I группа) и 20 новорожденных детей, родившихся от матерей без преэклампсии (II группа). Проведен анализ акушерского анамнеза матерей, обследуемых новорожденных, оценка по шкале Апгар, клинико – инструментальные исследования.

Результаты. Результаты сравнительного исследования свидетельствуют о том, что новорожденные дети от матерей с преэклампсией имеют меньший гестационный возраст при рождении, достоверно чаще имели более низкую оценку по шкале Апгар, чаще рождались в состоянии асфиксии с гипоксически ишемическимипоражениями центральной нервной системы.

Преэклампсиибеременной женщины оказывают влияние на состояние плода и на последующеетечение периода ранней неонатальной адаптации. Учитывая возрастающую частоту данной патологии, в современной медицинской литературе вниманиеисследователей привлекают не только особенноститечения беременности и родов у женщин с преэклампсией, но и комплексная оценкасостояния здоровья их новорожденных детей. Некоторые авторы считают, что перинатальные поражения нервной системы (ППНС) чаще выявляются у детей, родившихся от матерей с преэклампсией. Средиперинатальных поражений головного мозга ведущее место занимает цереброваскулярная патология. Одной из основных причин развития геморрагических и ишемических поражений головного мозга являются нарушения церебральной гемодинамики. Поэтому представляется важным изучение распространенности, структуры и клинического течения перинатального поражения нервной системы (ППНС) у новорожденных, рожденных от матерей с преэклампсией.

Цель работы - изучить перинатальные поражения нервной системы (ППНС) новорожденных, родившихся от матерей с преэклампсией.

Материалы и методы

Обследовано 60 новорожденных детей, которые были подразделены на 2 группы: из них 40 новорожденных, родившихся от матерей с преэклампсией (I группа) и 20 новорожденных детей, родившихся от матерей без преэклампсии (II группа).

Всем включенным в исследование детям проводились стандартное клиническое обследование, оценка неврологического статуса. Структурные особенности головного мозга оценивались на основании данных ультразвукового исследования – нейросонографии (НСГ). Обследование проводили на аппарате MINDRAY специализированным микроконвексным датчиком 7,5 МГц.

Результаты и обсуждение

Возраст матерей обследуемых новорожденных детей варьировал от 19 лет до 41 лет. Средний возраст составил 29 лет.

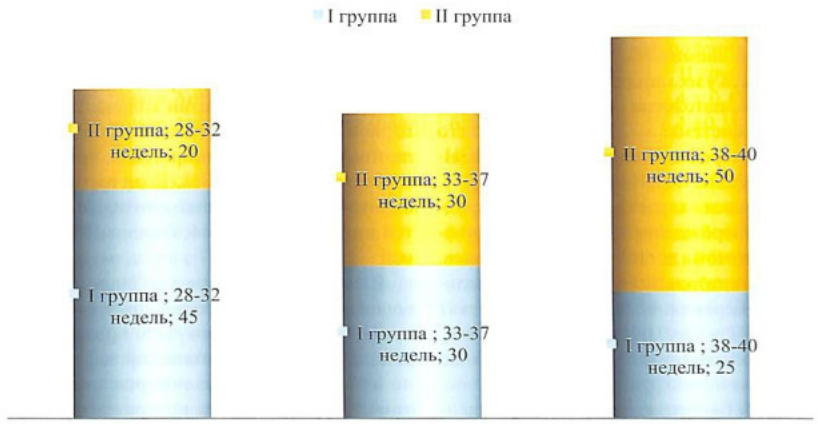


Рис 1. Характеристика новорождённых детей в зависимости от гестационного возраста

Среди обследуемых детей I группы наибольшую часть из них составили новорожденные с гестационным возрастом 28-32 недели, что составило - 45%, с гестационным возрастом 33-37 недель -30%, а с 38 – 40 недель - 25% (рис.1). Во II группе количество новорожденных детей с гестационным возрастом 28-32 недели было в 2,2 раза меньше (20%), сгестационным возрастом 33-37 недель также -30%, а с гестационным возрастом 38-40 недель - в 2 раза больше (50%).

Таблица 1

Анализ экстрагенитальных заболеваний матерей во время беременности

Заболевание матери во время беременности	I группа (n=40)		II группа (n=20)		Всего (n=60)	
	Abs	%	Abs	%	Abs	%
ОРВИ	9	22	12	60	21	35
Анемия I-III степени	29	72	12	60	41	68
Эндокринопатии	4	10	-	-	4	6
TORCH-инфекции	9	22	11	55	20	33
Артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь)	18	45	3	15	21	35,0
Патологии мочевыделительной системы	15	37,5	4	20	19	31,6

Среди экстрагенитальных заболеваний у матерей новорожденных детей первой группы превалировала анемия - 72,5%, в 2 раза меньше наблюдалась у их матерей гипертоническая болезнь – 45%, патология со стороны мочевыделительной системы – 37,5%. У меньшего количества матерей диагностировали TORCH-инфекции – 22,5%, ОРВИ - 22,5% (табл. 1).

Сравнительная характеристика обследуемых групп новорожденных показала, что наибольшей частотой достоверно различалась, среди экстрагенитальных заболеваний матерей во время беременности, гипертоническая болезнь – 85,7% (p<0,001), патология мочевыделительной системы - 78,9% (p<0,01), по сравнению со второй группой.

Для оценки тяжести асфиксии новорожденного единственным визуальным методом является шкала Апгар.

Наибольшая часть детей первой группы на 1 минуте жизнироились с оценкой по шкале Апгар 4-6 баллов, что составило- 65,0%, а во второй 7-10 баллов- 62,5%. Незначительное количество детей первой группы на 1 минуте жизни родились с оценкой по шкале Апгар 0-3 баллов- 8,3%, чего не наблюдалось среди детей второй группы. При оценке по шкале Апгар на 5 минуте жизни количество детей в первой и во второй группах с оценкой по шкале Апгар7-10 баллов возросла и составила соответственно 85%, 90%. Количество детей с оценкой 4-6 баллов резко снизилось среди детей второй группы и составило -10%, а в первой – 15%.

В состоянии асфиксии родилось 77,5% новорожденных детей, родившихся от женщин с преэклампсией. Из них 8,3% новорожденных родились в состоянии тяжелой асфиксии, чего не наблюдалось среди новорожденных детей второй группы. Число новорожденных детей первой группы со средне - тяжёлой асфиксией при рождении было 65%, а во второй группе–37,5%. С оценкой по шкале Апгар 8 – 9 баллов среди детей второй группы родились 62,5% новорожденных.

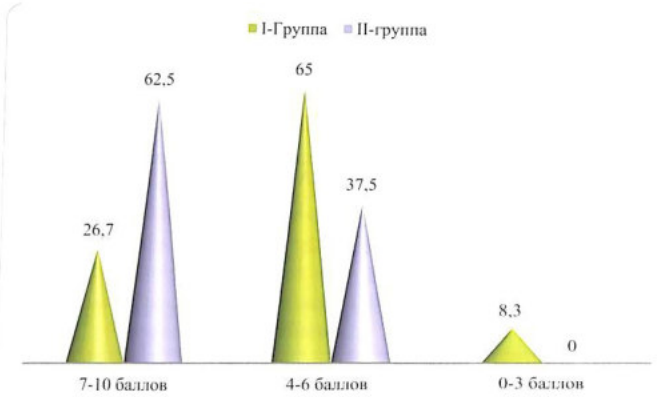


Рис.2. Характеристика оценки по шкале Апгар на первой минуте жизни у обследованных новорожденных

Среди обследуемых детей I группы наибольшую часть из них составили новорожденные с гестационным возрастом 28-32 недели, что составило - 45%, с гестационным возрастом 33-37 недель -30%, а с 38 – 40 недель - 25% (рис.1). Во II группе количество новорожденных детей с гестационным возрастом 28-32 недели было в 2,2 раза меньше (20%), гестационным возрастом 33-37 недель также -30%, а с гестационным возрастом 38-40 недель - в 2 раза больше (50%).

Таблица 2

Показатели средней оценки по шкале Апгар в обследуемых группах

Показатели	Группы наблюдения	
	I группа (n=40)	II группа (n=20)
Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте (балл)	5,37 ±0,26	7,4 ± 0,17
Оценка по шкале Апгар на 5-й минуте (балл)	6,5 ± 0,18	8,4 ±0,18

На пятой минуте также имела место более низкая оценка по шкале Апгар у новорожденных первой группы по отношению ко второй – 6,5±0,18 баллов и 8,4±0,18 баллов.

Количество детей с ППЦНС в первой группе составило 95%, а во второй – 60%. Среди клинических проявлений неврологических расстройств у новорожденных, родившихся от матерей с преэклампсией (табл. 3), чаще наблюдались синдром угнетения-65% ив 2 раза меньше синдром вегето-висцеральной дисфункции(30%). В равных соотношениях наблюдались синдром нервно-рефлекторной возбудимости и 2 или более сочетанных синдромов, что составило соответственно по 12,5% у 5% новорожденных наблюдался судорожный синдром.

Среди обследуемых новорожденных детей II группы наиболее часто встречался синдром нервно- рефлекторной возбудимости -30,0% и в меньшей степени синдром угнетения (20,0%). Сравнительная характеристика между группами показала, что среди детей I группы превалировали синдром угнетения (86,6%), синдром вегето-висцеральных дисфункций (92,3%), а также 2 и более сочетанных синдрома (71,4%), а во II группе синдром нервно – рефлекторной возбудимости (54,5%).

Данные НСГ (табл 4) обследуемых новорожденных показали, что у основного контингента детей, родившихся от матерей с преэклампсией, наблюдалисьгипоксически - ишемические поражения ЦНС (65%). Среди них с церебральной ишемией I степени - 8 (20%) детей, II степени - 15 (37,5%) и III степени 3 (7,5%). Гипоксически- геморрагические поражения встречались у меньшего количества детей, что составило 12 (30%) новорожденных. Среди них превалировали новорожденные с ВЖК I степени - 6 (15%) и ВЖК II степени - 4 (10%), в единичном случае ВЖК III степени (2%) и наименьшей частотой встречалось ПВЛ, субарахноидальное кровоизлияние, что составило по 2,5%.

Таблица 3

Клиническая характеристика неврологических синдромов у наблюдавшихся новорожденных детей

Синдромы	I группа (n=40)		II группа (n=20)		Итого (n=60)	
	Abs	%	Abs	%	Abs	%
Синдромнервно - рефлекторной возбудимости	5	12,5	6	30	11	18,3
Синдром угнетения	26	65	4	20	30	50,0
Синдром вегетовисцеральных дисфункций	12	30	1	5	13	21,6
Судорожный синдром	2	5	-	-	2	3,3
Сочетание 2-х и более синдромов	5	12,5	2	10	7	11,6

Сравнительная характеристика между группами показало, что гипоксически - ишемические поражения (P<0,001) с преобладаниям церебральных ишемий I (P<0,05) и II степени (P<0,001) достоверно чаще и ПВЛ наблюдалось среди детей первой группы. С превалирующей частотой наблюдались гипоксически-геморрагические поражения (75,0%) с превалированием ВЖК I (75%) и II (80) степени, чем во II группе.

Наши исследования показали, что факторами высокого риска развития перинатальной патологии у новорожденных детей являются наличие экстрагенитальной патологии у женщин с преэклампсией. Среди экстрагенитальных заболеваний у беременных женщин спреэклампсией преобладалаанемия, гипертоническая болезнь (p< 0,001), патология мочевыделительнойсистемы (p< 0,01).

Таблица 4

Показатели нейросонографии обследуемых новорожденных

Признаки НСГ головного мозга	I группа (n=40)		II группа (n=20)		Всего (n=60)	
	Abs	%	Abs	%	Abs	%
Гипоксически-ишемические поражения	26***	65	6	30	32	53,3
Гипоксически геморрагические поражения	12**	30	4	20	16	26,6

Примечание: **-достоверность различий, данных между 1 и 2 группами, P<0,01; ***-достоверность различий, данных между 1 и 2 группами, P<0,001

Результаты сравнительного исследования свидетельствуют о том, что новорожденные дети от матерей с преэклампсией имеют меньший гестационный возраст. Они при рождении достоверно чаще имели более низкую оценку по шкале Апгар, чаще рождались в состоянии асфиксии. Достоверно чаще проявлялись поражения центральной нервной системы с гипоксически - ишемическими поражениями с преобладанием церебральных ишемий III степени и ПВЛ с синдромами угнетения и вегето-висцеральных дисфункций.С превалирующей частотой наблюдались гипоксически-геморрагические поражения с превалированием ВЖК I и II степени на фоне предшествующей гипоперфузии мозговой ткани в условиях нарушеннойауторегуляции.

Новорожденным детям от матерей с преэклампсией, а также всем детям из группвысокого перинатального риска, перенесших внутриутробную гипоксию, необходимо проводитьклинико-лабораторные и инструментальные обследования, а также наблюдение этих детей в группе риска по развитию перинатальных поражений центральной нервной системы

Литература

1. Ахмедова Д.И. Современные взгляды на гипоксическо – ишемические поражения центральной нервной системы у новорожденных. Ж. Педиатрия. Ташкент, 2011;1-2:113-117.
2. Гулямова М.А., Ходжиметова Ш.Х., Турсунбаева Ф.Ф. Клинико – диагностические особенности перинатальных гипоксически – ишемических поражений головного мозга у недоношенных новорожденных детей. Педиатрия. Ташкент, 2019;3:44-50.
3. Гулямова М.А., Ходжиметова Ш.Х., Тухтаева У.Д. Коррелятивная взаимосвязь видов ППЦНС от клинических неврологических симптомов у новорожденных детей, родившихся от матерей с преэклампсией. Сб. науч. тр. Междисциплинарные проблемы детской аллергологии. 2019;18-19:24.
4. Землянская Н.В. Некоторые особенности перинатальных поражений центральной нервной системы у недоношенных новорожденных. Вопросы современной педиатрии. 2009; 8(3):8-12.
5. Ремнева О.В. Прогнозирование и ранняя диагностика тяжелых церебральных расстройств у недоношенных новорожденных. Педиатрия журнал им. Г.Н. Сперанского 2015;1(94):13 - 18.
6. Briatore E., Pomero G. EEG findings in cooled asphyxiated newborns and correlation with site and severity of brain damage. BrainDev. 2013; 35 (5): 420 – 6.
7. Nicholson J.M. Kellar L.C. The impact of the interaction between increasing gestational age and obstetrical risk on birth outcomes: evidence of a varying optimal time of delivery. J. Perinatol. 2014: 26:329 – 402.

Ходжиметова Ш.Х, Гулямова М.А., ХусановаТ.Ш., Турсунбаева Ф.Ф, Тухтаева У.Д

ПРЕЭКЛАМПСИЯЛИ ОНАЛАРДАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ПЕРИНАТАЛ ШИКАСТЛАНИШИ

Калит сўзлар: янги туғилган чақалоқ, оналар преэклампсияси, асфиксия, марказий нерв тизимининг перинатал зарарланиши, НСГ.

Текширув максади преэклампсияли оналардан туғилган чақалоқлар марказий нерв тизимининг перинатал шикастланишини ўрганиш. Текширувда 60 та янги туғилган чақалоқ бўлиб, улар 2 та гуруҳга ажратилади. 1-гуруҳга преэклампсияли оналардан туғилган 40 та чақалоқ ва 2-гуруҳга преэклампсия бўлмаган оналардан туғилган 20 та чақалоқлар олинган. Ўтказилган текширувлар онанинг акушерлик анамнези, чақалоқларни Апгар шкаласи бўйича баҳолаш ва клиник-ускунали текширувлардан иборат. Текширувлар натижаси шуни кўрсатадики, преэклампсияли оналардан туғилган чақалоқлар кичик гестацион ёшда ва Апгар шкаласи бўйича ишончли равишда паст баҳо олиб, кўпчилиги асфиксияда мараказий нерв тизимининг ишемик шикастланиши билан туғилади.

Khodzhimetova Sh.H, Gulyamova MA, Tursunbaeva F.F, Tuhtaeva U.D

PERINATAL DESTRUCTIONS OF THE NERVOUS SYSTEM OF NEWBORNS BORN FROM MOTHES BY PRE-LAMPSIA

Key words: newborns, pre-eclampsia of the mother, asphyxia, perinatal lesions of the central nervous system, NSG.

To study the perinatal lesions of the nervous system (PNS) of newborns born to mothers with preeclampsia. 60 newborns were examined, which were subdivided into 2 groups, 40 babies born to mothers with pre-eclampsia (group I) and 20 babies born to mothers without pre-eclampsia (group II). The analysis of obstetric history of mothers, newborns, the Apgar score, clinical and instrumental studies were carried out. The results of a comparative study indicate that newborns from mothers with preeclampsia have a lower gestational age at birth, significantly more often had a lower Apgar score, were more often born in a state of asphyxiation with hypoxic ischemic lesions of the central nervous system.

Алиев А.Л., Хакимова У.Р.

ИЛК ЁШДАГИ ЎТКИР ГЕРПЕТИК СТОМАТИТ КАСАЛЛИГИ БОР БОЛАЛАРДА ЗОТИЛЖАМ КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Ўткир герпетик стоматит касаллиги бор болаларда зотилжамни дифференциал ташхислаш мезонлари ва унинг клиник кечишини ўрганиш.

Материал ва услублар. Ушбу ишда ўткир герпетик стоматит касаллиги бор 27 та болалар (асосий гуруҳ) ва бундай касаллик ривожланмаган, шунингдек тўла даволаниши лозим бўлган ўчокли қўшилувчан зотилжам билан оғриган 30 та бола (назорат гуруҳи) ўрганилди.

Натижалар. Ўткир герпетик стоматити бор болаларда ўткир зотилжам оғир кечиши билан ажралиб туради, айниқса бу беморларда кўпинча ошкозон – ичак тизимида ўзгаришлар кузатилиб, у зотилжамнинг кечишини оғирлаштиради. Бу эса бизга ўткир герпетик стоматит зотилжам билан бирга келганида янада чуқурроқ ўрганишга, янги даволаш тадбирларини кўпроқ қўллашга ва шунингдек ўткир герпетик стоматит касаллиги бор болаларда зотилжамни даволаш жараёнига кенгроқ ёндошиш кераклигини кўрсатади.

Амалиётга кенг доирада таъсир килувчи кучли антимикроб препаратларини тадбик килиш, даволашни ушлаб турадиган умумий режим ва профилактика чора–тадбирларининг борлигига карамасдан ўткир герпетик стоматити бор болаларда зотилжам оғир кечмокда. Ҳозирги даврда герпетик инфекция инсоният орасида кўп учрамокда. Вирусли оддий герпес зарарлаш хусусиятига эга бўлиб, турли клиник кўринишда кечади.

Оғиз бўшлиғи шиллик каватлари касалликлари орасида герпетик табиатли патологик жараён олдинги ўринларда туради. Болаларда энг кўп ташхисланадиган оғиз бўшлиғи касаллиги, уни 85 % ташкил киладиган ўткир герпетик стоматитдир (ЎГС) [3,5].

ЎГС билан турли ёшдаги болалар оғрийди, аммо у кўпинча 6 ойдан 3 ёшгача бўлган болаларда кўп учрайди, чунки бу даврга келиб болада йўлдош оркали онадан болага ўтган антитаналар камаяди. Шунингдек оғиз бўшлиғи шиллик каватининг (ОБШК) бу ёшдаги морфологик хусусиятлари: гистогематик тўсикнинг юкори ўтказувчанлиги, эпителиал каватнинг юпкалиги, нуклеин кислота ва гликогеннинг юкори эмаслиги, базал тўкималарнинг таъсирчанлиги, бириктирувчи тукималар дифференциал таркиби тузилиши, бу даврда табиий тишларнинг ёриб чикиши кабиларга боғлик [2,5]. Сўриш, чайнаш, ютишдаги бузилишлар окибатида бола ўсиш ва ривожланишдан орқада колади, баъзан бу сувсизланиш ва умумий интоксикация белгиларининг кучайишига олиб келади.

Ҳозирги даврда амалиётда бундай беморларни муваффакиятли даволашаяпти, аммо касаллик дастлабки боскичларида, болаларда зотилжам билан бирга кечганда, оғир кечаяпти.

Материал ва услублар

Мазкур ишда 2011- 2019 йилларда клиникада даволанган ЎГС бор, зотилжам билан оғриган 27 боланинг (асосий гуруҳ) клиник–рентгенологик хусусиятлари ва натижалари ҳакида маълумот берилади.

Назорат гуруҳига уй шароитида ривожланган, шунингдек етук даволаниши лозим бўлган ўчокли кўшилувчан зотилжам билан оғриган 30 та болалар киритилди. ЎГС бор зотилжам билан оғриган бемор болаларнинг 23,5% и 6 ойгача, 53,1% - 1 ёшгача, 33,4% и - 2 ёшгача бўлган.

Назорат гуруҳида зотилжамнинг 76,5% и - 1 ёшгача, колган 23,5% и - 1 ёшдан катта болаларда бўлган. Даволанган беморларнинг таркиби тахлил килинганда, иккала гуруҳда ҳам 2/3 ҳолатларда 4 та асосий қўзғатувчи – Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus virolans ва Escherichia coli бир хил (19 дан 25% гача) аникланди. Кузатувимиздаги таҳминан тўртдан бир ҳолатларда касаллик қўзғатувчиси Klebsiella spp, Pseudomanas aeruginosa, Acinetobacter spp, Morgantlla spp, Proteus vulgaris ва бошкалар эканлиги аникланди.

Бемор болалар касалхонага тушганларида асосий шикоятлари йўтал (93%), тана ҳароратининг кўтарилиши (91%), иштаҳанинг пастлиги (87%), безовталик (90,5%), камкувватлик (90,2%), уйкунинг бузилиши (85,6%), бурун битиши (16%), диспептик бузилишлардан (73,3%) иборат бўлган. Касаллик 80% болаларда ўткир, 20% болаларда секин-аста (асосий гуруҳда) кечди, назорат гуруҳида эса касалликнинг ўткир бошланиши 76%, секин – аста кечиш 24% болаларда кузатилди.

Касалхонага тушган барча болаларда тана ҳароратининг кўтарилиши кузатилди: асосий гуруҳда фебрил температура 65,5%, тана ҳароратининг субфебрил кўтарилиши 34,5%, назорат гуруҳида эса фебрил ҳарорат 46%, субфебрил ҳарорат 54% беморларда мавжуд бўлди. Болаларда ЎГС клиник кўриниши ва оғирлик даражаси асосан умумий симптомлар (интоксикация даражаси) ва маҳаллий (оғиз бўшлиғи шиллик қаватидаги) ўзгаришларга қараб баҳоланди.

Оғиз бўшлиғи шиллик каватидаги (ОБШК) ўзгаришларга қараб касалликнинг кечиши учта даражага бўлинади: енгил, ўрта, оғир. Бизнинг кузатувимиздаги бемор болалар ўрта даражали оғирликда бўлдилар. ЎГС кўринарли интоксикация ва ОБШК ўзгаришлари билан кечди. Касалликнинг дастлабки боскичи бемор кайфиятининг ёмонлашуви, камкувватлик, инжиклик, иштаҳанинг пасайиши, катарал ўзгаришлар билан кечди. Жаг ости лимфа тугунларининг катталашуви ва оғриклиги кузатилди. Тана ҳарорати 37-37,5° С гача кўтарилди. Касалликнинг авж олишига караб тана ҳарорати 38-39° С бўлди. Бош оғриғи, кўнгил айнаш, тери рангининг окариши кузатилди. Тана ҳароратининг юкори чўккиси-

да кизарган ва шишган шиллик каватларда, унинг атрофларида тошмалар пайдо бўлди. Оғиз бўшлиғида 10 тадан 25 тагача жароҳат тошмалари кузатилди. Бу даврда кучли сўлак ажралиши, сўлакнинг ковушкок чўзилувчан бўлганлиги кузатилди. Милклардаги яккол кўринарли ялиғланиш уларнинг конаши билан кечди. Тошмалар тошиб бўлганидан сўнг тана ҳарорати 37 – 37,5° С га тушди.

37,8% беморларда тошмалар яна кайталаниб, тана ҳарорати кўтарилди. Бемор болалар иштаҳаси пасайди, уйкуси бузилди, интоксикация симптомлари кучайди. ОБШК кўрилганда турли клиник ва морфологик боскичдаги тошма элементлари кузатилди. Баъзи жойларда бу тошмалар бир бири билан қўшилишиб эрозия, кенг соҳада некроз ва ярали–некротик гингивит ҳосил бўлди. Тошмаларнинг битиши 4-5 кунгача давом этди. ОБШК гингивит, милкларнинг конаши ва жаг ости лимфаденити узок ушланиб турди.

Болаларда зотилжамнинг асосий белгиларидан бири ташки нафас олишнинг бузилишидир. Ташки нафас олишнинг бузилиши оғиз-бурун учбурчагида кўкариш ва бронхобструкция натижасида нафас олишда ёрдамчи мушакларнинг иштирок этиш симптоми 44% беморларда ва 2 –гуруҳдаги (назорат) 36% беморларда кузатилди.

Зотилжамнинг бошка белгиларидан бири йўтал бўлиб, асосий гуруҳдаги беморларнинг 71,3% ида куруқ йўтал, 27,7% ида нам йўтал аникланди. Кўпчилик назорат гуруҳидаги беморларда нам йўтал 61%, куруқ йўтал 39% бемор болаларда кузатилди.

Физикал текширувларда барча беморларда ўпка товушининг бўғиклашиши аникланди. Асосий гуруҳдаги 46% ва назорат гуруҳидаги 38% бемор болаларда кутисимон товуш аникланди, бу эса бронхобструктив синдромдан далолат беради.

Аускултацияда асосий гуруҳдаги 53% бемор болаларда турли калибрдаги нам хириллашлар ва 47% ида куруқ хириллашлар эшитилди. Назорат гуруҳидаги беморларда эса 61% нам хириллашлар ва 39% куруқ хириллашлар кузатилди. Крепитацияловчи хириллашлар 12% асосий ва 11,6% назорат гуруҳидаги беморларда эшитилди. Кузатувимиздаги (асосий гурух) ЎГС бор беморларда ошкозон–ичак тизимидаги ўзгаришлар эътиборга лойик бўлди. Ичак синдроми касаллик бошланиши билан ёки касалхонага тушгач 2 – кундан кейин намоён бўлди ва касаликнинг ўткир даврида асосий симптом сифатида қолди.

Кўкрак кафаси рентгенографиясида 1-гуруҳдаги ва 52% 2-гуруҳдаги 48 %бемор болаларда тимус катталашуви кузатилди. Асосий гуруҳдаги бемор болаларнинг 70,3% ида икки томонлама ўчокли, 20,7% ида ўнг томонлама, 4,6% да чап томонлама, 4,4% ида сегментар зотилжам аникланди.

Назорат гуруҳидаги бемор болаларда эса икки томонлама ўчокли (74,3%), ўнг томонлама (19,7%), чап томанлама (4,2%), сегментар (1,8%) рентгенологик ўзгаришлар хос бўлди.

Умумий қон таҳлилида текширилаётган гуруҳдаги беморларда гемоглобин миқдорининг 90,2±1,1 г/л гача пасайиши (нормада 110,4±0,2) 54,6% болаларда, лимфоцитлар миқдорининг 56,2%±1,1% (нормада 32,6± 0,8) ортиши 90% болаларда, лейкоцитларнинг озгина ортиши – 5,8±0,2 (нормада4,2±0,2)ва эритоцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ)9,0±0,4 бўлиши42 % болаларда (p<0,01)асосий гуруҳда аникланди. Назорат гуруҳида эса гемоглабиннинг пасайиши 48%, лейкоцитларнинг 6,8»± 0,3 ортиши» («нормада 4,±0,3»)» 71,6 %,юкори бўлмаган лимфоцитоз72 % ва ЭЧТ ортиши «61% болаларда « аникланди

ЎГС бор асосий гуруҳ ва назорат гуруҳи беморларининг қиёсий таққослаш мезонлари жадвалда кўрсатилган.

Хулосалар

1. Биз ўрганган болаларда ҳолатнинг оғирлиги, ЎГС билан оғриган бемор болаларда ошкозон-ичак тизимидаги ўзгаришлар канча кучайса, ўпка–нафас тизими томонидан кечаётган жараёнлар шунчалик кучаяди.

2.Даволаш самарадорлиги индивидуал танловга боғлиқ бўлиб, бунда касаллик этиологияси, патологик жараённинг кечиши ва боскичи, беморнинг ёши, ўпкадан ташкари аъзоларнинг зарарланиши ҳисобга олинади. Бу эса, ўз навбатида ЎГС бор бемор болаларда зотилжамни даволашда даво чора тадбирларини чукуррок қўллаш, шунингдек даволашга кенгрок ёндошиш кераклигини кўрсатади.

Клиник симптомлар	Назорат гуруҳи	Асосий гуруҳ
Умумий аҳволнинг бузилиши	Зотилжамнинг бошланиши ўткир (85% болаларда)	Зотилжамнинг бошланиши аста-секинлик билан
Бирламчи тана вазнининг йўқотилиши	15% гача	15% дан юкори
Тана вазни динамикаси	Кам қўшилади	Вазн камайиши
Умумий аҳволнинг ўзгариши	Безовталик ҳолсизлик билан алмашиб туради	Умумий ҳолсизлик
Тана ҳарорати	37-38° баъзан 38 – 40°	Субфебрил, нормада ёки пасайган
Қайт қилиш ва кусиш	10-15% болаларда	25- 40% болаларда
Она кўкрагини олмаслик	20-30%	Сўриш рефлексининг пасайиши ва йўқолиши
Мушак тонусининг пасайиши	Кучсиз	Сезиларли даражада
Чақалоқлар рефлексининг пасайиши	Кучсиз	Яққол ёки бу рефлексларнинг йўколиши
Нафас аъзолари ҳолатининг бузилиши		
Ринит	Деярли барча болаларда	Бурун билан нафас олишнинг қийинлашиши
Аксириш	25% болаларда	Кам ҳолларда
Йўтал	Қийнайдиган йўтал	Енгил йўтал
Томоқ қизариши	Кўпчилик болаларда	Кўпчилик болаларда
Овоз бўғилиши	Баъзан	Кучсиз кичқириш ёки овозсиз йиғлаш
Асфиксия хуружи	10-13%	10-15%
Функционал зўрикишда кўкрак кафасининг тортилиши	Доим	Доим
Нафас частотаси	40-80 /мин	30-70 /мин
Оғиздан кўпик келиши	10-15%	25-30%
Нафас олиш характери	Шовқинли, қаттиқ ҳуштаксимон	Юзаки, ихраган
Кўкрак қафасининг ригидлиги	35% болаларда ошган	Пасайган ёки кескин ошган
Ўпкадаги перкутор товушнинг ўзгариши	50% болаларда тимпаник, 50% болаларда тўмтоқ	Олдинги бўлимларида тимпаник типда ва паравертебрал соҳада тўмтоқ
Нам хириллашлар	20-25% болаларда	Крепитация
Юрак-қон томир тизими ҳолатининг бузилиши		
Цианоз	Бурун-оғиз учбурчагида (95%) ёки умумий (25%)	Тинч ҳолатда бурун оғиз учбурчагида
Цианоз хуружи	10-15% болаларда	35-40% болаларда
Пульс	Тахикардия	Брадикардия
Юрак тонлари	Бўғиқ	Кескин
Ошқозон-ичак тизими бузилиши		
Қорин дам бўлиши	Кам ҳолларда кузатилади	Кўпинча кузатилади
Ич келишининг бузилиши	Кам ҳолларда	Деярли ҳар доим

Адабиётлар

1. Геппе Н. А. Респираторные инфекции: проблемы и перспективы. VIII Съезд педиатров Узбекистана «Оказание медицинской помощи детям на этапах реформирования системы здравоохранение Республики Узбекистан». Ташкент, 2019, пленарное заседание.
2. Колесов А. А. Стоматология детского возраста. М.: Медицина, 1991.
3. Ризаев Ж.А., Хайдаров А.М., Ризаев Э.А. Герпетический стоматит у детей: причины, симптомы, лечение. Здоровье Узбекистана. Т.2016;4:30-35.
4. 20 Национальный Конгресс по болезням органов дыхания, 13-16 октября 2015 года. Москва, Сборник трудов конгресса под ред. Ак. А. Г. Чучалина. Москва, 2015:10-15.
5. Whitley R. J., Roizman B. Herpes simplex virus infection. The Lancet. 357: 1513 – 1518.

Алиев А. Л., Хакимова У.Р.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА

Ключевые слова: пневмония, клиника, ранний возраст, острый герпетический стоматит

Острая пневмония остается существенной причиной детской заболеваемости и смертности. В настоящей работе представлены сведения о клинико- рентгенологических особенностях 27 детей с острой пневмонией на фоне острого герпетического стоматита (основная группа). В контрольную группу вошли 30 детей с очагово–сливной пневмонией, развившейся в домашних условиях, также потребовавшей интенсивного лечения. Острая пневмония на фоне острого герпетического стоматита отличается тяжелым течением. У этих больных происходят патологические изменения в желудочно-кишечном тракте и они усугубляют течение пневмонии. Возникает преимущественно у детей 1-го года жизни и характеризуется упорным тяжелым течением. Это дает нам основание для дальнейшего изучения острой пневмонии на фоне острого герпетического стоматита и разработки новых методов терапии, а также логическому подходу алгоритму ведения этих больных.

Aliev A.L., Hakimova U.R.

FEATURES OF PNEUMONIA COURSE IN LITTLE CHILDREN WITH HERPETIC STOMATITIS

Key words: pneumonia, clinic, early age, acute herpetic stomatitis

The article deals with study differentiated diagnosis and clinical course of pneumonia at children with acute herpetic stomatitis. There were 27 children with herpetic stomatitis (main group) and 30 children with focal pneumonia (control group) in the study. The children with herpetic stomatitis of the main group with pneumonia had severe course, mainly because of changes in the stomach which made it necessary to study more deeper research, and, at treatment to take into consideration the associated diseases.

Агзамова Ш.А., Ахмедова Ф.М.

ЎСМИР БОЛАЛАРДА ЭССЕНЦИАЛ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА D ВИТАМИНИ ВА ЭНДОТЕЛИН-1-21 НИНГ РОЛИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқикот мақсади. Ўсмир болаларда эссенциал артериал гипертензиянинг ривожланишида D витамини ва эндотелин-1-21 нинг ролини ўрганиш.

Материал ва услублар. Тошкент шаҳрида рандомизация усули билан танлаб олинган 13-16 ёшли (ўртача 14,64±0,19 ёш) 132 нафар мактаб ўқувчилари текширувдан ўтказилди.

Назорат гуруҳини артериал қон босими (АҚБ) меъёрида бўлган 43 нафар мактаб ўқувчилари, 2-таққослаш гуруҳини – юқори меъёрий АҚБ (ЮМАҚБ) бўлган 42 нафар ўсмирлар ташкил қилди, лабил артериал гипертензия (ЛАГ) бўлган 25 нафар (3-гуруҳ) ва стабил артериал гипертензия (САГ) бўлган 22 нафар (4-гурух) болалар 2 асосий гуруҳни ташкил қилдилар. Қон зардобида кальцидиол (25(OH)D) ва эндотелин-1-21 даражалари текширилди.

Натижалар. Лабил артериал гипертензия бўлган болалар гуруҳида диастолик қон босими даражасига ва стабил артериал гипертензия бўлган болалар гуруҳида систолик артериал қон босими параметрларига D витамини билан таъминланганликнинг устувор таъсир кўрсатиши аниқланди. Болаларда эссенциал артериал гипертензиянинг шаклланишида D витамини танқислиги (<20 ng/ml) ва эндотелин-1-21 даражаси (>0,41 fmol/ml) бўйича эндотелиал дисфункциянинг ифодаланганлиги орасида ўзаро боғлиқлик аниқланди.

Эссенциал артериал гипертензия (ЭАГ) меҳнатга лаёқатли ёшдаги шахсларда, катта ёшдагиларда эрта ногиронлик ва ўлимга олиб келишнинг сабабчиси сифатида замонавий тиббиётнинг етакчи муаммоларидан бири бўлиб, унинг манбаси болалик даврида ётади [1-2]. Ўзбекистон Республикасида қайд этилган қон айланиш тизимига мансуб барча касалликлар тузилмасида қон босими даражасининг ошиши билан характерланувчи касалликлар етакчи ўринни эгаллаган (мамлакат бўйича 33,6-37,8%) [16]. Юрак–қон томир тизими постнатал мослашув жараёнида етакчи эффектор тизим бўлиб, тананинг кўплаб тартибга солиш тизимлари реакцияларининг воситачиси бўлиб ҳисобланиши умумқабул қилинган. Болалар ва ўсмирлар орасида ЭАГнинг тарқалганлиги аҳамиятли қийматга эга бўлиб, 2,4% дан 20% гача ва ундан кўпни ташкил қилади [21, 28]. Сўнгги йилларда ЭАГнинг мактаб ўқувчилари орасида учрашининг ўсиши кузатилмоқда, бу семизлик ва соғлом турмуш тарзини кечиришдан йироқ бўлган болалар улуши кўпайишининг натижаси бўлиб ҳисобланади [19]. 50% болаларда АГ симптомсиз кечади, бу уни эрта аниқлаш ва тегишли замонавий даво олиб боришни қийинлаштиради. Кўпинча болалик давридаёқ нишон-аъзоларининг шикастланиши, АГ билан оғриган болаларнинг 38-41% да аниқланувчи чап қоринча гипертрофияси кузатилади [23,25].

Бугунги кунда шу нарса исботланганки, D витамини ўзининг "гормонсифат ўқи: кальцидиол - кальцитриол – VDR (D витамини рецептори)" шаклланиши билан гормон сифатида нафақат паратгормон ва кальцитонин билан, балки инсулин, эстрогенлар, нейротрофик омиллар ва цитокинлар билан ҳам ўзаро узвий боғланган [9, 20]. Шунга боғлиқ ҳолда, инсон организмида D витамини даражаси етишмаслигининг, боланинг ўсишдан орқада қолишидан бошлаб то миллионлаб катта ёшдагиларнинг ҳаётдан кўз юмишигача бўлган кенг кўламдаги сурункали касалликларнинг оқибатларини кўз олдимизга келтиришимиз мумкин [29]. Қон зардобидаги кальцидиол – 25(OH)Dнинг даражаси организмнинг D витамини билан таъминланганлигининг стандарт биомаркери сифатида қабул қилинган. Бу метаболит етарлича стабил бўлиб (ярим парчаланиш даври 2-3 ҳафта), терида D витамининг синтезланиши ва озуқа билан организмга тушишининг интенсивлигини акс эттиради [10,15].

Турли тадқиқотларда қон зардобида 25(OH) D даражаси ва АҚБ кўрсаткичлари орасидаги боғлиқликнинг мавжудлиги ўрганилган [8,11,18]. 43 мингдан ортиқ инсонларни 7-8 йил мобайнида кузатиш билан олиб борилган 7 та когорт тадқиқотларнинг мета–анализи 25(OH)D етишмовчилиги ва артериал гипертензиянинг (АГ) юқори частотада бўлиши орасида боғлиқлик борлигини кўрсатди [27]. S.Pilz ва ҳаммуал. рандомизацияланган назорат текширувида D витаминини қабул қилиш систолик АҚБ ни 2-6 мм сим.уст га пасайтиришга имкон беришини қайд этишди [26]. АҚШ да NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey 2001-2004) йирик масштабли текширувларининг натижаларига кўра 12-19 ёшли ўсмирларнинг (4666 ичида) 61% D витамини етишмаслиги (15-29 нг/мл) ва 9% - D витамини танқислигига (<15 нг/мл) эга бўлганлар. Витаминнинг кўрсатилган даражалари юқори систолик АҚБ ва юқори зичликдаги липопротеидларнинг паст даражаси билан ассоциацияланган [24].

D витаминининг паст даражаси юрак қоринчалари гипертрофияси, эндотелиал дисфункция ва ренин-ангиотензин тизимининг (РАТ) фаоллашуви билан боғлиқ. Шу нарса исботланганки, витаминнинг фаол шакли in vitro РАТни бостиради, бунда промотор соҳада ренин гени D-сезгир элементга эга бўлиб, у ёрдамида витамин бевосита унинг транскрипцияси ва ренин ишлаб чиқаришга таъсир кўрсатади [7,17]. Болаларда ЭАГ нинг ривожланиши ва улар организмининг D витамини билан таъминланганлиги орасидаги ўзаро боғлиқлик бўйича кўл остимиздаги адабиётларда маълумотлар топилмаганлиги боис, қуйидаги илмий изланишлар учун қизиқиш уйғотди.

Эндотелиал дисфункция (ЭД) ЭАГ нинг асосий хавф омилларидан бири бўлиб ҳисобланади. Вазомотор ЭДда вазо фаол моддаларнинг синтези бузилади, ва оқибатда, эндотелийнинг томирларни ҳаракатлантирувчи фаоллиги пасаяди. Қонда азот оксиди (NO) ва эндотелин-1, простоциклин ва тромбоксан A_2 даражалари эндотелий вазомотор функцияси бузилишининг маркерлари бўлиб ҳисобланади [13, 14]. Эндотелин-1-21 (Э-1-21) организмда синтезланувчи энг кучли вазоконстрикатор пептиддир. Унинг вазоконстриктор потенциали ангиотензин II га нисбатан 10 баравар юқори ва юрак-қон томир касалликларида ЭДнинг маркери сифатида қаралади [4]. Гипоксия ва маҳаллий ишемия Э-1-21 синтезининг асосий активаторлари бўлиб ҳисобланади. Цитокинлар Э-1-21нинг ишлаб чиқарилишини кучайтиради ва шу билан яллиғланиш жараёнини бошлаб беради [4, 14]. Қоидага кўра, ўз функциясини амалга ошириши учун Э-1-21 рецепторларнинг икки тури: томирларнинг силлиқ мушакли ҳужайраларида (СМҲ) жойлашган А тури ҳамда эндотелиал ва СМҲ жойлашган В тури билан боғланади, айнан шу рецепторларнинг фаоллашуви вазоконстрикторли ва митоген самара чақиради. Болалар ва ўсмирларда ЭАГ патогенезида Э-1-21нинг қандай ўрин эгаллаши ҳақидаги масала ҳанузгача мунозарали бўлиб қолмоқда, ўз навбатида ушбу соҳада олиб бориладиган тадқиқотларнинг долзарблигини белгилаб беради.

Текширув мақсади - ўсмир болаларда эссенциал артериал гипертензиянинг ривожланишида D витамини ва эндотелин-1-21 нинг ролини ўрганиш.

Материал ва услублар

Тошкент шаҳрида рандомизация усули билан танлаб олинган 13-16 ёшли (ўртача 14,64±0,19 ёш) 132 нафар мактаб ўқувчилари текширувдан ўтказилди. Кузатувдаги гуруҳларда ўғил болалар 86 (65,2±4,1%) нафар, қиз болалар эса, мос равишда, 46 (34,8±4,1%) нафарни ташкил қилди. Жинси ва ёшига кўра бир хилда тақсимланди.

Кўрикдан ўтказиш стандарт текширув усулларини қўллаш билан олиб борилди (сўровнома ўтказиш, анте- ва постнатал анамнез йиғиш, наслий омилларни ўрганиш, клиник ва параклиник текширувлар (артериал қон босимини (АҚБ) ўлчаш); ЖССТ мезонлари бўйича антропометрия ўтказиш (2009); Таннер схемаси бўйича жинсий етилганлик даражасини аниқлаш (1962) ва б. АҚБнинг ошганлиги ва ЭАГ ташхисини қўйиш мезонлари сифатида ЖССТ тавсиялари ва Россия маълумотлари олинди (иккинчи қайта кўриб чиқиш, 2009) [5,22].

Клиник текширувга киритиш мезонлари:

6 ой давомида сурункали инфекция ўчоклари зўраймаган, нишон-аъзолари шикастланмаган ва меъёрий ва юқори меъёрий артериал қон босими билан эссенциал артериал гипертензиянинг (ЭАГ) I даражаси бўлган болалар (Россия тавсиялари, 2009) [5]. Болалар ёши - 13-16 ёш.

Клиник текширувнинг истисно мезонлари:

буйракларнинг туғма аномалиялари ва касалликлари, эндокрин патология, иккиламчи ёки симптоматик АГ, ЭАГ II даражаси, зўрайиш босқичидаги соматик патологиялар.

Олдимизга қўйилган мақсадга мувофиқ, болаларни гуруҳларга тақсимлаш АҚБ кўрсаткичларини ҳисобга олган ҳолда олиб борилди: 1 гуруҳ – артериал қон босими (АҚБ) меъёрда бўлган болалар (назорат гуруҳи) (n=43), 2 гуруҳ – юқори меъёрий АҚБ (ЮМАҚБ) бўлган болалар (таққослаш гуруҳи – 2-гуруҳ) – 42 та, 2 асосий гуруҳлар: 3 гуруҳ – лабил артериал гипертензияли (ЛАГ) болалар – 25 та ва 4-гуруҳ - стабил артериал гипертензия (САГ) бўлган болалар – 22 та.

Қон зардобида эндотелин-1-21 ва 25(OH) D даражаларининг концентрацияси эндотелин-1-21 учун (эндотелин-1-21 учун референс киймат (катталар учун) 0,26 fmol/ml медианада бўлди) BIOMEDICA (Австрия) ва 25(OH)D

"DIAsource" (Бельгия) учун "Stat Fax 2100" (Исроил) анализаторида ELISA миқдорий ферментли қаттиқ фазали таҳлил усули бўйича тижорат тўпламларидан фойдаланилди.

Болалар қон зардобида 25(OH) D даражасининг интерпретацияси халқаро иштирокчилар қатнашган Россия педиатрларининг XX Конгрессида (16 феврал, 2018 йил) И.Н.Захарова томонидан тақдим этилган D витамин билан таъминланганлик бўйича Миллий дастур маълумотига кўра олиб борилди [17]. Бироқ "D витаминининг ифодаланган танқислиги" 2017 йил таснифига кўра D витаминининг D <10 нг/мл танқислиги бўйича характерланди.

Статистик таҳлилда ўртача қиймат (M), уларнинг стандарт хатолиги (m), ишонч 95% интервали (CI) ҳисобланди. Тафовутларнинг статистик аҳамияти боғлиқ бўлган ва боғлиқ бўлмаган танловлар учун t Стьюдент мезонлари бўйича баҳоланди, бунда тафовут p<0,05 бўлганида ишончли ҳисобланди. Ўзгарувчан алоқалар таҳлили Спирмен корреляцияси коэффициентини ҳисоблаш билан олиб борилди. Болаларда ЭАГ ривожланиши хавфини клиник-прогностик жиҳатдан баҳолаш учун нисбий хавф RR (relative risk) қийматини ҳисоблаб чиқдик - RR=Ie /Io=[a/(a+b)]/[c/(c+d)]). Болаларда ЭАГ шаклланишининг хавфини критик баҳолашда D витамини танқислик даражаси ва эндотелин-1-21 юқори даражасининг потенциал нохуш таъсир этишида диагностик тестларнинг сезгирлик қиймати (sensitivity, S_e, S_e = a/(a+c)) ва специфик қийматлари (specificity, S_p, S_p= d/(b+d)) ҳисобланди. Таҳлил қилинаётган омилларнинг диагностик самарадорлигини интеграл баҳолаш учун яроқлилик - валидлик кўрсаткичлари (Валидлик= Se (%) + Sp (%) – 100%) ва диагностик самарадорлик индекси (Диагностик самарадорлик = (a+d)/ (a+b+c+d)) [9] ҳисоблаб чиқилди.

Натижалар ва муҳокама

Артериал қон босимининг параметрларига кўра болаларнинг D витамини билан таъминланганлигининг турли даражада учраши 1 жадвалда берилган. Жадвалда келтирилган

1-жадвал

АҚБ даражасига кўра Тошкент шаҳрида мактаб ўқувчиларининг D витамини билан таъминланганлигининг турли даражада учраши (абс/%, нг/мл)

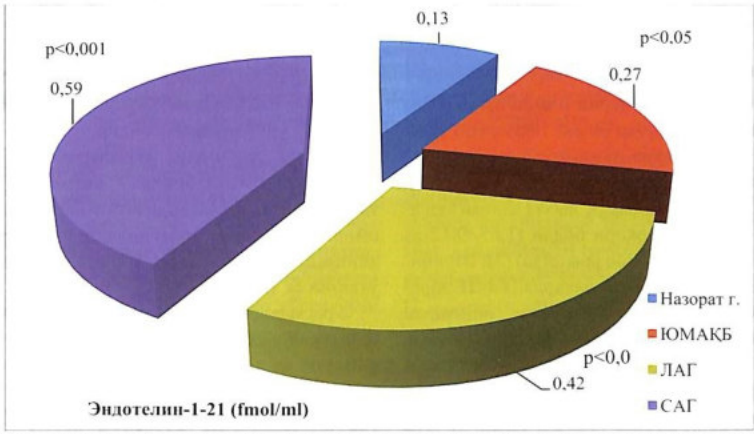
25(OH)D3 даражаси	Назорат гуруҳи n=43		ЮМАҚБ n=42		ЛАГ n=25		САГ n=22	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
D витаминининг адекват даражаси >30 нг/мл	20	46,5±7,6	-	-	-	-	-	-
D витаминининг етишмаслиги 21-30 нг/мл	21	48,8±7,6	17	40,5±7,6	3	12,0±6,5 ***	1	4,5±4,4 ***
D витаминининг танқислиги <20 нг/мл	2	4,7±3,2	19	45,2±7,7 ***	11	44,0±9,9 ***	10	45,5±10,6 ***
D витаминининг ифодаланган танқислиги <10 нг/мл	-	-	6	14,3±5,4	11	44,0±9,9 ^^	11	50,0±10,6 ^^
D витаминининг ўртача даражаси, нг/мл	27,4±0,92		16,3±1,2***		12,35±1,1***		11,8±1,1***	

Изох. Кўрсаткичлар тафовутининг ишончлилиги ***- p<0,001, назорат гуруҳига нисбатан; ^ - p<0,01 ЮМАҚБ бўлган гуруҳга нисбатан

маълумотлардан кўриниб турибдики, асосий гуруҳдаги болаларда D витамини етишмаслигининг частотаси назорат гуруҳидагига нисбатан ишонарли паст бўлган (p<0,001 ва p<0,001, мос равишда 1- ва 2- асосий гуруҳларда). Шундай тенденция, бироқ тескари вектор билан, назорат гуруҳига нисбатан таққослаш гуруҳидан бошлаб, D витамини танқислигининг учраш частотасига нисбатан ҳам кузатилган. Ифодаланган танқислик ёки авитаминоз, таққослаш гуруҳига нисбатан, асосий гуруҳларда ишонарли юқори частота билан, фақат ЮМАҚБ ва АГ бўлган болаларда ташхисланган.

D витаминининг адекват миқдори фақат назорат гуруҳидаги болаларга хос бўлган. Бунда, бу гуруҳдаги болаларда 25(OH)D концентрациясининг ўртача миқдори етишмовчилик сифатида баҳоланган.

Таққослаш (p<0,001) ва асосий гуруҳлардаги (p<0,001 ва p<0,001, мос равишда 1- ва 2- асосий гуруҳларда) болаларда назорат гуруҳига нисбатан, 25(OH)Dнинг ишонарли паст қийматининг танқисликка эга мойиллиги бўлган. Таққослаш ва 1-асосий гуруҳлар учун D витаминининг танқислиги сифатида диагностик тест 90% (S_e=0,90= 90%) сезгирлик, 68% (S_p=0,68= 68%) спецификлик ва нисбий хавф RR=11,25 га, 2-асосий гурух учун, мос равишда, 89% (S_e=0,89= 89%) ва 70% (S_p=0,70=70%) сезгирлик, спецификлик ва RR=10,0га эга бўлган. Ифодаланган танқислик таққослаш гуруҳига нисбатан p<0,01 и p<0,01, мос равишда 1- (S_e=0,75, S_p=0,61, RR=3,0) ва 2- (S_e=0,75, S_p=0,65, RR=3,3,) асосий гуруҳларда ишонарли юқори частота билан ЮМАҚБ ва АГ бўлган болаларда кузатилган.



1-расм. Таҳлил қилинаётган гуруҳлардаги болаларда эндотелин 1-21 даражасининг қиёсий таҳлили

Эндотелин – 1-21 (Э-1-21) вазоконстриктор омили даражасини ўрганиш бўйича 78 нафар мактаб ўқувчиларида олиб борган тадқиқотларимиз ЮМАҚБ ва АГ бўлган гуруҳлардаги болаларнинг қон зардобида унинг миқдори ошганлигини кўрсатди (1-расм). Тақдим этилган маълумотлар бўйича шу нарса аниқландики, назорат гуруҳидаги болаларда Э-1-21 даражаси референс қийматлардан (<0,26 fmol/ml) ошмаган, ЮМАҚБ (0,27±0,05 fmol/ml, p<0,05) ЛАГ (0,42±0,1 fmol/ml, p<0,05) ва САГ (0,59±0,1 fmol/ml, p<0,001) бўлган болаларда бу даража назорат гуруҳи билан таққослаганда ишонарли юқори бўлган (0,13±0,02 fmol/ml). Таҳлил қилинаётган гуруҳларда АҚБ кўрсаткичларига боғлиқ ҳолда Э-1-21 даражаси юқори кўрсаткичларининг учраш частотаси 2-жадвалда кўрсатилган. Жадвалда берилган маълумотлардан кўриниб турибдики, ЛАГ бўлган болаларга нисбатан САГ бўлган болаларда Э-1-21 >0,26 ва >1,0 fmol/ml кўрсаткичларининг частотаси мос равишда 2,4 ва 1,6 бараварга юқори бўлган (ШН=2,4; RR=1,5 ва ШН=1,6; RR=1,5, мос равишда). Бироқ ЮМАҚБ бўлган болаларда

Э-1-21 >0,26 fmol/ml кўрсаткичи САГ бўлган болалар гуруҳи билан таққосланганда бир хил бўлган (60,0±10,9% ва 61,1±11,5% мос равишда), бу юкори меъёрий АҚБ бўлган болаларда ЭДнинг эрта белгиларини билдиради. Ушбу тест ЭАГ да ЭДни эрта ташхислашда 100% сезгирлик ва 0% спецификликка эга.

2-жадвал

АҚБ кўрсаткичларига боғлиқ ҳолда Э-1-21 даражасининг юкори кўрсаткичларининг учраш частотаси (абс/%, фмоль/мл)

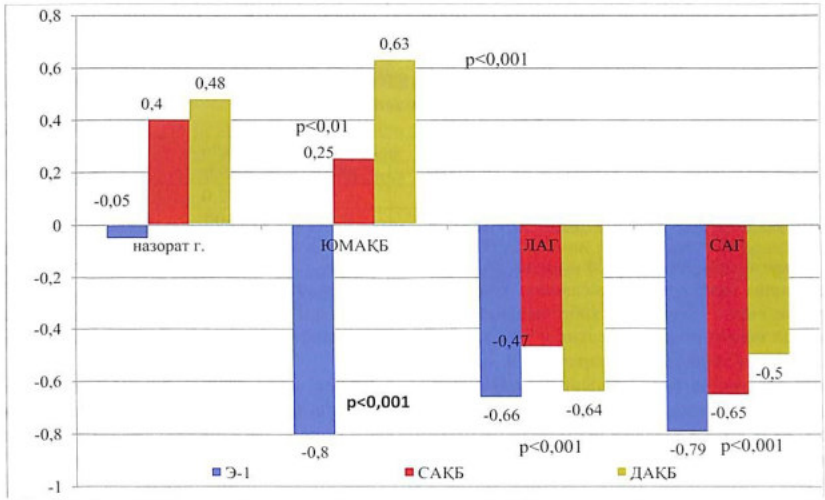
Эндотелин-1-21 даражаси, fmol/ml	I гуруҳ Меъёрий АҚБ (назорат гуруҳи) n=20		II гуруҳ ЮМАҚБ (таққослаш гуруҳи) n=20		III гуруҳ ЛАГ (1-асосий гурух) n=20		IV гуруҳ САГ (2-асосий гурух) n=18	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
<0,26	24	100,0	8	40,0±10,9	9	45,0±11,1	3	16,7±8,8
>0,26; <1,0	-	-	12	60,0±10,9	8	40,0±10,9	11	61,1±11,5
>1,0	-	-	-	-	3	15,0±7,9	4	22,2±9,8

Биз олган натижаларни адабиётларда келтирилган маълумотлар билан таққослаш мумкин. Г.Н. Афлятумова ва ҳаммуал. тадқиқотларида (2017) Э-1-21 даражаси ЭАГнинг стабил шакли бўлган ўсмирларда, лабил вариантдагига нисбатан, анча юқори бўлди (1,67±0,12 ва 1,14±0,13 фмоль/мл мос равишда) [3]. Шунингдек лабил АГ бўлган болаларда Э-1-21 даражаси, назорат гуруҳига нисбатан, ишонарли юқори бўлди (1,38±0,13 ва 0,8±0,08 фмоль/мл мос равишда, $p < 0,001$) Физиологик концентрацияларда Э-1-21 релаксация омилларининг ажралиб чиқишини чақириб эндотелиал рецепторларга таъсир кўрсатиши, юқори концентрацияларда эса – турғун вазоконстрикция ва медиа пролиферациясини чақириб, СМҲ да рецепторларни фаоллаштириши аниқланган. Шундай қилиб, биргина омил ёрдамида, тескари алоқа механизми билан бошқарилувчи, икки бир-бирига карама-карши бўлган томир реакциялари регуляцияланади [4].

Олинган натижалар Э-1-21 рецепторларининг антагонистлари асосида самарали номедикаментоз ва медикаментоз терапия чора-тадбирларини ишлаб чиқиш учун асосни шакллантиради, бу айникса, катта ёшда ЭАГ ва унинг асоратларини олдини олиш усули сифатида, ЮМАҚБ ва АГ бўлган болалар ва ўсмирлар учун жуда муҳимдир.

Бизнинг ишимизда болаларда АҚБнинг даражасига боғлиқ ҳолда D витамини билан таъминланганлик ва эндотелин-1-21 даражаси омиллари орасида сабаб-оқибат алоқаларини аниқлаш учун математик корреляцион тахлил ўтказилди (2-расм).

2-расмда берилган маълумотлардан кўриниб турибдики, таққослаш гуруҳлари ($r=-0,80$, $p<0,001$) ва икки асосий гуруҳларда ($r=-0,66$, $p<0,01$ ва $r=-0,79$, $p<0,001$, мос равишда ЛАГ ва САГ бўлган болалар гуруҳларида) D витамини ва эндотелин-1-21 даражаси орасида кучли манфий корреляцион алоқалар ўрнатилган, бу D витамини танқислиги ва эндотелиал дисфункциянинг ифодаланганлиги орасида ўзаро боғлиқлик борлигини кўрсатади.



2-расм. Тахлил қилинаётган гуруҳларда қон зардобида D витамини ва эндотелин-1-21 даражаси, систолик ва диастолик артериал қон босими орасида корреляцион ўзаро боғлиқликнинг ўзига хос хусусиятлари

Биз томондан олинган маълумотларни адабиётларда келтирилган маълумотлар билан таққослаш мумкин. В.М.Коденцова ва ҳаммуал. (2017) томонидан организмнинг D витамини билан таъминланганлигининг етишмаслиги ва уч бир-бирига ўзаро таъсир кўрсатувчи жарёнларнинг юзага келиши орасида ассоциация аниқланган: оксидланиш стресс, яллиғланиш, эндотелиал дисфункция [10].

Артериал қон босими параметрлари ва 25(OH)D даражаси орасида турли йўналишга эга корреляцион алоқалар ўрнатилган бўлиб, мантиқан асосий гуруҳдаги болаларда юқори кийматга эга артериал қон босими ва паст даражадаги D витамини орасида ўзаро боғлиқлик кузатилади.

Болаларнинг назорат гуруҳида (2-расм) АҚБ кўрсаткичлари орасида тўғри кучсиз корреляцион алока кузатилган ($r=0,40$, $p>0,05$ ва $r=0,48$, $p<0,05$, мос равишда САҚБ ва ДАҚБ учун). ЮМАҚБ, ЛАГ ва САГ бўлган болалар гуруҳида САҚБ ва ДАҚБ кийматларига нисбатан алоқаларнинг специфик динамикаси кузатилади. ЮМАҚБ бўлган болалар гуруҳида АҚБ даражасининг D витамини билан таъминланганлигига тўғридан-тўғри боғлиқлиги пайдо бўлади ($r=0,63$, $p<0,01$). Алоқалар кутблилигининг ўзгариши асосий гурухларда D витамини даражаси ҳамда САҚБ ва ДАҚБ кийматлари орасидаги ўзаро алоқаларда кузатилган: ЛАГ бўлган болалар гуруҳида D витамини билан таъминланганлик ДАҚБ даражасига устувор таъсир кўрсатган ($r=-0,64$, $p<0,01$), бирок САГ бўлган болалар гуруҳида бу таъсир систолик АҚБ параметрларига йўналтирилган ($r=-0,6$, $p<0,01$).

Болаларда ЭАГ шаклланиши хавфини критик баҳолашда D витамини танқислик миқдори ва юқори кийматдаги Э-1-21нинг потенциал нохуш таъсир кўрсатишида диагностик тестларнинг сезгирлиги (S_c) ва спецификлиги (S_p) ҳисоблаб чиқилди (3-жадвал).

3-жадвал

Таҳлил қилинаётган диагностик тестларнинг сезгирлиги (S_e) ва спецификлигининг (S_p) қийматлари

Таҳлил қилинаётган омиллар	ЮМАҚБ бўлган болалар		САГ бўлган болалар	
	S_e%	S_p%	S_e%	S_p%
D вит.танқислиги <20 ng/ml	90,0	68,0	89,0	70,0
0,17< Эндотелин 1-21 <0,41 fmol/ml	48,0	67,0	72,0	67,0
Эндотелин 1-21 >0,41 fmol/ml	33,3	82,7	100	82,7

Олинган маълумотлар болаларда ЭАГ шаклланиши хавфини ташхислашда қонда D витаминининг танқислиги каби омилнинг потенциал нохуш таъсир кўрсатиши 90% га тенг бўлган етарлича юқори даражадаги сезгирликка эга эканлигидан далолат беради. Бинобарин, 10% ҳолатларда касаллик шаклланишининг жуда юқори хавфига эга бўлган шахслар паст кўрсаткич деб таснифланади.

Бунда ушбу омил ўртача спецификликка эга, яъни 68% ҳолатларда тестнинг ижобий натижалари касаллик шаклланишининг жуда юқори хавфини тўғри ташхислашга имкон беради.

Таҳлил қилинаётган диагностик самарадорликни интеграл баҳолаш учун валидлик кўрсаткичи ва диагностик самарадорлик индекси ҳисоблаб чиқилди (4-жадвал).

4-жадвал

Таҳлил қилинаётган диагностик тестларнинг валидлик ва диагностик самарадорлигининг қийматлари

Таҳлил қилинаётган омиллар	Валидликни баҳолаш		Диагностик самарадорлик	
	ЮМАҚБ	САГ	ЮМАҚБ	САГ
D вит.танқислиги <20 ng/ml	50,3	67,4	75,3	83,7
0,17< Эндотелин 1-21 <0,41 fmol/ml	16,2	39,5	58,8	69,8
Эндотелин 1-21 >0,41 fmol/ml	16,0	82,7	62,0	87,8

ЭАГ шаклланиши хавфини ташхислашда қонда D витамини танқислиги - <20 ng/ml омилини интеграл баҳолаш ўртача валидлик (67,4%) ва етарли даражада юқори диагностик самарадорликни (83,7) кўрсатди. Э-1-21>0,41 fmol/ml даражасининг валидлигини баҳолаш ва диагностик самарадорлиги етарлича юқори бўлди: мос равишда 82,7 ва 87,8.

Бинобарин, болаларда эссенциал артериал гипертензия шаклланишининг потенциал нохуш омилларини критик баҳолаш диагностик самарадорлик бўйича қуйидаги диагностик тестларни аниқлади: эндотелин 1-21 >0,41 fmol/ml – 87,8; D витамини танқислиги <20 ng/ml- 83,7; 0,17< Эндотелин 1-21 <0,41 fmol/ml – 69,8.

Хулосалар

АҚБ кўрсаткичларига боғлик равишда мактаб ўкувчиларининг D витамини билан таъминланганлигини таҳлил қилиш АҚБ меъёрида бўлган болаларга нисбатан ЮМАҚБ ($p<0,01$) ва АГ ($p<0,01$) бўлган болаларда D витамини танқислигининг ишонарли юқори частотасини аниқлади. Таққослаш гуруҳи ва 1-асосий гурух учун D витамини танқислиги каби диагностик тест 90% (S_e=0,90= 90%) сезгирлик, 68% (S_p=0,68= 68%) спецификлик ва нисбий хавф RR=11,25, 2-асосий гурух учун мос равишда 89% (S_e=0,89= 89%) ва 70% (S_p=0,70=70%) сезгирлик ва спецификлик, RR=10,0 га эга бўлди. Таққослаш гуруҳига ($p<0,01$ ва $p<0,01$) нисбатан, мос равишда 1- (S_e=0,75, S_p=0,61, RR=3,0) ва 2- (S_e=0,75, S_p=0,65, RR=3,3,) асосий гуруҳларда етарлича юқори частота билан асосий гуруҳларда ЮМАҚБ ва АГ бўлган болаларда ифодаланган танқислик кузатилди.

1. Эндотелин–1-21нинг (Э-1-21) эндотелийга боғлик вазоконстриктор омили даражасини ўрганиш бўйича тадқиқотлар унинг қийматларини назорат гуруҳи билан таққосланганда (0,13 ±0,02 fmol/ml), юқори меъёрий артериал қон босими (0,27±0,05 fmol/ml, $p<0,05$) ва артериал гипертензия (0,42±0,1 fmol/ml, $p<0,05$ ва 0,59±0,1 fmol/ml, $p<0,001$, мос равишда ЛАГ ва САГ бўлган болалар гуруҳларида) бўлган болалар қон зардобида етарлича ошганлигини кўрсатди.

2. Болаларда ЭАГ шаклланиши механизмида эндотелин -1-21 даражаси (r=-0,79, $p<0,001$) бўйича D витамини танқислиги ва эндотелиал дисфункциянинг ифодаланганлиги орасида ўзаро боғликлик, шунингдек ЛАГ бўлган болалар гуруҳида ДАҚБ даражасига D витамини билан таъминланганликнинг устувор таъсири (r=-0,64, $p<0,01$) кузатилди, бироқ САГ бўлган болалар гуруҳида бу таъсир систолик АҚБ параметрларига йўналтирилди (r=-0,6, $p<0,01$).

3. Болаларда ЭАГ ривожланишида диагностик самарадорликнинг қийматлари бўйича Д витамини ва эндотелин-1-21нинг роли аникланди: эндотелин-1-21>0,41 fmol/ml – 87,8; D витамини танқислиги <20 ng/ml- 83,7; 0,17< Эндотелин 1-21 <0,41 fmol/ml – 69,8.

Адабиётлар

1. Александров А.А., Розанов В.Б., Пугаева Х.С., Иванова Е.И. Прогностическое значение повышенного артериального давления у детей и подростков (32 – летнее перспективное наблюдение). Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018; 17(4): 12-18.
2. Арсентьев В.Г., Сергеев Ю.С., Середа Ю.В., Тихонов В.В. Высокое артериальное давление у детей и подростков: акцент на вопросах диагностики. Педиатрия. 2018; 97(3): 119-124.
3. Афлятумова Г.Н., Садыкова Д.И., Нигматуллина Р.Р., Чибирева М.Д. Характер нарушения функции эндотелия при эссенциальной артериальной гипертензии у подростков (клинико-экспериментальное исследование). Артериальная гипертензия. 2017; 23(2): 131-140.
4. Голивец Т.П., Дубоносова Д.Г., Осипова О.А., Петрова Г.Д. и др. Эффекты эндотелина-1 в развитии и прогрессировании метаболического синдрома и других социально-значимых неинфекционных заболеваний (обзор литературы). Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2017. Электронный ресурс. https://cyberleninka/article/n/effect...
5. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Российские рекомендации (второй пересмотр). Приложение 1 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». 2009; 8 (4): 32.
6. Древаль А.В., Крюкова И.В., Барсуков И.А. Тевосян Л.Х. Внекостные эффекты витамина Д (обзор литературы). Русский медицинский журнал. 2017; 1: 53-56.
7. Дубовая А.В., Пшеничная Е.В., Бордюгова Е.В., Оноприенко З.С. Влияние витамина Д на возникновение и прогрессирование кардиоваскулярной патологии у взрослых и детей (обзор литературы). Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 2016; 1(2):292-298.
8. Каронова Т.Л., Андреева А.Т., Злотникова Е.К., Гринева Е.Н. Дефицит витамина Д и артериальная гипертензия: что общего? Артериальная гипертензия. 2017; 23(4): 275-281. DOI: 10.18705/1607-419x-2017-23-4-275-281.
9. Кельмансон И.А. Принципы доказательной педиатрии. СПб: Фолиант, 2004.
10. Коденцова В.М., Мендель О.И., Хотимченко С.А., Батурин А.К., Никитюк Д.Б., Тутельян В.А. Физиологическая потребность и эффективные дозы витамина D для коррекции его дефицита. Современное состояние проблемы. Вопросы питания. 2017. 86(2):47-62.
11. Никитина И.Л., Тодева М.М., Ильина М.Н., Буданова М.В. и др. Опыт лечения витамином Д: возможно ли повлиять на метаболические и кардиоваскулярные факторы риска детей с ожирением. Артериальная гипертензия. 2015; 21(4): 426-435.
12. Плотникова И.В., Ковалев И.А., Суслова Т.Е., Безляк В.В. Взаимосвязь дисфункции эндотелия с развитием эссенциальной гипертензии в подростковом возрасте. Кардиология. 2015; 3: 21-26.

13. Самолюк М.О., Григорьева Н.Ю. Оценка эндотелиальной дисфункции и возможности ее коррекции на современном этапе у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Кардиология. Изучение. Внедрение. Практика. 2019. №3. С. 4-9.

14. Сергеева Е.В., Садыкова Д.И. Эндотелин-1 как маркер эндотелиальной дисфункции при различных формах эссенциальной артериальной гипертензии у подростков. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016;4:176-177

15. Симпозиум «Д-гормон – открытие XXI века» Обзор выступлений И.Н. Захаровой, Л.Я. Климова, В.А. Курьяниновой, И.Л. Никитиной и др. Педиатрия (Прил. к журн. Consilium Medicum). 2018;1:23-30.

16. Турсунов Д.Ш. Эффективность организационных форм профилактики и лечения артериальной гипертонии в первичном звене здравоохранения. Автореф. дисс. к.м.н. Ташкент, 2012.

17. Яковлева Л.В., Зейд С.С.К., Мелитицкая А.В. Взаимосвязь между уровнями витамина D, ренином и индексом массы тела у детей подросткового возраста с первичной артериальной гипертензией. Медицинский вестник Башкортостана. 2017;12 (71): 65-69.

18. Agzamova S. A., Akhmedova F, Shamansurova E. A., Evaluation of potentially removable risk factors of arterial hypertension in children of Uzbekistan. European science review. 2018:7-8;July-August:72-75

19. Agzamova Sh. A., Hasanova G.M. Obesity in children: frequency of occurrence and features of thickness of epicardial fat depending on indicators of body weight index and lipid spectrum. International Journal of Psychosocial Rehabilitation 2020;24(5):434-442.

20. Bikle DD. Extraskeletal actions of vitamin D. Ann. N. Y. Acad. SCI. 2016; 1376: 29-52.

21. Flynn J.T., Kaelber D.C., Baker-Smith C.M. et al. Clinical practice Guideline for screening and management of High Blood pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2017;140(3):20171904.

22. Global Status Report on noncommunicable diseases 2013 [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf?ua=1]

23. Jurko A.Jr., Minarik M., Jurco T., Tonhajzerova I. White coat hypertension in pediatrics. Ital. J. Pediatrics. 2016; 42:4.

24. Kumar J., Muntner P., Kaskei F.J., Hailpern S.M. MLM Prevalence and associations of 25- hydroxyvitamin D deficiency in US children. NHANES 2001-2004. Pediatrics. 2009; 124: 362-370.

25. Litwin M., Feber J., Ruzicka M. Vascular Aging: Lessons From Pediatric Hypertension. Canadian Journal of Cardiology. 2016;32: http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2016.02.064

26. Pilz S, Gaksh M., Kienreich K., Grubler M. et al. Effects of vitamin D on blood pressure and cardiovascular risk factors: a randomized controlled tried. Hypertension. 2015; 65(6): 1195-120.

27. Wang L., Song Y., Manson J.E., Pilz S. Circulating 25-hydroxyvitamin D and risk of cardiovascular disease: A meta-analysis of prospective studies. Circ. Cardiovas. Qual. Outcomes.2012; 1;5:819-829.

28. Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: the task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. Eur. Heart J. 2018. Sept. 1; 39(3): 3021-3104.

29. Zittermann A., Pilz S., Hoffmann H., Marz W. Vitamin D and airway infections: A European perspective. European J. of Medical Research.2016: 21(1):

Агзамова Ш.А., Ахмедова Ф.М.

РОЛЬ ВИТАМИНА D И ЭНДОТЕЛИНА-1-21 В РАЗВИТИИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ-ПОДРОСТКОВ

Ключевые слова: эссенциальная артериальная гипертензия, дети-подростки, артериальное давление, витамин D (кальцидиол - 25(OH)D), эндотелин-1-21

Цель исследования изучить роль витамина D и эндотелина-1-21 в развитии эссенциальной артериальной гипертензии у детей-подростков. Были обследованы 132 школьника в возрасте 13-16 лет (средний возраст 14,64±0,19) г. Ташкента, отобранных методом рандомизации. Контрольную группу составили 43 школьника с нормальным артериальным давлением (АД), сравнительную 2-ю группу – 42 подростка с высоким нормальным АД (ВНАД), 2 основные группы составили дети с лабильной артериальной гипертензией (ЛАГ) – 25 (3-я группа) и со стабильной артериальной гипертензией (САГ) – 22 (4-я группа). Исследованы уровни кальцидиола (25(OH)D) и эндотелина-1-21 в сыворотке крови. Установлено приоритетное влияние обеспеченности витамина D на уровень диастолического артериального давления в группе детей с лабильной артериальной гипертензией и в группе детей со стабильной – на параметры систолического артериального давления. В механизме формировании эссенциальной артериальной гипертензии у детей выявлена взаимозависимость между дефицитным содержанием витамина D(<20ng/ml) и выраженностью эндотелиальной дисфункции по уровню эндотелина -1-21(>0,41fmol/ml).

Agzamova S.A., Akhmedova F.M.

THE ROLE OF VITAMIN D AND ENDOTHELIN-1-21 IN THE DEVELOPENT OF ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION IN ADOLESCENTS

Key words: essential arterial hypertension, adolescent children, arterial pressure, vitamin D (calcidiol - 25(OH)D), endothelin-1-21

The article deals with the study role of vitamin D and endothelin-1-21 in the development of essential arterial hypertension in adolescents. 132 schoolchildren of Tashkent city at the age from 13 to 16 years (averagely 14.64±0.19) were selected randomly and examined. The control group had 43 schoolchildren with normal arterial pressure (AP), the comparative 2nd group had 42 adolescents with high normal AP, 2 basic groups were 25 children with labile arterial hypertension (LAH) (3rd group), and 22 children with stable arterial hypertension (SAH) (4th group). The level of calcidiol (25(OH)D) and endothelin from 1 – 21 levels were examined in blood serum. It was determined the priority influence of supply vitamin D on diastolic arterial pressure level in the group of adolescents with labile arterial hypertension and on systolic pressure in the group with stabile AH. In mechanism of formation essential arterial hypertension development in children the interrelation between vitamin D deficit (<20ng/ml) and expression of endothelial dysfunction by the level of endothelin from1 to 21 (>0.41fmol/ml) were revealed.

Курьязова Ш.М., Худайназарова С.Р, Собирова Э.А.

КЛИНИКО –ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить клинико-диагностические особенности течения реактивного артрита у детей и подростков.

Материалы и методы. Нами было проанализировано 55 историй болезней детей и подростков, находивших с 2017-2019гг на стационарном лечении в клинике Ташкентского педиатрического медицинского института и в Городском подростковом диагностическом центре г. Таш-

кента. Среди пациентов было 25 мальчиков (45,4%) и 30 (54,6%) девочек в возрасте от 3-16 лет.

Результаты. По результатам нашего исследования, среди детей с РеА выявлено, что началу развития заболевания предшествовали следующие факторы: острые респираторновирусные инфекции - 46,4%, диарея - 29,6%, травмы суставов - 12,5%, вакцинация - 11,5%, а также важную роль отводят наследственности.

Одной из актуальных проблем современной педиатрии является диагностика и лечение воспалительных заболеваний суставов. Наиболее распространен среди ревматических заболеваний детского возраста реактивный артрит (РеА), который встречается у 86,9 на 100 000 детского населения [1,2,]. Термин «реактивный артрит» введен в литературу в начале 70-х годов XX в. финскими учеными K.Aho и P.Ahvonen для обозначения артритов, развивавшихся после перенесенной иерсиниозной инфекции. До недавнего времени под РеА подразумевали любое воспалительное заболевание суставов, связанное с текущей или перенесенной инфекцией (Баранов А.А., Намазова Л.Н. - Баранова и др 2015, Жолобова Е.С., 2016, Рахманова Л.К., 2016). В настоящее время к РеА относят воспалительные негнойные заболевания суставов, развивающиеся вследствие иммунных нарушений, после кишечной или урогенитальной инфекции. В преобладающем большинстве случаев РеА ассоциируется с острой или персистирующей кишечной инфекцией, вызываемой энтеробактериями (Yersinia enterocolitica, Yersinia pseudotuberculosis, Salmonella enteritidis, Salmonella typhimurium, Shigella flexneri, Shigella sonnei, Shigella Newcastle, Campylobacter jejuni) и с острой или персистирующей урогенитальной инфекцией, вызываемой Chlamydia trachomatis [3-5]. Инфекции респираторного тракта, связанные с Mycoplasma pneumoniae и особенно Chlamydophila pneumonia, также могут служить причинами развития РеА (Челпан Е.С., Прохоров В.В. 2016). Имеются также данные о связи РеА с кишечной инфекцией, вызванной Clostridium difficile и некоторыми паразитарными инфекциями. РеА, ассоциированный с кишечной инфекцией и инфекцией, вызванной Chlamydia trachomatis, развивается преимущественно у генетически предрасположенных лиц (носителей HLA-B27) и относится к группе серонегативных спондилоартритов (Жолобова Е.С. 2015). Диагноз РеА ставится в соответствии диагностическими критериями, принятыми на III Международном совещании по РеА в Берлине в 1996 г. Имеются также данные о связи РеА с кишечной инфекцией, вызванной Clostridium difficile и некоторыми паразитарными инфекциями. РеА, ассоциированный с кишечной инфекцией и инфекцией, вызванной Chlamydia trachomatis, развивается преимущественно у генетически предрасположенных лиц (носителей HLA-B27) и относится к группе серонегативных спондилоартритов (Жолобова Е.С., 2015).

Цель работы – изучить клинико-диагностические особенности течения реактивного артрита у детей и подростков.

Материалы и методы

Нами было проанализировано 55 историй болезней детей и подростков, находившихся с 2017 по 2019 гг на стационарном лечении в клинике Ташкентского педиатрического медицинского института (ТашПМИ) и в Городском подростковом диагностическом центре (ГПДЦ) г. Ташкента с диагнозом Реактивный артрит (РеА). Среди пациентов было 25 мальчиков (45,4%) и 30 (54,6%) девочек в возрасте 3-16 лет. По возрастной категории дети распределены следующим образом: 1 группа дошкольный возраст (3-6 лет) - 12 детей, 2 - группа младший школьный возраст (7-12 лет) - 18 пациентов и старший школьный возраст (13-16 лет) - 25. Для подтверждения диагноза применялись следующие методы исследования - клинико-анамнестические, лабораторные: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические анализ крови с определением антистрептолизина О (АСЛО), С-реактивного белка, ревматоидного фактора (РФ), бактериологический посев из зева; инструментальные методы исследования: электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ) и рентгенография суставов. При оценке рентгенологических изменений использовали классификацию, предложенную J. Kellgren и J. Lawrence. Учитывали наличие уплотнения суставных поверхностей костей, сужения суставной щели, заострения межмыщелковых возвышений большеберцовых костей, остеофитов. Некоторым больным проведено ультразвуковое исследование суставов на аппарате «General Electric Logiq» с использованием датчика с частотой 5-9 МГц с применением стандартных методик сканирования, а также консультации узких специалистов по показаниям (ЛОР, невролог, травматолог).

Результаты и обсуждение

По результатам нашего исследования, среди детей с РеА выявлено, что началу развития заболевания предшествовали следующие факторы: острые респираторновирусные инфекции - 46,4%, диарея - 29,6%, травмы суставов - 12,5 %, вакцинация - 11,5%. Также важную роль отводят наследственности. В 71,4% случаев выявляли наследственную отягощенность по ревматическим заболеваниям. При анализе у 90% детей основной жалобой при поступлении были боли в суставах, что составило 95,9%. Также отмечены жалобы на нарушение функции суставов (отек, гиперемию, повышение температуры над суставом, изменение походки, неполное сгибание или разгибание в суставах) у 36 пациентов (73,5%). При сборе анамнеза было выявлено, что данные жалобы беспокоили детей как несколько дней, так и длительно — несколько лет. На боль в коленных суставах жаловались 97,2% детей, при этом одинаково часто РеА выявляли у девочек и мальчиков (93,6 и 98,1% соответственно). Также выявлено поражение голеностопных суставов (10,2%), чаще у мальчиков (13,21%), чем у девочек (7%).У детей младшего и старшего школьного возраста (98,15%) боль отмечали после физической нагрузки независимо от пола, у половины подростков артралгия возникала при движении, у 75,0% боль в суставах беспокоила в вечернее время. Метеозависимость отмечали 70,37% больных, сезонность заболевания, усиление жалоб в весеннее и осеннее время года — 29,63%. 25% подростков характеризовали появление боли как частое, 12,96% — ее наличие в течение нескольких дней ежемесячно. Лишь 13,89% подростков характеризовали болевой синдром как редкий и непродолжительный. В единичных случаях определяли патологические изменения в тазобедренном суставе (5,5%), преимущественно у девочек старшего школьного возраста и поражение только мелких суставов (суставы кистей и стоп) отмечалось лишь у 2 детей (4%). Поражение суставов, в большинстве случаев, характеризовалось моноартикулярным вариантом (поражением одного сустава) у 85% и у 15% - олигоартритом. Пациенты с полиартритом отсутствовали. Частым симптомом инфекции является повышенная температура тела. В настоящем исследовании установлено, что у большинства пациентов температура тела на момент госпитализации была на нормальных цифрах, что говорит об отсутствии острой фазы инфекции в момент госпитализации. Только у 8 детей (11,2%) отмечена субфебрильная температура и у трех отмечалось повышение температуры до фебрильных цифр (6%). У детей дошкольного возраста встречались другие внесуставные симптомы: катаральные явления у 15%, боли в животе 12,6%, высыпания на коже от розеол до узловатой эритемы - 14,5%. Характерной особенностью группы подростков без типичных клинических проявлений явилось преобладание в ее структуре инфекций мочевыводящих путей. Так, из 18 девочек у 13 констатирована бессимптомная инфекция мочевыводящих путей, у 3 - обострение хронического пиелонефрита, у 1 - обострение хронического цистита (цистит и пиелонефрит диагностированы с учетом наличия хронического очага инфекции в анамнезе и характерных результатов лабораторноинструментальных исследований). При лабораторном обследовании выявлены воспалительные изменения в общем анализе крови, увеличение числа лейкоцитов до 10 тысяч отмечалось у 36 пациентов, лейкоцитоз от 10 до 20 тысяч — у 19 пациентов. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево отмечен у 12 пациентов (16,3%). По данным биохимического анализа крови выявлено отсутствие ревматоидного фактора у обследованных пациентов, что не противоречит литературным данным [5]. Также у 12 пациентов (18,4%) было отмечено повышение содержания С-реактивного белка, соответственно активности заболевания, у 7 человек (10,2%) — повышение антистрептолизина О. Известно, что у 30-50% больных реактивным артритом, в том числе анамнестически связанным с кишечной или урогенитальной инфекцией, все попытки выделить первичный инфекционный агент остаются безуспешными, а когда возбудитель

выделить удается, это чаще всего оказываются йерсинии или хламидии [7]. В нашем исследовании причина реактивных артритов не была установлена у пациентов. При оценке суставного статуса наиболее часто отмечали грубый хруст при движении в пораженных суставах (95,4%) у детей школьного возраста . У 26,5% детей выявлена боль при пальпации суставов, у 15,4% — при пассивных движениях. Крепитацию, атрофию периартикулярных мышц, болевых контрактур не выявили. Такие признаки синовита, как припухание и повышение местной температуры кожи над суставом, отмечали соответственно у 16,7% девочек и 8,3% мальчиков. При проведении УЗИ коленных суставов такие признаки синовита, как утолщение синовиальной оболочки и наличие жидкости в супрапателлярной сумке, определяли у 10% обследованных подростков, чаще — у девочек 15-16 лет. При проведении рентгенологического исследования пораженных суставов наиболее часто выявляли: уплотнение суставных поверхностей костей (27,4%), сужение суставной щели (15%), заострение межмыщелковых возвышений большеберцовых костей (7,3%), рентгенологические изменения в суставах зависят от длительности заболевания. Отмечали большое количество пациентов с нарушениями физического развития. Дисгармоническое физическое развитие (21,30%) чаще выявляли у девушек (25,45%), чем у юношей (16,98%). У 52,17% исследуемых этой группы отмечали избыточную массу тела, что значительно превышало частоту других.

Таким образом, проблема РеА у детей и подростков является весьма актуальной. Это связано высокой частотой патологии в структуре ревматических заболеваний в детском возрасте. В ходе проведенного исследования установлены особенности течения реактивных артритов у детей с различными факторами его развития, а также бессимптомное течения заболевания характеризуется внесуставными симптомами, которое влияющими на длительность заболевания .

Выводы

1. В основном прогноз РеА благоприятен, по крайней мере в сравнении с другими нозологическими формами, такими как ревматоидный артрит.
2. Своевременность верификации диагноза, проведения ранних адекватных лечебных мероприятий в большинстве случаев будет способствовать полному выздоровлению пациента и сохранению его качества жизни..

Литература

1. Агабабова Э.Р. Критерии диагноза реактивных артритов. Научно–практическая ревматология. 2003;3:32–82.
2. Аснер Т.В. Медицинская экспертиза больных с урогенными реактивными артритами. Заместитель главного врача. 2011;9 (64):22–37.
3. Аснер Т.В. Урогенные реактивные артриты: современные аспекты диагностики и лечения. Современная ревматология. 2010;4:11–15.
4. Жолобова Е.С., Чистякова Е.Г., Дагбаева Д.В. Реактивные артриты у детей – диагностика и лечение. Лечащий врач. 2007;2:57–60.
5. Лебец И.С., Панько Н.А. Особенности дебюта и течения реактивных артритов у детей. Здоровье ребенка. 2013;6(49):37–42.
6. Матвиенко Е.В. Характеристика показателей иммунной системы у подростков, больных остеоартрозом, на фоне гипермобильного синдрома. Педиатрия, акушерство и гинекология. 2006;1:62–69.
7. Sieper J., Braun J., Kingsley G. Report on the fourth international workshop on reactive arthritis. Arthritis and Rheumatism. 2000;43(4):720–734.

Курьязова Ш.М., Худайназарова С.Р., Собирова Э.А.

БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА РЕАКТИВ АРТРИТ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК КЕЧИШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар. реактив артрит, болалар, бўғим синдроми

Ишдан мақсад болаларда ва ўсмирларда реактив артритнинг клиник-диагностик ўзига хос кечишини ўрганиш. 2017-2019 йилларда ТашПТИ клиникаси ва Тошкент шаҳар ўсмирлар диагностика марказида даволанган болалар ва ўсмирларнинг 55 та касаллик тарихи ўрганилди. Улар 3-16 ёш орасида бўлиб, 25 таси ўғил бола (45,4%) ва 30 таси қиз болалар (54,6%). Текшириш натижалари шуни кўрсатдики, болалар орасида учраган реактив артритда қуйидаги омиллар аникланди: ўткир респиратор вирусли инфекциялар 46,4%, диарея - 29,6%, бўғимлар шикастланиши -12,5%, эмлаш - 11,5%, шу билан бирга наслий мойиллик ҳам аникланди.

Kuryazova SH.M., Khudaynazarova S.R., Sobirova E.A.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF REACTIVE ARTHRITIS COURSE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Key words: Reactive arthritis, children, articular syndrome.

The article deals with the study clinical and diagnostic features of reactive arthritis in children and adolescents. 55 case histories of children and adolescents from 2017-2019 who were in hospital treatment at the clinic of the Tashkent Pediatric Medical Institute and in the City Teenage Diagnostic Center in Tashkent were analyzed. Among the patients were 25 boys (45.4%) and 30 (54.6%) girls aged from 3 to16 years. According to the results of our study, among children with ReA it was revealed that the next factors were preceded the onset of disease: acute respiratory viral infections 46.4%, diarrhea 29.6%, joint injuries 12.5%, vaccination 11.5%. , as well as the important role played the heredity.

Ашурова Д.Т., Нурматова Н.С., Турсунова О.А., Шарипова З.У.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ НА ФОНЕ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить влияния лактозной недостаточности на клинико-иммунологические показатели гастроинтестинальной формы пищевой аллергии у детей.

Материалы и методы. В основу работы положены результаты клинических наблюдений и обследования 98 больных в возрасте от 3 месяцев до 3 лет с гастроинтестинальной формой пищевой аллергии на фоне лактазной недостаточности и без.

Результаты. Нами были обследованы 98 детей от 3 месяцев до 3 лет с диагнозом «Пищевая аллергия». Из них у 34 (34,7%) был диагностирован ПА на фоне ЛН, у 64 (65,3%) ПА без ЛН.

Проблема пищевой аллергии (ПА) является одной из острых состояний, которая часто встречается у детей. Пищевая аллергия во многих случаях сопровождает и осложняет такие тяжелые болезни, как атопический дерматит, бронхиальная астма и др. Пищевая аллергия — наиболее распространенная причина анафилаксии и летальных исходов (Мачарадзе Д.Ш., 2013, Burks Tang M., Sicherer S. et al., 2012; Urisu A., Ebisawa M., Mukoyama T. et al., 2011). По данным Всемирной организации здравоохранения около 40% населения Земного шара страдает различными аллергическими заболеваниями. Кроме того, по прогнозу ВОЗ, в XXI веке аллергические болезни будут занимать лидирующую позицию в структуре общей заболеваемости. Самую первую и наиболее значительную антигенную нагрузку организм человека получает в виде пищевых продуктов. Поэтому, пищевая аллергия является одной из самых частых и ранних причин формирования аллергических болезней.

В педиатрической практике из энзимопатий

тонкой кишки чаще встречаются нарушения ассимиляции углеводов в тонкой кишке: лактазная недостаточность и непереносимость других дисахаридов. Однако, ориентация в диагностике лактазной недостаточности (ЛН) преимущественно на клинику приводят к немалому числу ошибок из-за похожих на лактазную недостаточность заболеваний: простая бродильная диспепсия, дисбактериоз кишечника, аллергия к белкам коровьего молока. Поэтому формирование порочного круга, обуславливающего развитие прогрессирующего течения сочетанной пищевой аллергии с лактазной недостаточностью свидетельствует о необходимости изучения клинической особенности гастроинтестинальной формы пищевой аллергии на фоне лактазной недостаточности (Олимпиева С.П., Федосенко О.А., 2006, Камилова А.Т. 2013).

Цель работы - изучить влияния лактазной недостаточности на клинико-иммунологические показатели гастроинтестинальной формы пищевой аллергии у детей.

Материал и методы

В основу работы положены результаты клинических наблюдений и обследования 98 больных в возрасте от 3 месяцев до 3 лет с гастроинтестинальной формой пищевой аллергии на фоне лактазной недостаточности и без нее. Средний возраст пациентов составил 12±1,1 месяцев.

Распределение больных по полу, представленное на рисунке 1, имело следующий вид: девочки 42 (42,9%) и мальчики 56 (57,1%). В соответствии с клиническими проявлениями заболевания и данных лабораторных исследований все пациенты были разделены на две группы.

Первая группа, в которую вошли 34 (34,7%) детей с пищевой аллергией на фоне лактазной недостаточности.

Вторая группа, 64 (65,3%) детей с пищевой аллергией без лактазной недостаточностью.

Обследованные дети были распределены на следующие возрастные группы: от 3 мес. до 1 года – 45 детей (45,9%), от 1 года до 3 лет –53 (54,1%).

Возрастная структура детей в зависимости от нозологической

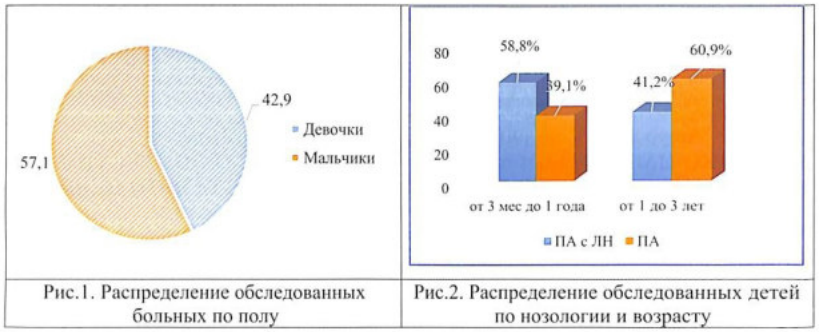


Рис.1. Распределение обследованных больных по полу

Рис.2. Распределение обследованных детей по нозологии и возрасту

Основные методи исследования включали в себя:

- общеклинические исследования (сбор анамнестических данных, оценка настоящего соматического статуса)
- параклинические исследования в виде общего анализа крови, коагулограмма, биохимия крови, общий анализ кала, кал на скрытое кроветечение
- определение общего и спецефичного IgE к пищевым аллергенам, определение лимфокин-продуцирующих Т-лимфоцитов
- лактозотолерантный тест, определение суммарного количества углеводов в кале методом Бенедикта
- pH фекал с помощью тест-полосок

Результаты и обсуждение

Нами были обследованы 98 детей от 3 месяцев до 3 лет с диагнозом «Пищевая аллергия». Из них у 34 (34,7%) был диагностирован ПА на фоне ЛН, у 64 (65,3%) - ПА без ЛН.

Из 98 детей у 35 (35,7%) был поставлен диагноз «синдром энтероколита, индуцированного белками пищи», 50 (51,0%) пациентам диагноз «аллергическая энтеропатия» и 13 (13,3%) детям - «проктоколит, индуцированный белками пищи». В первой группе синдром энтероколита, индуцированного белками пищи наблюдался в 1,4 раза чаще, чем у детей второй группы - 15 (44,1%) и 20 (31,3%) соответственно, проктоколит в первой группе регистрирован у 6 (17,7 %), во второй группе в 1,6 раза реже - 7 (10,9%).

При поступлении детей в стационар проводился сбор анамнестических данных для выявления факторов риска возникновения заболевания.

При анализе данных выявлено, что из 20 у 8 (40%) детей в возрасте от 3 месяцев до 1 года и у 9 из 14 (64,3%) старше 1 года первой группы больных, наследственность была отягощена по аллергоанамнезу. У 10 из 34 (29,4%) в наследстве наблюдалась пищевая аллергия, у 4 (11,8%) близкие родственники страдали лекарственной аллергией и в 1 случае (2,9%) отмечалась аллергия на укусы насекомых. У родственников детей с ПА без ЛН аллергический анамнез регистрирован в два раза реже.

Нами была проанализирована сопутствующая патология у обследованных детей в обеих группах. На представленной табл. 1 видно, что наибольшее число детей в качестве сопутствующей патологии имеет диагноз «последствие перинатального поражения нервной системы». Данным состоянием сопровождалось 50,0 % случаев ПА на фоне ЛН, 43,8% - ПА без ЛН.

Частота сопутствующих заболеваний у детей с гастроинтестинальными вариантами пищевой аллергии на фоне ЛН и без

Сопутствующие заболевания	Дети с ПА на фоне ЛН (n=34)		Дети с ПА (n=64)	
	abs	%	abs	%
Врожденный порок сердца (ВПС)	2	5,9	2	3,1
Отит	6	17,7	8	12,5
Инфекция мочевыводящих путей (МВП)	3	8,8	7	10,9
Астенизация нервной системы	4	11,8	8	10,9
Синдром вегетативной дисфункции	6	17,7	9	14,1
Рахит	8	23,5	15	23,4
ППНС	17	50,0	28	43,8
Глистная инвазия	12	35,3	22	34,4

Из 34 детей первой группы 15 (44,1%) детям был поставлен диагноз «синдром энтероколита, индуцированного белками пищи», 13 (38,2%) пациентам диагноз «аллергическая энтеропатия» и 6 (17,7%) детям - «проктоколит, индуцированный белками пищи» (рис.3).

У детей данной группы появление диспепсических симптомов у 25 (73,5 %) детей наблюдалось в течение первых 2 часов после приема причинной пищи. При анализе количества пищи, вызывающего развития симптомов установлено, что у 23 (67,7%) развитие клинической картины наблюдалось после употребления 10-50 мл пищи.

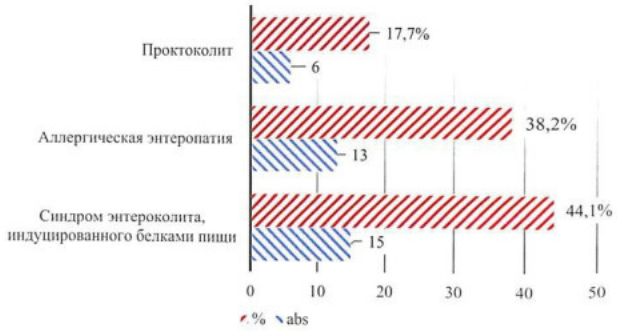


Рис. 3. Основные диагнозы детей с ПА на фоне ЛН

Было установлено, что частота встречаемости и характер клинических проявлений симптомов гастроинтестинальной ПА зависит от возраста ребенка. Наиболее характерными клиническими проявлениями для детей до 6 месячного возраста являлись: срыгивания после кормления более пяти раз у 23 (67,7%). Также необходимо отметить, что для этой группы детей было характерно срыгивание обильным количеством пищи более чем 15 мл. Кишечные колики наблюдались у детей до 1 года 100%, у детей до 3 лет - 92,9%.

Снижение массы тела ребенка - чувствительный параметр, позволяющий оценить тяжесть нутритивных нарушений. Из общесистемной реакции гипотония в данной группе детей до 1 года выявлено у каждого второго ребенка. Выраженный дефицит массы тела был зарегистрирован у 3 (8,8%) детей. У 10 (29,4%) детей первой группы отмечался умеренный дефицит массы тела от 10 до 20%.

Данные лабораторных исследований свидетельствовали о снижении уровня гемоглобина в обеих группах детей. Средний уровень гемоглобина в у детей первой группы составил 98,0±1,3 г/л*; у детей второй группы 102,0±1,6 г/л* соответственно для каждой группы (* - относительно контроля $p<0,001$,). Снижение уровня общего белка крови было более выраженным. Так, у каждого третьего из первой группы отмечалась гипопротеинемия, среднее значение данного биохимического показателя составило 60,4±1,5 г/л ($p<0,001$ относительно контроля), а у 5 пациентов опустилось до отметки ниже 55 г/л.

Анализ гликемических кривых показал, что степень снижения всасывательной функции кишечника зависит от формы и от сочетания пищевой аллергии с лактазной недостаточностью. Низкие цифры прироста гликемии после нагрузки лактозой, являющиеся показателем степени всасывания в тонкой кишке, имели место у всех больных с пищевой аллергией на фоне лактазной недостаточности. Наиболее плоские гликемические кривые регистрировались у детей с СЭИБП. Выявлена также достоверная разница между гликемическими кривыми при проктоколите ($P<0,001$).

Таким образом, показатели мембранного пищеварения и всасывания в тонком кишечнике зависели от тяжести патологического процесса в кишечнике. Наиболее выраженное снижение прироста гликемии было зарегистрировано при СЭИБП и проктоколите. По-видимому, дегенеративно-дистрофические изменения слизистой оболочки тонкой кишки, свойственные СЭИБП на фоне лактазной недостаточности, усугубляют тяжесть патологического процесса и тем самым ухудшают всасываемость в тонкой кишке.

Умеренная амилорея наблюдалась в обеих группах детей. С целью уточнения диагноза было проведено исследование кала на скрытое кровотечение, результаты данного анализа были положительными у половины детей с проктоколитом, индуцированным белками

пищи и примерно у каждого третьего с энтероколитом. В связи с тем, что до установления основного диагноза половина детей неоднократно получала лечение различными антибактериальными препаратами амбулаторно или в инфекционных больницах с диагнозом острая кишечная инфекция, в копрограмме у 6 (17,7%) детей из первой группы были обнаружены дрожжевые грибы. У больных с аллергическим энтероколитом и энтеропатией в 4 (30,4%) и в 8 (16,0%) случаях соответственно были выявлены кристаллы билирубина. Данные показатели являются свидетельством вовлечения в аллергический процесс не только кишечника, но и других органов пищеварения. Йодофильная флора была зарегистрирована у каждого четвертого пациента из первой группы и в 2,1 раза реже во второй группе.

Для выяснения патогенетических механизмов развития аллергии у пациентов, был определен уровень общего и специфических IgE к коровьему молоку и глютену - у 15 (44,1%) из 34 отмечалось повышенный уровень общего IgE, достигалось до 69,8±5,3 МЕ/мл, при норме от 0 до 20 МЕ/мл. У остальных пациентов - 19 (55,9%) уровень IgE не превышал возрастной нормы, что подтверждает клеточно-опосредованный путь развития ПА. В группе у детей с ПА на фоне ЛН у больных значения специфических IgE к коровьему молоку и глютену были отрицательными, однако это не исключает возможности участия в патогенезе заболевания IgE-зависимого механизма, так как местный синтез IgE и сенсибилизация тучных клеток могут происходить и в отсутствие специфического IgE в кровотоке.

Биохимические показатели кала у этих детей независимо от наличия или отсутствия клинической реакции являются диагностически значимыми при наличии непереносимости лактозы.

Наш анализ позволяет считать, что pH-метрия кала и определение в нем содержания общих сахаров с помощью пробы Бенедикта являются довольно чувствительными методами для выявления нарушений процессов гидролиза и всасывание углеводов. Комплексное применение неинвазивных методов диагностики для определения углеводов превосходит инвазивный метод ЛТТ.

Таким образом, симптоматика неблагоприятных реакций на пищу весьма разнообразна. Окончательный диагноз ставят на основании анамнеза болезни и данных аллергологического обследования пациента. При постановке диагноза следует исходить из современной классификации пищевой аллергии. Вовлечение многих органов и систем указывает на актуальность правильно проведенной дифференциальной диагностики предполагаемой пищевой аллергии с заболеваниями со схожей клинической симптоматикой. Лактазная недостаточность является одним из основных патогенетических моментов диарейного синдрома у детей грудного возраста. Поэтому единственно возможным методом терапии при лактазной недостаточности является лечебное питание, направленное на «обход» существующего метаболического блока.

Была выявлена корреляционная взаимосвязь между иммунной системой, клинической картиной, состоянием пищеварения и всасывания у детей с ПА на фоне лактазной недостаточности. У детей с лактазной недостаточностью клиническая картина заболевания ПА протекало тяжелее. Основные клинические симптомы, как диарея, рвота, дефицит массы тела имело большие значения. Значения сенсибилизированных лимфоцитов к различным пищевым аллергенам имело взаимосвязь с возрастом детей.

Выводы

1. Анализ клинической симптоматики позволил выявить отличительные признаки для каждой нозологии. Для пациентов с ПА на фоне ЛН было характерно более тяжелое течение: многократная упорная рвота (85,3%-71%), вялость (41,1%-26,6%), бледность (76,5%-39,1%), выраженная диарея с обильным количеством слизи (61,8%-18,8%) и примесью крови (5,9%-7,8%), явный дефицит веса (41,2%-4,7%) по сравнению с детьми без лактазной недостаточности соответственно.

2. Установлено зависимость частоты встречаемости и характера клинических симптомов гастроинтестинальной пищевой аллергии от возраста ребенка. Так, у детей до 6 месячного возраста симптомы поражения желудочно-кишечного тракта были представлены чаще острыми реакциями на аллерген. Наиболее характерными клиническими проявлениями для данной группы детей являлись: рвота, диарея

более 5 раз, выраженный дефицит массы тела, которые наблюдались 3,4-3,1-8,8 раза чаще по сравнению с детьми без лактазной недостаточности соответственно.

3. Дети с диагностированной IgE-опосредованной пищевой аллергией представляют группу риска по прогрессированию пищевой сенсибилизации и формированию гиперчувствительности к аэроаллергенам.

4. Уровень общего IgEc ПА на фоне ЛН индуцированного белками пищи наблюдался 2,1 раза чаще по сравнению с ПА без ЛН. Была установлена взаимосвязь между повышенным содержанием общего и специфических IgE в сыворотке крови и клинической симптоматикой, характеризующейся манифестным течением.

5. Для диагностики не IgE- ассоциированной гастроинтестинальной пищевой аллергии у детей эффективно зарекомендовал себя метод «определения лимфокин-продуцирующей способности Т-лимфоцитов». Была прослежена зависимость между значениями сенсибилизированных лимфоцитов к различным пищевым аллергенам и возрастом детей: до года - коровье молоко 38 (84,4%), с 6 месяцев до 1 года - куриное яйцо 30 (66,7%), от 1 года до 3 лет - говядина 38 (71,7%) и курятина - 41 (77,4%), цитрусовые - 42 (79,2%).

Литература

1.Аршба С.К. Функциональные нарушения ЖКТ у детей. Современные методы коррекции. «Практика педиатра», сентябрь 2011:18-20.

2. Булатова Е.М соавт. Распространенность пищевой непереносимости и пищевой аллергии у детей Санкт-Петербурга. Педиатрия. 2014;3:14-20;

3. Евдокимова Т.А.Характеристика ранней и поздней фаз IgE-опосредованной пищевой аллергии у детей: результаты исследования europrevall. Иммунология. 2013;34(6):335-338.

4. Бабаян М.Л. Лактазная недостаточность: современные методы диагностики и лечения. Медицинский совет. 2013;3:(1).

5. Булатова Е.М., Бойцова Е.А., Шабалов А.М. Распространенность пищевой непереносимости и пищевой аллергии у детей. Россия, Педиатрия. 2014;93(3):14-19.

6. Бельмер С.В.Современный взгляд на непереносимость лактозы. Consilium medicum. Педиатрия. 2012;4:7-10.

7. Беляева И.А. соавт.Дисфункции пищеварения у недоношенных детей. Вопросы современной педиатрии. 2012;6:75-79.

8. Бердникова Е.К. Функциональные кишечные колики и их коррекция у детей первых месяцев жизни. Автореф. дисс. к.м.н. М., 2011.

9. Бердникова Е.К., Афанасьева Н.В. Функциональные кишечные колики у детей раннего возраста. Фарматека. 2016;1.

10. Денисова М.Ю. Дифференцированный подход к терапии младенцев с транзиторной непереносимостью лактозы. Практика педиатра сентябрь 2013:64-69.

11. Жерносек В.Ф. Актуальные проблемы диагностики и лечения соматических болезней у детей. Видаль специалист Беларусь. Справочник «Педиатрия». М.:ЮБМ Медика Рус;2012:411-491.

12. Зайцева С.В. Дифференцированный подход к ведению различных клинических форм пищевой аллергии у детей по данным современных рекомендаций. Вопросы практической педиатрии. 2014;5:41-51.

13. Иванова А.В. Лактазная недостаточность в патогенезе функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста. Вестник молодого ученного. 2015;3:27-32.

14. Камилова А.Т., соавт. Гастроинтестинальные манифестации аллергических заболеваний у детей. Педиатрия. 2014:3-4:103-105.

15. Камиловой А.Т., и Умарназарова З.Е. Клинические особенности гастроинтестинальных форм пищевой аллергии у детей. Педиатрия. 2015;3:106-110.

16. Харитонов В.Д. с соавт. К вопросу о перспективных направлениях борьбы с аллергией. Техника и технология пищевых производств. 2012;4.

Ашурова Д.Т., Нурматова Н.С., Турсунова О.А., Шарипова З.У.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ НА ФОНЕ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Болаларда лактаза етишмовчилигининг овқат аллергияси гастроинтестинал шаклининг клиник иммунологик кўрсаткичларига таъсири ўрганилди. Ишда 3 ойдан 3 ёшгача текширилган 98 болаларнинг клиник кузатувлари ва текширувлари натижалари кўрсатилган. Биз 98 та 3 ойдан 3 ёшгача "Овкат аллергияси" ташхиси аникланган болаларни текширдик. Улардан 34 (34,7%) тасида лактаза етишмовчилиги асосидаги овқат аллергияси, 64 (65,3%) тасида лактаза етишмовчилигисиз овқат аллергияси аникланган.

Ashurova D.T., Nurmatova N.S., Tursunova O.A., Sharipova Z.U.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF GASTROINTESTINAL FORM FOR FOOD ALLERGY ON THE BACKGROUND OF LACTASE INSUFFICIENCY

Key words: food allergy (FA), enzymopathy, lactase deficiency (LD).

The article deals with the study effect of lactose deficiency on clinical and immunologic parameters of gastrointestinal form for food allergy in children. The work was based on results of clinical observations and examinations of 98 patients aged from 3 months to 3 years with gastrointestinal form of food allergy with and without lactase deficiency. 98 children from 3 months to 3 years old with the diagnosis food allergy were observed. Of these, 34 (34.7%) patients were diagnosed with FA on the background of LD and 64 (65.3%) children with FA but without LD.

Улуғов А.И., Файзиев О.Н., Босимов М.Ш.,Бобониязов К.К.

БОЛАЛАРДА РЕСПИРАТОР АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАР КЛИНИКАСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ, СПЕЦИФИК ДИАГНОСТИКАСИ ВА ҚОННИНГ РЕОЛОГИК ХОССАЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Болаларда респиратор аллергозлар хсусиятларини ўрганиш ва айрим аллергик in vitro ва vivo тестларининг диагностик самарадорлигига баҳо бериш, шунингдек аллергиянинг турли хил клиник шакллари билан оғриган болаларда қоннинг реологик хоссаларини ўрганиш.

Материал ва услублар. Аллергиянинг турли хил клиник шакллари билан оғриган болаларда қоннинг реологик хоссаларини ўрганиш мақсадида 7 дан 15 ёшгача бўлган 120 нафар бемор бола (жумладан 76 нафар ўғил (63,3%), 74 нафар (36,7%) киз болалар) батафсил клиник текширувлардан ўтқазилди. Тадқиқотларда ўпканинг функционал ҳолатини пиевмотахометр ёрдамида текширилди, қон қовушқоқлиги ва эритроцитлар мембранаси биофизикавий хоссалари: электрофоретик ҳаракатчанлиги, дзетта-потенциал, электр пробойи ҳам аникланди.

Натижалар. In vivo ва vitro аллергик тестларини биргаликда қўллаш болаларда аллергиянинг специфик диагностикаси сифатини оширади. Қон реологик хоссаларининг ўзгариш даражаси ва жадаллиги аллергик хасталикларнинг клиник шаклларига ва клиник кечишининг оғир-енгиллигига боғлик.

Ҳозирги кунда аллергологиянинг янги йўналишларидан бири аллергик касалликларнинг клиникаси, специфик ташхисининг минтақавий хусусиятларини ўрганиш муҳим илмий-амалий аҳамият касб этмоқда. Статистика маълумотларига кўра Европадаги ҳар 3 та бола аллергик касаллик билан, ҳар 10 та бола астма касаллиги билан касалланади. 1999 йил ЖССТ бронхиал астма ва аллергик касалликларни яқин 10 йилликнинг энг муҳим муаммоси деб таъкидлади [9-10]. Хорижий адабиётларнинг маълумотларига кўра аллергик касалликларнинг келиб чиқишида бир томонда генетик мойиллик, бошқа томонда атроф-муҳитдаги аллергенларнинг таъсири ва носпецифик омиллар (чекиш, ҳавонинг ифлосланиши ва б.) қатнашади. [3,6]. Бир канча муаллифларнинг таъкидлашича бутун дунё ахолисининг 20% аллергик касалликлардан азият чекади, уларнинг 7,3% ини бронхиал астма ташкил қилади. Шуни таъкидлаш муҳимки, ер юзида аллергик касалликлар ва шу билан бир қаторда бронхиал астма оғир шаклларининг ўсиши кузатилмоқда. Юқорида келтирилган маълумотларга кўра аллергик касалликлар ва бронхиал астма ривожланишининг олдини олишга қаратилган чора тадбирларнинг янги усулларини яратиш тақозо қилинади [1,5,2,4].

Бу ўринда аллергияда қон реологик хоссалари муаммоси замонавий назарий ва клиник тиббиётнинг асосий концепцияси билан чамбарчас боғлиқдир.

Биз ушбу муаммоларга бағишланган талайгина илмий тадқиқотлар маълумотларидан келиб чиқиб, шунингдек болаларда учрайдиган аллергик касалликларда реология муаммосининг назарий ва амалий моҳиятини назарда тутган ҳолда мазкур ишимизда аллергик касалликлар билан хасталанган болаларда унинг клиникаси, специфик ташхиси хусусиятлари ва коннинг реологик хоссаларини ўрганишни режалаштирдик.

Тадқиқот мақсади - болаларда респиратор аллергозлар хсусиятларини ўрганиш ва айрим аллергик in vitro ва vivo тестларининг диагностик самарадорлигига баҳо бериш, шунингдек аллергиянинг турли хил клиник шаклари билан оғриган болаларда коннинг реологик хоссаларини ўрганиш.

Материал ва услублар

Ушбу мақсадда 7 дан 15 ёшгача бўлган 120 нафар бемор бола (жумладан 76 нафар ўғил (63,3%), 74 нафар (36,7%) қиз болалар) батафсил клиник текширувлардан ўтказилди. Асосий ва қўшилиб кечадиган касалликлар ташҳиси клиник-аллергологик текширишлар мажмуининг натижалари асосида қўйилди. Болаларда касалликнинг қуйидаги клиник шакллари: аллергик конъюктивит ва риносинуитлар - 46 (38,3%), обструктив бронхитлар (астма олди ҳолати) - 32 (26,7%), бронхиал астма - 42 (35%) нафарида аникланди. 30 нафар соғлом болалардан назорат (қиёсий) гуруҳи тузилди. Беморларда касалликнинг давомийлиги бир неча ойдан 5 йилгача (аксариятида - 74(61,7%) - 5 йилгача) бўлган. 64 (53,3%) болада аллергияга ирсий мойиллик қайд қилинди. Сенсибилизация сабабини аниклаш учун беморларга диагностик аллергик тестлар (тери, провокацион эндоназал, ингаляцияли тестлар, лейкоцитлар табиий эмиграциясини тормозлаш, семиз хужайраларни билвосита дегрануляция қилиш ва ҳ.к.) қўйилди.

Тадкикотларда ўпканинг функционал ҳолатини пиевмотахометр ёрдамида текширилди, кон қовушқоқлиги ва эритроцитлар мембранаси биофизикавий хоссалари: электрофоретик ҳаракатчанлиги, дзетта-потенциал, электр пробойи ҳам аникланди. Рақамли маълумотлар статистик усулда ишлаб чиқилди. Сонлар бўйича тафовутлар 1≥2 P<0,05 бўлганда ишонарли деб ҳисобланди. Мазкур текширишлар болалардаги респиратор аллергозлар клиник кечишининг куйидаги хусусиятларини аниклашга имком берди.

1. Организмнинг специфик аллергенга юксак даражада сенсибилла шувида:

а)+++ ва ++++ да ифодаланган мусбат скарнфикацион тестлари устунлик қилди;

б)10-6-10-10 га тенг аллергометрик титрлаш зарур бўлади;

в) маҳаллий (аллергик) фаолиятнинг 7800-9690 шартли бирликкача бўлган юкори кўрсаткичлари кузатилади;

г) бронхоспазм пайдо қилувчи биологик фаол моддалар (гистамин, ацетилхолин)нинг паст чегараларидаги концентрациялари, яъни бронхлар рецептор аппарати сезувчанлиги меъёрдан 2,5 баравар ошди (p<0,05).

2. Организмнинг тез-тез учраб турадиган поли- ва аралаш (комбинацияланган) сенсибилизацияси ва аллергияга ирсий мойиллик (50,0- 70,0%) кузатилди.

3. Беморларда касалликнинг ўртача оғирликда ва оғир кечадиган клиник шакиллари устунлик қилди (84,0-89,1%).

Турли туман ноинфекцион аллергенлардан ўтказилган диагностик тестлар натижаларини таҳлил қилиш болаларда аллергия этиологиясида минтақага хос гул чанги (ёнғоқ, чинор, айлантус, ғўза, каноп, шувоқ, рўян, олабўта) аллергенлари, эпидермал (уй ҳайвонларининг жуни, туклари), маиший-турмуш (уй чанги) аллергенлари муҳим роль ўйнашини кўрсатди. Синаб кўрилган аллергик синамаларга мусбат реакциялар сони (частотаси) 73,8 -85,0% ни ташкил этди.

In vivo аллергик тестлари: тери провокацион, эндоназал, ингаляцияли тестлар юксак диагностик самардорликка эга бўлди. Уларнинг натижалари 100% тўғри келди. Лейкоцитларнинг табиий эмиграциясини тормозлаш тести натижалари тери синамлари диагностик қийматидан бир мунча паст бўлиб, биз 100% деб қабул қилган тери тестлари даражасининг 69,7±7,9; 85,0±7,9% ни ташкил қилди. Семиз хужайраларнипг билвосита дегралнуляцияси тести ҳам тери синамалари кўрсаткичларидан паст бўлиб, мазкур синамалар даражасининг 80,0±8,9;87,8±5,6% ни ташкил этди. Ушбу тестнинг афзаллиги унинг организмга ташкаридан қўйилишидир.

Қоннинг реологик хоссаларини турли хил аллергик касаллик билан оғриган 82 нафар болада ўрганилди. Жумладан, аллергик конъюнктивит на риносинуитлар - 30 (36,6%), астма олди ҳолати - 26 (31,7%), бронхиал астма - 26 (31,7%) ни ташкил этди. Бунда назорат гуруҳидагилар қоннинг реологик кўрсаткичларининг 100% деб қабул қилинди. Тадкикотларда эритроцитлар мембранасининг электрик пробойи кўрсаткичларини назоратники билан қиёслаганда, умуман 81,6±1,7 мВт (100%) ишонарли равишда (p<0,05) кўпайгани (аллергик конъюнктивитлар ва риносинуситларда 92,5±3,7 гача (113,3%); астма олди ҳолатида - 112,6±4,2 гача (137,9%), броихиал астмада - 117,0±3,3 гача (143,3%); эритроцитларнинг электрофоретик ҳаракатчанлиги ва кўрсаткичлари эса назоратга нисбатан 1,31±0,04 мкм/сек/В/см (100%) ишонарли равишда (p<0,05) камайгани (аллергик конъюнктивитлар ва риносинуситларда 1,12±0,04 (85.5%) гача, астма олди ҳолатида - 1,09±0,03 (83.2%), бронхиал астмада – 1,03±0,02(78.6%) эканлиги малъум бўлди. Эритроцитлар мембранаси дзетта-потенциали кўрсаткичлари эса назоратга нисбатан – 18,9±0,21 мВ (100%) ва шунга мос равишда (p<0,05) камайган (аллергик конъюнктивитлар, риносинуситларда -18,0±0,19 (95,2%) гача, астма олди ҳолатида - 17,9±022 (94,7%) гача, бронхиал астмада -17,5±0,21 (92,6%) гача); қон қовушқоқлиги кўрсаткичлари эса меъёрга нисбатан 27,3±3,3 сПз (100%) ишонарсиз ҳолда (p>0,5) ошган (аллергик конъюнктивитлар ва риносинуситларда – 30,5±3,4 (111,7%) гача, астма олди ҳолатида ишонарли равишда (p<0,05) 38,6±2,6 (141,4%) гача ва бронхиал астмада 53,4±6,6 (195,6%) гача). Эритроцитлар мембранасининг деструктив ўзгаришлари бронхиал астмали болаларда энг кўп содир бўлганлиги сабабли, биз қон реологик хоссаларини мазкур касаллик клиннк кечишининг оғир-енгиллигига кўра қиёсан таҳлил қилиш учун 42 нафар бемор болани кузатдик. Улардан 14 бола касалликнинг енгил тури билан, 16 бола ўртача оғир, 12 бемор оғир тури билан хасталанган. Кузатувларда қон реологик хоссалари бузилиш даражасининг бронхиал астма клиник кечишининг оғир-енгиллигига алокадорлиги аниқ намоён бўлди: касаллик нечоғлик оғир кечса, қон реологик хоссаларидаги ўзгаришлар ҳам шунчалик чукурлашгани кузатилди. Бу ўринда аллергик касалликларда қон реологик хоссаларининг бузилиш механизми қандай бўлади деган савол туғилиши табиийдир. Қон реологияси функциясининг бузилиши бронхиал астма ва аллергик касалликлар патогенезининг асосий сабабларидан биридир. Бунинг асосида эритроцитларнинг атрофида иммуноглобулинларнинг хамма синифи иммунокомплекслари, комплекс компонентлари қон плазмасида пайдо бўлиши, шунинг ҳисобига эритроцитлар электр заряди ўзгариши эритроцитларни агрегацияга учрашига олиб келади. Эритроцитлар ўзининг шаклини ўзгартириш хусусияти туфайли бир-бири билан тўқнашиб кетганда агрегацияга учрамайди, кичик қон томирлардан эркин ўта олади, шунинг ҳисобига қон реологиясининг бузилиши юзага келмайди [5,7]. Қон реологик хоссаларининг бузилишлари патогенезида АТФнинг камайиши, ҳужайра ичидаги модда ёпишқоқлигининг ортиши, гемоглобин корпускуляр концентрациясининг ошиши натижасида эритроцитлар шаклининг ўзгариши муҳим ўрин тутади. Шу билан бирга, микроциркуляциянинг бузилиши: қон оқиши тезлигининг ошиши, тромбоцитлар агрегациясининг кучайиши ҳам юз беради. Гепоксия эса катта роль ўйнайди. Ушбу ҳолда эритроцитлар мембранасининг эластиклиги камаяди. Гипоксия ривожланишида ўпканинг бронхиал обструкцияси ва паренхимасининг зарарланиши альвеолалар вентиляцияси ва перфузиясининг бузилишига сабаб бўлади. Гипоксияга олиб келадиган мазкур патологик ўзгаришлар жами пировард натижада эритроцитлар мембраналари юзасидаги электр зарядини ўзгартиради.

Юқорида баён этилган фикрларни эътироф этган ҳолда, болаларда учрайдиган респиратор аллергозларда қон реологик хоссалари ўзгаришининг патогенезида эритроцитлар мембранаси электр пробойининг кучайиши, дзетта-потенциалининг камайиши, қон қо-

вушқоклигининг ошиши етакчи ўрин тутади деган хулосага келинди.

Эритроцитлар мембранаси биофизикавий хоссалари ҳолатини беморларнинг носпецифик даволаш мажмуи динамикасида ҳам ўргандик. Беморларга гистаминга қарши бронхоспазмолитик ва аллергик касалликларни даволашда қўлланиладиган бошқа препаратлар ҳам буюрилди. Препаратларни буюришда боланинг ёши, касалликнинг оғир-енгиллиги ҳисобга олинди. Шунингдек, кўрсатмаларга биноан, организм умумий ҳолатини яхшилайдиган бошқа даво воситалари ҳам қўлланилди.

Даволашдан кейин эритроцитлар мембранасиннг биофизикавий хоссалари кўрсаткичлари яхшиланди.

Хулосалар

1. Болаларда аллергик касалликлар қатор клиник хусусиятлари билан фарқ қилиб, улар учун организмнинг специфик аллергенга сенсибилланиш даражаси юкорилиги, рецептор аппаратининг биологик фаол моддалар таъсирига сезувчанлигининг ошиши ва хасталикнинг бирмунча оғир кечиши хосдир.
2. In vivo ва vitro аллергик тестларини биргаликда қўллаш болаларда аллергиянинг специфик диагностикаси сифатини оширади.
3. Болалардаги аллергик касалликларда қон реологик хоссаларининг жиддий ўзгаришлари кузатилади, уларнинг ривожланиш механизмида эритроцитлар мембранаси биофизикавий хоссаларининг ўзгаришлари: электр пробойининг ошиши, электрофоретик ҳаракатчанликнинг сусайиши, дзетта-потенциалининг камайиши, шунингдек, қон ковушқоклигининг ошиши аникланди.
4. Қон реологик хоссаларининг ўзгариш даражаси ва жадаллиги аллергик хасталикларнинг клиник шаклларига ва клиник кечишининг оғир-енгилли- гига боғлик.
5. Қоннинг реологик хоссалари кўрсаткичларини беморларни даволаш динамикасида аниклаш давонинг самарадорлиги тўғрисида ҳар томонлама маълумот беради.

Адабиётлар

1. Аверьянова Н.И., Шинкарик О.В. Некоторые особенности гастродуо-денальной патологии у детей с аллергозами. Материалы I Всероссийской Научно-практ. конф. «Здоровье и образование ребенка». Пермь, 2002: 20-22.
2. Антонова А.Д. Клинико-эпидемиологические особенности лекарственной аллергии у детей с бронхиальной астмой в Чувашии. Аллергология. 2004; 2: 17-22.
3. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма у детей. М.: Медицина, 2003;34-46:277-279
4. Булина О.В., Калинина Н.М. Цитокины и воспаление. 2002; 2: 92.
5. Волотовская АВ, Слобожанина ЕИ, Улащик ВС. Мембраноклеточные эффекты лазерного облучения крови. Лазерная медицина. 2005;9(1):4–9.
6. Гавелов С.М., Черняк А.В., Савельев Б.П., Реутова В.С. Консилиум. 1999: Медицинский научный и учебно-методический журнал. 2001; 5: 121-140.
7. Ишина ТИ, Кахновский ИМ, Макарова ОВ, Соломатин АС, Алексеева МЕ. Изучение клинической эффективности внутривенного лазерного облучения крови, плазма-фереза и их сочетания у больных бронхиальной астмой. Терапевтический архив. 2001;73(3):15.
8. Тутельян В.А., Конь И.Я., Фатеева Е.М. Алиментарная профилактика пищевой непереносимости у новорожденных и детей первого года жизни, находящихся на грудном вскармливании. М., 2005.
9. Царегородцева Т.М-, Серова Т.И, Цитокины в гастроэнтерологии. М; Анахарсис, 2003: 50.
10. Hsu K.C., Liang K.Y. Bcaly T.H. Gcnel. Epidemiol. 2003; 25: 1-13.

Улуғов А.И., Файзиев О.Н., Босимов М.Ш.,Бобониязов К.К.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ РЕСПИРАТОРНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: аллергия, иммунология, реологические свойства крови, биофизические показатели эритроцитов, респираторная аллергия, дети

Изучены клинико-аллергологические, иммунологические и реологические свойства крови и биофизические показатели эритроцитов у 120 больных. Установлены особенности клинического течения респираторной аллергии у детей, определены изменения реологических свойств крови: повышение электрического пробоя мембраны, снижение электрофоретической подвижности и уменьшение дзетта-потенциалов мембраны эритроцитов, повышение вязкости крови. Степень и интенсивность этих изменений прямо коррелирует с клиническими формами и тяжестью болезни. Определение показателей реологических свойств крови в динамике лечения больных дает объективную информацию об эффективности принимаемой терапии.

Ulugov A.I., Fayziev O.N., Bosimov M.SH., Boboniyazov K.K.

CLINICAL PECULIRITIES OF DIAGNOSIS AND REOLOGIC PROPETIES OF BLOOD AT RESPIRATORY ALLERGIC DISEASES IN CHILDREN

Key words: Allergy, immunology, reologic properties of blood, biophysical erythrocytes indices, respiratory allergy, children.

The article deals with study clinical, allergologic and immunologic researchers of reologic blood properties. Making the careful study of reologic blood properties the indices of biophysical erythrocytes were xamined at 120 patients. The features of clinical course for respiratory allergy in children were determined. They were: the increase of electric breakdown in membrane, decrease of electrophoretic mobility and dzetta potential of erythrocytes membranes, increase blood viscosity. The level and intensity of these changes were directly correlated with clinical forms and severity of disease. The indices determination of reologic blood properties in dynamics of patient's treatment gave objective information on efficacy of taken therapy.

Мирзаева Н.А., Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р.

ФОРМИРОВАНИЕ И РАЗВИТИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В настоящее время очень большое внимание уделяется интеллектуальному развитию детей – существует множество программ раннего обучения, овладение счетом, чтением, английским с ранних лет. Но, давно уже доказано, что искусственное обучение не просто вредно для ребенка, но и опасно. В погоне за собственными амбициями, родители упускают такой важный аспект, как развитие эмоционального интеллекта (EI). И если с письмом, чтением и счетом все довольно просто, то формирование эмоциональной сферы – это процесс более сложный, а потому является важной составляющей гармоничного развития ребенка.

Цель исследования. Изучить при помощи теоретического анализа литературы, возможности развития EI у детей дошкольного возраста, в частности, с момента осознанной идентификации как своих эмоциональных состояний, так и других людей.

Материал и методы

Анализ и изучение специальной литературы, теоретическое обобщение.

Результаты и обсуждение. Как известно, без эмоций и чувств невозможно не только полноценное восприятие окружающего мира, но и полноценное общение. Одна из основных проблем детей XXI века - неумение непосредственно общаться как со взрослыми, так и со сверстниками. Современный ребенок уже не может представить свою жизнь без гаджетов, компьютеров и планшетов. В этом есть как положительная сторона, так и отрицательная. И как показывают наблюдения, к отрицательным моментам можно отнести то, что длительное времяпровождение за компьютером у детей

формирует зависимость, что приводит к формированию таких нежелательных качеств как: низкая эмпатия и ответственность, эмоциональная отзывчивость и сопереживание, неумение контролировать свои эмоции, понимать эмоции и чувства других людей. Все перечисленные качества являются признаками важного набора навыков, которые составляют так называемый «эмоциональный интеллект» (EI).

EI - это способность быть умным в отношении чувств - своих и чужих. Это подразумевает способность замечать, понимать и эффективно воздействовать на эмоции. Этот тип интеллекта не измеряется тестами IQ. Тем не менее, EI помогает преодолевать трудности и успешно реагировать на ситуации. EI также помогает устанавливать позитивные связи с окружающими нас людьми [1].

Эмоциональный интеллект (EI) - это набор навыков, связанных с контролем собственных и чужих эмоций, а также способность использовать эмоции для руководства своими мыслями и действиями. Эмоции влияют на наше внимание, память и обучение; на нашу способность строить отношения с другими людьми; на наше физическое и психическое здоровье. Развитие эмоционального интеллекта позволяет нам эффективно управлять эмоциями и избежать срыва, например, из-за вспышки гнева.

Концепция EI существует уже несколько десятилетий. Он был популярен благодаря книге 1995 года «Эмоциональный интеллект: почему это может иметь значение больше, чем IQ». Автор, психолог Даниэль Гоулман описал, что EI имеет пять основных частей.

1. Самосознание: человек знает, что он чувствует в определенное время. Он понимает, как его настроение влияет на других.

2. Саморегуляция: он может контролировать то, как он реагирует на свои эмоции. Он считает возможные последствия, прежде чем действовать импульсивно.

3. Мотивация: он может достигать целей, несмотря на негативные или отвлекающие чувства, которые он может испытывать.

4. Сочувствие: он может понять, что чувствуют другие.

5. Социальные навыки: он может управлять отношениями. Он знает, какие виды поведения получают положительный ответ от других [4].

Эмоциональный интеллект у дошкольников может быть представлен как основа развития положительной адаптации и социализации в человеческом обществе. Чтобы у ребенка не было больших проблем с социализацией, оценкой окружающей действительности, его необходимо учить понимать и узнавать, проявлять эмоции (желательно положительные). В развитии эмоционального интеллекта у детей необходимо делать акцент на способности понимать чувства другого ребенка, взрослого, ставя себя на его место и чувствуя его переживания и эмоции. В первую очередь речь идет о развитии эмпатии, осознанного противостояния злу и проявлению радости за другого.

Целевой ориентир, который затрагивает развитие эмоционального интеллекта детей дошкольного возраста, определяет следующие характеристики: «ребенок обладает установкой положительного отношения к миру, другим людям, самому себе, обладает чувством собственного достоинства; активно взаимодействует со сверстниками и взрослыми, участвует в совместных играх. Способен договариваться, учитывать интересы других, адекватно проявляет свои чувства, в том числе чувство веры в себя, старается разрешать конфликты» [3].

Почему EI важен для полноценного формирования и развития детей?

1. Низкий уровень эмоционального интеллекта способен привести к закреплению комплекса качеств, названного алекситимией. Алекситимия – это затруднение в осознании и определении собственных эмоций, что повышает риск возникновения психосоматических заболеваний у детей и взрослых. Таким образом, умение разбираться в собственных чувствах и управлять ими, является личностным фактором, укрепляющим психологическое и соматическое здоровье ребенка.

2. На опыте «проживания» своих чувств, наблюдения за своей реакцией, ребенок учится понимать чувства других людей. Почему это важно?

- понимание других способствует развитию компетентности в общении – способности находить общий язык, устанавливать и поддерживать контакты;

- развивается способность к эмпатии. Принятие чужих чувств, осознанное сопереживание и сочувствие способствует формированию тесной внутренней связи с родными и друзьями и является неизменной частью успешной семейной жизни в будущем;

- понимание чувств других необходимо для формирования ответственности, ведь оно позволяет прогнозировать последствие своих действий – как для окружающих, так и для самого себя.

3. Исследователи установили, что около 80% успеха в социальной и личной сферах жизни определяет именно уровень развития эмоционального интеллекта и лишь 20% -всем известный академический интеллект (IQ)- коэффициент интеллекта, измеряющий степень умственных способностей человека.

Наблюдения показали, что совершенствование логического мышления, академического интеллекта и кругозора ребенка еще не является залогом его будущей успешности в жизни. Гораздо важнее, чтобы ребенок овладел способностями эмоционального интеллекта, а именно:

- умением контролировать свои чувства так, чтобы они не «переливались через край»;
- способностью сознательно влиять на свои эмоции;
- умением определять свои чувства и принимать их такими, какие они есть (признавать их);
- способностью использовать свои эмоции на благо себе и окружающим;
- умением эффективно общаться с другими людьми, находить с ними общие точки соприкосновения;
- способностью распознавать и признавать чувства других, представлять себя на месте другого человека, сочувствовать ему.
- эмоциональный интеллект необходим для гармоничного развития личности ребенка, его способности к успешной адаптации во взрослой жизни [7].

Эмоциональный интеллект связан со многими важными результатами для детей и взрослых. Дети с более высоким эмоциональным интеллектом лучше умеют обращать внимание, больше занимаются в школе, имеют более позитивные отношения и более эмпатичны. Они также лучше регулируют свое поведение и получают более высокие оценки.

Г.Орме в своей статье «Эмоциональное мышление как инструмент достижения успеха» указывает, что EI можно развивать целенаправленно, с помощью комплекса мероприятий, и наиболее благоприятный периодом для этого - детский возраст. Опыт эмоционального отношения к миру обретаемый в детском возрасте, весьма прочен и принимает характер установки [2]. В первую очередь на него влияют уровень развития EI родителей ребенка, а также особенности семейной системы воспитания, наличие постоянного круга людей, с которыми ребенок выстраивает дружеские отношения, наличие специальной среды, способствующей развитию эмоциональной компетенции ребёнка. И.Н.Андреева к важным факторам в развитии EI относит наследственность, воспитание и окружающую среду [1]. Д.Гоулман утверждает, что детство предоставляет лучшие возможности для формирования EI [4].

В дошкольном возрасте активизируются познавательные процессы в межличностном общении. Это тот период, когда ребенок овладевает навыками человеческих взаимоотношений через общение с близкими людьми, через игровое взаимодействие со своими сверстниками. Такое общение особо значимо в процессе становления эмоциональной сферы, что способствует развитию познавательных способностей ребенка. У детей дошкольного возраста уже развиты некоторые виды эмоций, такие как: зависть, гнев, страх, испуг, стыд, радость, любовь, смущение, застенчивость. В этот, благоприятный для развития эмоционального интеллекта, период можно прививать так называемые полезные эмоциональные привычки - навыки, связанные с получением и проявлением эмоциональных состояний. В это время детей можно познакомить с различными способами снятия напряжения и управления своими эмоциями. Именно, приобретенные в этот период, навыки оказывают решающее воздействие на всю дальнейшую жизнедеятельность человека [3, 8].

В каком бы возрасте взрослые не начали заниматься развитием эмоционального интел-

ПЕДИАТРИЯ 2/2020

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

лекта у ребенка, алгоритм его формирования будет таков:

- важно, чтобы знакомство с миром эмоций проходило постепенно, от простого к сложному;

- рассказывать ребенку о чувствах и эмоциях, проговаривать их вслух, наглядно показывать эмоциональные проявления при помощи различных игр и бесед;

- учить распознавать проживаемые чувства и эмоции, предлагая сравнение противоположных по значению чувств (радость – печаль, гнев – ликование, зависть – восторг, тревога-спокойствие, ненависть – любовь и прочие). Близких по значению чувств (скука – грусть, обида – злость, любовь – нежность, радость – восторг, счастье- блаженство, злость – раздражение и прочие);

- побуждать ребенка самостоятельно выражать свои чувства и эмоции. Взрослый, помогая ребенку назвать свою эмоцию, осуществляет профилактику алекситимии;

- интересоваться, что чувствует ребенок в различных жизненных ситуациях.

Также, для развития эмоционального интеллекта можно использовать различные способы. К способам развития эмоционального интеллекта у детей дошкольного возраста можно отнести:

-сюжетно-ролевые игры (ролевые действия помогают ребенку понять другого, учесть его положение, настроение, пожелания);

- трудовая деятельность (достижение положительного результата, радость за совершенный с другими детьми труд. Общий успех, чувство удовлетворения от совместной работы);

-произведения художественной литературы (сравнения себя с положительным героем, активное сопереживание ему; отрицательная оценка поведению и поступкам отрицательного героя);

-творческая деятельность (развитие эстетических чувств, формирование чувства прекрасного; перенос понятия «красота» на поведение детей, людей) [3, 9,10].

Родитель для ребенка – модель подражания. Когда ребенок наблюдает за взрослым, он начинает понимать, как следует обращаться со своими чувствами. Ему нужно видеть взрослого не только радостным и счастливым, но и уставшего, расстроенного, иногда разозленного, иными словами – естественного. Поэтому для родителя важно в первую очередь не бояться быть «настоящим», показывать свои чувства, чтобы ребенок мог признать самого себя со всеми слабостями и особенностями.

Но зачастую, родители сталкиваются с собственной эмоциональной закрытостью, что конечно, влияет на развитие эмоционального интеллекта ребенка. Взрослый не готов понимать и принимать эмоции ребенка, потому что не распознает их сам в себе. И потому готов сделать все для того, чтобы ребенок вел себя «хорошо» и спокойно – радовался потише, веселился посдержанней. В данном случае истинное значение «хорошего поведения» – удобное поведение.

Подобное спокойное поведение блокирует чувства ребенка. Ребенок понимает, что плакать, злиться, обижаться нехорошо и вытесняет такие чувства – сначала он перестает их показывать, затем и осознавать. Блокировка таких неприятных переживаний, как обида, страх, зависть, печаль, гнев, может привести как к проблемам с коммуникацией, так и к нарушениям в психической сфере (психосоматические заболевания, депривация, навязчивые состояния, эмоциональные срывы, неожиданные страхи) [5].

Таким образом, формирование и развитие эмоционального интеллекта определяет становление личности ребенка в дошкольный период, обеспечивает продуктивность общения как со сверстниками, так и со взрослыми. Развитие эмоционального интеллекта детей будет способствовать достижению положительного характера социального определения ребёнка и результативности его социальных притязаний. Эмоциональный интеллект сам по себе является навыком, который можно и нужно развивать у детей с дошкольного возраста. Если создать оптимальный воспитательный микроклимат, ребенок обязательно построит позитивный образ самого себя, разовьет эмпатию, необходимые социальные навыки, характеризующие эмоциональный интеллект. Эти основные навыки развиваются на различных этапах дошкольного детства в соответствии с возрастными особенностями ребенка. И это очень важно, ведь именно в дошкольный период закладывается понимание этой особой сферы - сферы эмоционального отношения к окружающим людям.

Литература

1. Андреева И.Н. Эмоциональный интеллект как феномен современной психологии. Новополоцк, ПГУ, 2011.
2. Буянова А.Ю. Теоретические аспекты развития эмоционально интеллекта у детей дошкольного возраста. Образование и воспитание. 2015;3:59-61.
3. Готтман Дж. Эмоциональный интеллект ребенка. Практическое руководство для родителей. М.: Манн, Иванов и Фербер, 2018.
4. Гоулман Д. Эмоциональный интеллект. М.: АСТ, 2009.
5. Мирзаева Н.А., Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р. Влияние депривации на формирование и развитие личности ребёнка. Педиатрия. Тошкент. 2019;4:113-116.
6. Мирзаева Ш.Р., Шойимова Ш.С., Мирзаева Н.А. Болаларда диққатсизлик ва гиперактивлик муаммоси. Педиатрия. Тошкент. 2019;4:116-120.
7. Новикова Л.М. Эмоциональный интеллект и его развитие. http://festival.1september.ru/articles/211278/.
8. Шойимова Ш.С. Особенности развития одарённых детей в дощкольном возрасте. Международный научно-практический журнал «Теория и практика современной науки», Россия, г. Самара, 2016;5(11):1069-1075..
9. Шойимова Ш.С. Психолого-педагогические особенности развития самостоятельности детей дошкольного возраста. «Молодой учёный» Ежемесячный научный журнал 2014;6(65):831-834.
10. Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р., Мирзаева Н.А. Болалик давриниг психологик хусусиятлари. Педиатрия. 2019;4:105-110.

Неъматова Х.Г., Юлдашов И.Р., Абдурахманов К.Х.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Узбекский государственный университет физической культуры и спорта

Цель исследования. Выявление влияния бронхиальной астмы на структуру личностных особенностей детей.

Материалы и методы. Для исследования психологического статуса использованы адаптированный модифицированный вариант детского личностного опросника Р.Кеттела и подростковый вариант личностного опросника Р.Кеттела. Психологическое обследование с использованием детского варианта личностного опросника Р. Кеттела проведено у 29 больных бронхиальной астмой (БА) и 39 здоровых детей в возрасте 8-11 лет, с использованием подросткового варианта у 28 больных БА, 11 детей с крапивницей и 35 здоровых детей в возрасте 12-15 лет.

Результаты. БА способствует формированию у детей таких черт личности, как благоразумие и осторожность, сдержанность, замкнутость и равнодушие, повышенный самоконтроль, зависимость от других, агрессивность. Психологические особенности личности больных БА зависят от пола и возраста. Изменения личности более выражены у девочек подросткового возраста. Длительность заболевания не оказывает влияние на психологический статус больного.

Несмотря на множество работ по исследованию бронхиальной астмы, все же уделяется мало внимания изучению способов реагирования детей и подростков больных бронхиальной астмой на стрессовые ситуации, неосознанные и осознанные защитные стратегии (механизмы психологической защиты, копинг-стратегии), субъективного восприятия ими качества собственной жизни, способов отреагирования негативных эмоций. В исследованиях детей младшего школьного возраста недостаточно учитываются личностные особенности в формировании патологической психосоматической функциональной системы. В доступных нам источниках нет указаний на связь между возрастом больного ребенка и его внутренней

картиной болезни защитой от неблагоприятной психологической обстановки, способом восприятия болезни и других особенностей. В связи с чем актуализируется задача исследования вклада индивидуально-психологических особенностей детей и подростков в формирование патологической психосоматической функциональной системы. Учитывая существенное преобладание среди детей и подростков, страдающих бронхиальной астмой лиц мужского пола (1:3), возникает необходимость более глубокого изучения именно этой группы больных. Анализ клинико-психологических характеристик детей различной возрастной категории здоровых и больных, что позволяет более полно изучить компоненты патологической психосоматической системы, это в свою очередь, дает возможность оптимизировать мероприятия по профилактике и своевременной коррекции факторов, усугубляющих течение данного заболевания. Проблема психологических расстройств у детей в настоящее время особо актуальна. В первую очередь это обусловлено возросшей до 10-30% распространностью данной патологии среди детей и подростков [5], а также её значительным дезадаптирующим воздействием.

Изучению места личности больного, его психологического статуса и психосоциальных факторов в клинике аллергических заболеваний уделяется недостаточно внимание [5].

Цель работы - выявление влияния бронхиальной астмы на структуру личностных особенностей детей.

Материалы и методы

Для исследования психологического статуса использованы адаптированный модифицированный вариант детского лисностного опросника Р.Кеттела [1] и подростковый вариант личностного опросника Р. Кеттела [3]. Тест является наиболее адекватным для решения поставленной задачи, так как позволяет оценить широкий спектр личностных характеристик: черты темперамента, характера, некоторые особенности мотивации. Выделяемые компоненты личности наиболее устойчивы, относительно независимы от мотивационных факторов внешней ситуации.

Тест позволяет количественно оценить выраженность следующих личностных особенностей, обозначаемых буквами латинского алфавита: общительность (A), сформированность интеллектуальных функций (B), уверенность в себе (C), возбудимость (Д), домированные (E), склонность к риску (F), добросовестность (G), социальная смелость (H), чувствительность (I), индивидуализм (J), тревожность (O), степень групповой зависимости (Q2), самоконтроль (Q3), напряженность (Q4).

В детском варианте шкала Q2 отсутствует. В подростковом варианте шкала B отражает искренность ответов. При помощи специального ключа подсчитывали количество баллов для каждого фактора. Значение баллов по таблице переводили в стандартные оценки - стены. Высокие значения факторов (8-10 стенов) указывают на значительную выраженность соответствующего личностного свойства, низкие (1-3 стена) - на слабую.

Высокие значения факторов кодируется значком +, низкие значком – и ставятся рядом с буквой алфавита, обозначающей данный фактор.

Показатель интраверсии – экстраверсии (Q I) вычисляли по формуле [2]:

QI= [(2A+3E+4F+5H)- (2Q2+11)]:10

Психологическое обследование с использованием детского варианта личностного опросника Р. Кеттела проведено у 29 больных бронхиальной астмой (БА) и 39 здоровых детей в возрасте 8-11 лет, с использованием подросткового варианта у 28 больных БА, 11 детей с крапивницей и 35 здоровых детей в возрасте 12-15 лет.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных выявил различия личностных особенностей в группах здоровых и больных детей. Средние значения личностных факторов представлены в табл.1.

Таблица 1

Структура личностных особенностей у детей с БА (M±m)

Фактор	здоровые (n=74)	больные (n=57)	P
A	6,52±0,2	5,96±0,2	< 0,05
C	4,98±0,1	5,26±0,2	> 0,1
D	5,27±0,2	4,71±0,2	< 0,05
E	5,01±0,2	5,59±0,2	< 0,05
F	6,55±0,2	5,17±0,3	< 0,001
G	5,02±0,2	5,45±0,2	> 0,1
H	4,82±0,2	4,59±0,2	> 0,1
I	5,8±0,2	6,59±0,2	< 0,01
O	6,47±0,2	6,11±0,3	> 0,1
Q_3	4,58±0,2	5,29±0,2	< 0,05
Q_4	5,94±0,3	6,24±0,2	> 0,1

У больных БА отмечается достоверное снижение стандартных оценок по факторам А ($p<0,05$), Д ($p<0,05$), F ($p<0,01$), показателю интраэкстраверсии (QI) ($p<0,01$) и повышение по факторам Е ($p<0,05$), I ($p<0,01$) и Q3 ($p<0,01$). Значение фактора А у детей БА характеризует их по сравнению с детьми контрольной группы как менее общительных, более недоверчивых и замкнутых, в их поведении чаще наблюдается негативизм. Относительно низкое значение фактора Д свидетельствует о флегматичности, эмоциональной уравновешенности и сдержанности больных.

Дети с БА более благоразумны, рассудительны и осторожны (фактор F).

- Больные дети менее экстравертированы. У них отмечается повышение агрессивности и разговорчивости (фактор Е), зависимости от других и чувствительности (фактор I). Их отличает повышенный самоконтроль и приспособляемость к условиям окружающей среды (фактор Q3).

Наибольшие изменения в структуре личностных свойств, происшедшие в связи с заболеванием, отмечаются у девочек подросткового возраста.

Так, по факторам А ($p<0,05$), Д ($p<0,05$), Q ($p<0,001$), О ($p<0,02$), Q 4 ($p<0,002$) выявлены достоверные изменения. По сравнению с детьми контрольной группы они более замкнуты, неторопливы, рассудительны, исполнительны. Мальчиков-подростков с БА отличает от здоровых повышенная зависимость от других, раздражительность и агрессивность.

По всем поло-возрастным группам отмечается достоверное снижение значения фактора F.

Хроническая болезнь приводит к ограничению социальных контактов, социальной активности и можно было бы ожидать, учитывая прогрессирующий характер процесса, изменения личностных свойств больных детей в зависимости от продолжительности заболевания.

В связи с этим нами изучена структура личности больных в зависимости от давности болезни (табл. 2).

Таблица 2

Структура личностных особенностей у детей с БА в зависимости от длительности заболевания (M±m)

Фактор	Длительность заболевания, годы		
	до 3 (n=33)	более 3 (n=24)	P
A	5,5±0,3	6,33±0,4	< 0,05
C	5,30±0,3	5,29±0,3	> 0,1
D	4,85±0,3	4,54±0,3	> 0,1
E	5,79±0,3	5,13±0,3	> 0,1
F	5,21±0,4	5,13±0,4	> 0,1
G	5,64±0,4	5,46±0,4	> 0,1
H	4,73±0,3	4,33±0,4	> 0,1
I	7±0,3	5,88±0,3	< 0,02
O	5,97±0,4	6,33±0,4	> 0,1
Q_3	5,24±0,3	5,25±0,3	> 0,1
Q_4	6,52±0,3	6,13±0,3	> 0,1

Из табл.2 видно, что длительность заболевания делает детей более практичными, реалистичными, больше полагающимися на себя, не обращающими внимания на физические недомогания.

Эта тенденция, возможно, свидетельствует о психологической адаптации в процессе заболевания больного ребенка к болезни.

Выводы

1. БА способствует формированию у детей таких черт личности, как благоразумие и осторожность, сдержанность, замкнутость и равнодушие, повышенный самоконтроль, зависимость от других, агрессивность.

2. Психологические особенности личности больных БА зависят от пола и возраста. Изменения личности более выражены у девочек подросткового возраста.

3. Длительность заболевания не оказывает влияние на психологический статус больного.

Литература

1. Адаптированный модифицированный вариант детского личностного опросника Р. Кеттела: Метод рекомендации сост. Александровская Я.М, Гильяшева И.Н.-Л., 1997.
2. Альманах психологических тестов. М, 1996:233-276.
3. Панасюк А.Ю. Адаптация и апробация личностного опросника Р. Кеттела. Л., 1978:61-70.
4. Лучшие психологические тесты, Петрозаводск, 1992.
5. Муталов А.Г., Гагарин Р.Ю. Особенности психологического статуса детей с бронхиальной астмой. VI национальный конгресс по болезням органов дыхания. Новосибирск, 1-4 июля 1996.
6. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля. Пособие для врачей и психологов, СПб, 1999.
7. Психологическое обследование детей дошкольного младшего школьного возраста: Тексты и методическое пособие, М., 2003.
8. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. СПб., 1996.
9. Семенова Н.Д., Малевич М, Перич С. Психотерапия в системе реабилитации больных бронхиальной астмой. Пульмонология. 1997;3.

Неъматова Х.Г., Юлдашов И.Р., Абдурахманов К.Х.

БРОНХИАЛ АСТМА БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРНИНГ ПСИХОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: бронхиал астма, ўсмирлик даври, болаларнинг шахсий хусусиятлари

Психологик ҳолатни ўрганиш учун бронхиал астма билан хасталанган болалар Р. Кеттелнинг болалар ва ўсмирлар учун мослаштирилган шахсият сўровномасини қўллаган ҳолда текширувдан ўтказилди. Психологик текширув 29 нафар бронхиал астма билан касалланган болаларда ўтказилди. Касалликнинг болалар шахсияти тизимига таъсир кўрсатиши аниқланди.

Nematova Kh.G., Yuldashov I.R., Abdurakhmanov K.Kh.

PSYCHOLOGICAL FEATURES OF CHILDREN' PERSONALITY WITH BRONCHIAL ASTHMA

Key words: bronchial asthma, psychological status, teenagers's personality.

The article deals with the study bronchial asthma influence on structure of children's personality features. For study psychological status the adapted modified version of R.Kettel's child personality and R. Kettel's teenagers questionnaires were used. The psychological study with use child's personality questionnaire by R.Kettel was carried out at 29 patients with bronchial asthma (BA) and with 39 healthy children from 8 to 11 years old, and, teenagers' version of questionnaire was used at 28 patients with BA, 11 children were with urticaria and 35 healthy children were at the age from 12 to 15 years.

Расулова Н.Ф.

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРНИНГ НУТҚИ РИВОЖЛАНИШИ ФАОЛИЯТИНИ ЎРГАНИШ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Мактабгача ёшдаги болаларда нутқ функцияларини ривожлантиришда визуал фаолиятининг ўрнини, ҳамда нутқ фаолиятини шакллантиришнинг назарий-услубий асосларини ўрганиш.

Материал ва услублар. Коммуникативли омилни ташкил этувчи таркибий қисмлар, турли хил таълим шароитидаги болаларда нутқни ривожлантиришга таъсир қилиш хусусиятлари, норма ривожланаётган болаларда нутқ функцияларини ривожлантиришда визуал фаолиятининг ўрнини, ҳамда тақдиқот бўйича психологик, педагогик ва тиббиётга тегишли адабиётларнинг назарий таҳлили, стандартлаштирилган кузатув, психологик тажрибадан иборат.

Натижалар. Болаларда нутқ ривожлантириш фаолиятининг шаклланишида боланинг аклий ривожланиши жараёнинг маълум бир томони бўлиб, ҳар қандай аклий кобилиятнинг намоён бўлиши учун ёркин характерга эга. Бу бир вактнинг ўзида кўплаб аклий идрок этиш, фикрлаш, хотира ва нутқ жараёнларини такомиллаштириш ва ривожлантириш вазифаси ҳисобланади. Мослашувнинг жиддийлиги тарбиялаш шароитлари билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, уни ўткир таъсирида боланинг юқори асаб фаолият тизимининг функционал ҳолатига нисбатан ҳулқ-атвор реакциялари билан шаклланади.

Инсоннинг энг муҳим хусусиятларидан бири унинг сўзлаш кобилиятидир. Равон нутқ орқали ифодаланган фикр тушунарли ва ёкимлидир. Нутқ инсоннинг мураккаб олий психик функцияларидан биридир. Нутқ харакатлари мураккаб аъзолар тизими орқали амалга ошириладики, бунда бош мия фаолияти асосий ўрин ўйнайди, нутқ факат инсон учун хос бўлган алоҳида ва юкори даражадаги алока шаклидир, нуткий алока жараёнида кишилар фикр алмашадилар ва бир – бирларига таъсир этадилар. Боланинг нутқи катталар нутқи асосида шаклланиб боради. Нуткнинг тўғри шаклланиши атрофдагилар нуткига, нуткий тажрибага, атроф муҳит ва таълим-тарбияга боғлик. Нутқ туғма кобилият эмас, балки ҳаёт давомида боланинг жисмоний ва аклий ривожланиши билан параллел равишда шаклланиб боради. Болаларни илк мактабгача таълим муассасасига келганларида

уларнинг хаётида жуда хам катта ўзгаришлар юз беради: кунлик қатъий тартиб, тўққиз ёки ундан ортиқ соат давомида ота-оналарнинг йўқлиги, хатти-ҳаракатларга янги талаблар, тенгдошлар билан доимий алокада бўлиш, янги муҳит, жуда кўп номаълум нарсалар ва шунга ўхшаш бошқа ҳолатларда намоён бўлади. Бу ўзгаришларнинг барчаси болага бир вақтнинг ўзида ўз таъсирини кўрсатади, айни пайтда танага зўриқиш вазиятини келтириб чиқариши мумкин. Бундай ҳолатлар эса кайфият, кўркув, овкатдан бош тортиш ва тез-тез учрайдиган касалликлар каби невротик реакцияларни келтириб чикариши мумкин. Бу жараён одатда бола ўзини таний бошлаганда ва одатий оилавий муҳитдан мактабгача муҳитга ўтиш жараёнида юзага келади. Болани мактабда муваффақиятли ўкитиш тизимини йўлга қўйишдан аввал, унда янги муҳитга бўлган кўникмани ҳосил қилдириш керак. Шундан кейин эса унда таълим даражасидаги талабларни ривожлантириш мумкин. Болада (бир ёшдан уч ёшгача) барча билим жараёнларининг жадал ривожланиши сезиларли учун муҳит пайдо бўлади. Бу вактда идрок фаол равишда бойитилади, хотира, эътибор яхшиланади, фикрлаш шаклланади, восита соҳаси ривожланади.

Тадқиқот мақсади - мактабгача ёшдаги болаларда нутқ функцияларини ривожлантиришда визуал фаолиятининг ўрнини, ҳамда нутқ фаолиятини шакллантиришнинг назарий-услубий асосларини ўрганишдан иборат.

Материал ва услублар

Коммуникативли омилни ташкил этувчи таркибий қисмлар, турли хил таълим шароитидаги болаларда нутқини ривожлантиришга таъсир қилиш хусусиятлари, нормал ривожланаётган болаларда нутқ функцияларини ривожлантиришда визуал фаолиятнинг ўрнини, тадқиқот бўйича психологик, педагогик ва тиббиётга тегишли адабиётларнинг назарий тахлили, стандартлаштирилган кузатув, психологик тажрибалардан фойданилди. Болаларда эрта ёшдан илк ҳаракатлар шаклана бошлайди ва шу ёшдан бошлаб уларда аклий ва жисмоний ўсиш даври шаклланади. Нутқни ривожлантириш ва тизимли чизишнинг ўзаро боғлиқлиги масаласини ҳал қилиш учун махсус тадқиқот ўтказилди, унинг объекти 2 дан 4 ёшгача бўлган болалардан иборат. Ишда уйидаги усуллардан фойдаланилган: нутқ реакциялари вақтлари ва нақш чизгиларининг давомийлиги, махсус топшириқлар берилганида нутқ реакцияларини ёзиб олиш, расм, ҳикояни расмда кўришда юрак уришини ўзгаришлари кузатилади. Нутқ реакцияларини рўйхатга олишда куйидагилар қайд этилди: расмда ҳикоядан олдинги яширин давр, ҳикоя ва чизма давомийлиги, худди шу мавзулар бўйича расм чизишдаги расмларни таҳлил қилишда нутқ реакцияларининг табиий бўлиши учун суратлар ва буюмларни кўрсатмасдан, болаларга алоҳида топшириқлар, яъни булардан севимли ўйинчоғи ҳақида айтиб беришни, уйда ота ва онага қандай ёрдам бериши ҳақидаги ҳикоялардан расм чизишга буюрилади.

Натижалар ва муҳокама

Олинган барча маълумотлар корреляцияли боғланиш таҳлил усули билан ишлов берилди. Визуал фаоллик даражасига кўра, барча болалар уч гуруҳга бўлинди: биринчи гуруҳга очилган гуллар чизган болаларни киритдик: иккинчи гуруҳдаги болалар контур чизмаларида, уларнинг расмларида объектларнинг контур тасвирлари пайдо бўлди; учинчи гуруҳдаги болаларнинг расмларида «бошдан оёк» тасвирлари пайдо бўлади. Биринчи гуруҳ болаларида нутқ кам ривожланган бўлиб, тушунарли луғат фаол нутқида ишлатилганидан кўра кенгроқдир. Умумлаштириш жараёни сust ривожланган, бу сўз умумлаштирувчи ҳаракат сифатида ҳанузгача интеграциянинг иккинчи даражасининг бошида туради. Иккинчи гуруҳ болаларининг нуткида тўртдан бешгача бўлган сўзлардан иборат жумлалар пайдо бўлади, «мен», «сен», «у» олмошлари ишлатилади. Оғзаки нутқда кўплик ишлатилаган бўлиб, ҳаракатдаги нутқи биринчи гуруҳ болаларига караганда анча ривожланган. Расмдаги ҳикоя узунлиги ошади. Чизиш жараёнида катта нукт фаоллиги қайд этилади. Ҳар бир элемент алоҳида-алоҳида диаграмма шаклида чизилган, ушбу гуруҳдаги деярли барча болалар расмида таниш нарсалар бўлган турли хил мажмуаларидан пайдо бўлади. Нутқни ривожлантириш жараёнида болалардаги предметнинг ўзига хос умумий хусусиятларини ажратиб кўрсатишлари мумкин бўлса, расмларнинг энг элементар хусусиятлари расмларда намоён бўлади. Учинчи гуруҳнинг болалари сўзлашувчан нутқ билан ажралиб туради. Бу болалар оддий жумлаларни ёркин тузадилар, сўзларнинг охирини ўзгартирадилар. Сўзлари, объектлари ва одамларнинг турли хил ҳаракатлари ёки шароитларини англатади. Объектларда энг кенг тарқалган, доимий хусусиятлар аниқланади. Чизиш жараёни фаол нутқни келтириб чиқаради. Чизма пайтида болалар ўзларининг ҳикояларини айтиб беришганда, оғзаки нутқни ривожлантириши, нутқ ва чизиш ўртасидаги боғлиқлик юрак уришини ўзгаришини ўлчашда ҳам кўрса бўлади. Болалардаги севимли воқеани айтиб берганда, юрак уриши тезлашади, кўркинчли воқеани айтиб берганда, юрак уриши ҳам тезлашади. Ёш болаларнинг нутқи ва визуал фаоллигининг ривожланиши иккинчи сигнал тизимининг ҳолатини акс эттиради. Визуал фаолият нутқ ривожланишининг маълум бир босқичида пайдо бўлади. Чизма жараёни эрта ёшда нутқни ривожлантиришни рағбатлантиради.

Тадқиқот кун давомида болаларнинг юрак уриш тезлиги, қон босими, шартли рефлекс реакциялари ва ишлаш кўрсаткичлари бўйича функционал ҳолатини 18 та бола назорат остида ўрганиб чиқилди.

Қабул қилинган таснифга мувофиқ барча болалар саломатлиги сабабли иккита тиббий гуруҳга бўлинди. Саломатлик нуқсонлари бўлган болаларга (2-гуруҳ) нисбатан динамик кузатувлар жараёнидаги машғулотда ва турли хил тадбирлар, ҳордиқ чиқаришни ташкил этишда табақалаштирилган ёндашувга асосан амалга оширилди. 1 гуруҳ болаларда кун давомида кўп ўрганилган параметрларнинг силжишлари физиологик тебранишларда бўлган. Иккинчи машғулотдан кейин иш қобилияти бир оз кўпрок сезиларли силжишларни қайд этди, аммо улар ўртача қийматдан + 0,67 сигмадан ошмади, 2-гуруҳ болаларида худди шу тартиб сегментларида ва айниқса машғулотлар тугаганидан кейин самарадорлик коэффициентининг статистик жиҳатдан сезиларли даражада пасайиши аниқланди, шаклли жадваллардан фойдаланган ҳолда бажарилган вазифалар натижалари бўйича ишлаш даражасини ва нейродинамик жараёнларнинг ёмонлашишини характерловчи мураккаб кўрсаткичлар, ҳамда рефлекс реакцияларнинг яширин даври ва дифференциал реакцияларда узилишлар частотасининг кўпайиши кузатилди. Шундай қилиб, охирги даврида болаларда самарадорлик коэффициентининг фоиз даражадаги пасайиши бошланғич даражага нисбатан 21,0% ни ташкил этди (1-гуруҳ болаларида 7,1%). Рефлекс реакцияларнинг яширин давринг узайиши билан бир вактда 63,1% ни ташкил этди. Иккинчи гуруҳ болаларида 4 миллисекунд, дарсдан кейин ҳам, кунниг охирида ҳам дифференциал реакциялар окибатларидан кейин частотасининг кўпайиши қайд этилди (бошланғич даражага нисбатан 14,8% -19,7% га).

1-гуруҳ болаларидан фарқли равишда саломатлик ҳолати бузилган болаларда жисмоний машқлар пайтида тананинг физиологик функциялари даражасининг пасайишини тавсифловчи функционал силжишлар нисбатан барқарор бўлиб, куннинг охирида ҳам тикланмайди. Бу биринчи навбатда марказий асаб тизимининг функциялари кўрсаткичларига тааллуқлидир. Шундай қилиб, 1-гуруҳ болаларида, белгиланган миқдорда қўйишдан кўра, қўйилган вазифалардаги хатолар сони машғулотлардан кейин 1,6 га ва охирида бошланғич даражага нисбатан 1,1 га хатолар кўпаяди (т = 1.7; П> 0.05), 2-гуруҳ болаларида машғулотлардан кейин ва кун охирида ҳар 100 белгидан иборат хатолар сони мос равишда 1,9 ва 2,12 хатоларга кўпаяди (т = 2.8; П> 0.05). Бундай болаларда хатосиз бажарилган ишлар сони дарсдан кейин 38,4% дан кун охирида 19,04% гача камаяди. Бундан ташари, 2-гуруҳ болаларида биринчисига нисбатан кун давомида ёкимсиз шартли-рефлексли реакцияларнинг юкори частотаси сақланиб қолади (мос равишда 21,8% ва 49,9%. X2 = 17.95; П <0.001). Олти ёшдаги болаларда, олдинги йилга нисбатан кун давомида функционал кўрсаткичлар динамикасининг ҳар иккала 1 ва 2 гуруҳлари яхшиланади. Иккинчи гуруҳ болаларининг машғулотдан кейин, кун охирида иш қобилиятининг ўзгаришини тавсифловчи баъзи кўрсаткичлар бошланғич даражага якинлашди. Бирок, 1 ва 2 гуруҳ болаларида аниқланган кун давомида функционал ўзгаришлар ўртасидаги тафовут сақланиб қолмоқда, 2-гуруҳ болаларида, шунингдек ҳаётнинг бешинчи йилида, машғулотлардан кейин самарадорлик коэффициентининг нисбатан катта пасайиши кузатилди (мос равишда 10,0% ва 16,8%), аниқланган, берилган вазифалардаги хатолар статистик жиҳатдан сезиларли даражада кўпайган (мос равишда болаларда). 0,5% хато билан 1 ва 2 гуруҳ т = 1.0; П> 0.05 ва 0.8 хатолар т = 4.0; П> 0.02) ва рефлекс реакцияларининг яширин даврини узайтириш ҳолатлари анча кўп бўлиб қолди (54,5% ҳолларда).

Хулосалар

Текширилган гуруҳлардаги барча болаларда иш қобилиятининг бошланғич даражаси сезиларли даражада ошди (1 ва 2 гуруҳ боларидаги ҳаёт коэффициентлари бўйича ҳаётнинг бешинчи ва олтинчи йилларида 17,0% ва 18,0%) ҳаётнинг еттинчи йилида 38,2% ва 34,8% га ўсди ва унинг динамикаси яхшиланди. Кун давомида нейродинамик жараёнлар ҳолатини тавсифловчи кўрсаткичлар анча кулай бўлди. Олдинги йиллардан фарқли равишда, ҳар иккала гуруҳнинг болаларида кун давомида юрак-кон томир тизимида сезиларли ўзгаришлар бўлмаган, ҳаётнинг еттинчи йилида улар машғулотлардан кейин юрак уриш

томирлари босимининг 6-8 мм.р.га кўтарилишини аникланди, 6.0; П <0.01) бир вактнинг ўзида юрак уриш тезлигини дакикада 4-6 уриши билан ошиши, бу эса кон айланиш функцияларининг етарли оғирлик остида бўлган ёшдан ошгани билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шу билан бирга 2-гуруҳ болаларида, баъзилари орасида учтаси ўша гуруҳга мансублигини саклаб қолишди, кун давомида фаолият ва умумий оғирлик таъсирида маълум функционал кўрсаткичларнинг пасайиши, хусусан, дифференциал тормозлаш характерга эга бўлиб, ҳали ҳам кўп ҳолатларда кайд этилмокда (34,4%, 66,6%). Бундан ташкари, биз асосан руҳий «стресслар» га нисбатан юкори асабий фаолият функционал тизимининг мослашувчан қобилиятларига аҳамият бериш лозим. Ушбу имкониятлар ошиб кетганда, тананинг адаптив механизмларининг бутун тизимининг жадал ишлаши бошланади, уларнинг асосий бўғинларидан мия ярим шарлари, гипоталамус, гипофиз ва буйрак усти бези фаолияти киради. Бундай ҳолда, бир катор функционал тизимлар (автоном, тананинг реактивлигининг юрак-кон томир тизими ва бошкалар) томонидан кўпрок ёки камрок аник силжишлар юз беради. Мослашув ҳолатининг жиддийлиги тарбиялаш шароитлари билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, ўткир таъсирида боланинг юкори асабий фаолият тизимининг функционал ҳолатига нисбатан хулк-атвор реакциялари шаклланади.

Шундай килиб, нутк ривожлантириш фаолиятнинг шаклланиши боланинг аклий ривожланиши жараёнининг маълум бир томони бўлиб, ҳар кандай аклий кобилиятнинг намоён бўлиши учун ёркин характерга эга. Бу бир вактнинг ўзида кўплаб аклий идрок этиш, фикрлаш, хотира ва нутк жараёнларини такомиллаштириш ва ривожлантириш вазифаси ҳисобланади. Мослашувнинг жиддийлиги тарбиялаш шароитлари билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, ўткир таъсирида боланинг юкори асаб фаолият тизимининг функционал ҳолатига нисбатан хулк-атвор реакцияларида шаклланади.

Адабиётлар

1. Черных Т.Я. Мактабгача ёшдаги болалар танасининг функционал имкониятлари (конференция материаллари).

2. Леонтиев Н.Н. Болалар танасининг анатомияси ва физиологияси, Москва «Маърифат».

3.Екжанова Е. А. Мактабгача ёшдаги болаларни тарбиялаш ва ўкитишдаги визуал фаолият. Санкт-Петербург. 2002; 12.

4. Марғубова Т. Д. Болалар амалий психологияси. Т, 2005; 77.

5. Крилова Н.Л. Болаларнинг нуткини ривожлантириш учун нутк терапевти ва тарбиячи фаолиятидаги ўзига хос хусусиятлар. Дефектология. 2005; 2.

6. Миржонова С.Я. Мактабгача ёшдаги болалар нуткини ривожлантириш. Т. 2011; 98-118.

Расулова Н.Ф.

ИЗУЧИТЬ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПО РАЗВИТИЮ РЕЧИ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: функциональная связь, речь, изобразительная деятельность, дети, ранний возраст, адаптация, состояние здоровья, формирование.

Статья посвящено изучению влияния изобразительной деятельности на развитие функций речи у детей дошкольного возраста. Формирование регулирующей функции речи тесно связано с развитием внутренней речи, целенаправленного поведения, возможности программированной интеллектуальной деятельности. По вопросам о роли изобразительной деятельности в развитии речи у детей дошкольного возраста и адаптации детей раннего возраста к режиму дошкольного образовательного учреждения в зависимости от их состояния. Существует связь между развитием рисования и речи, обучение детей новым способам и средствам рисования приводит к изменениям в речевом сопровождении рисунка, повышение речевой активности, появление планирующей функции речи.

Rasulova N.F.

TO STUDY ACTIVITIES FOR THE DEVELOMENT OF SPEECH OF YOUNG CHILDREN

Keywords: functional connection, speech, visual activity, children, early age, adaptation, health status, formation

The article is devoted to the study of the influence of visual activity on the development of speech functions in preschool children. The formation of the regulatory function of speech is closely related to the development of internal speech, purposeful behavior, the possibility of programmed intellectual activity. On questions about the role of visual activity in the development of speech in preschool children and the adaptation of young children to the regime of a preschool educational institution, depending on their condition. There is a connection between the development of drawing and speech, teaching children new ways and means of drawing leads to changes in the speech accompaniment of the picture, increased speech activity, the appearance of the planning function of speech.

Саидходжаева С.Н., Маджидова Ё.Н.

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С ВИЧ-ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить особенности когнитивно-эмоционального статуса и поведенческих нарушений у детей с ВИЧ-энцефалопатией. А также оценить применение метода инновационной нейрореабилитации NIRVANA, основанной на погружении в виртуальную реальность.

Материал и методы. Для комплексного клинико-неврологического и эмоционально-поведенческого исследования было обследовано 154 детей (92 мальчика – 59,74% и 62 девочки - 40,26%), состоящие на учете по поводу ВИЧ-инфекции и получающие антиретровирусную терапии (ВААРТ). Средний возраст больных составил 14,53±1,58 лет (12-18 лет). Всем больным, включенным в исследование, проводилось стандартное неврологическое обследование, тестирование, направленное на изучение психологического и когнитивного статуса больных, включающее тест Басса и Дарки (в модификации Г.В. Резапкиной), тестирование, направленное на изучение психологического и когнитивного статуса больных, включающее тестовую методику: «Шкала прогрессивных матриц Равена» (состояние интеллекта).

Результаты. В результате исследования выявлено, что у детей с ВИЧ-энцефалопатией отмечаются эмоциональные нарушения, в том числе различные виды агрессивного поведения с преобладанием негативизма. Негативизм как форма агрессивного поведения развивается у детей, родившихся с недостаточной степенью зрелости и запоздалым психомоторным развитием в период новорожденности, и ассоциируется со снижением качества жизни в аспекте физической активности.

Около 3,4 миллионов детей по всему миру инфицированы вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)/СПИД [1]. Неврологические проявления ВИЧ частое явление как для детей, так и для взрослых. Широкий спектр неврологических состояний может быть вызван вирусом иммунодефицита, однако, повреждение центральной нервной системы данным вирусом, влияющее на развитие мозга у эмбриона и младенца, приводит к наиболее тяжелому осложнению поражения нервной системы – ВИЧ энцефалопатии.

Недавние многоцентровые когортные исследования неврологических функций у ВИЧ-инфицированных детей в сравнении с большой контрольной группой детей, живших в контакте с ВИЧ-инфицированными лицами показали что обе группы: ВИЧ и контрольная – продемонстрировали баллы в испытаниях на расстройство дефицита внимания и гиперактивности выше, чем общее население. Это было особенно выражено в младшей группе (возраст от 6 до 11 лет: 14% против 10% в контрольной группе) [2]. При этом у этих детей не было значительных когнитивных проблем.

Дальнейшие сообщения от этой группы обнаружили взаимосвязь между тяжестью заболевания, психиатрическими симптомами и функционированием, согласно критериям Диагностического и статистического руководства

по психическим расстройствам (четвертое издание), критериями расстройства дефицита внимания и гиперактивности, снижением оценки показателей здоровья, академического и социального функционирования [3]. Южноафриканское исследование в группе «медленных прогрессоров» обнаружило повышение родительских сообщений об интернализирующем поведении, тревоге, депрессии [4]. В ограниченной литературе по этому аспекту неврологических последствий ВИЧ присутствует общее соглашение, что поведенческие и психиатрические проявления заболевания недооценены, особенно у детей старшего возраста, они могут иметь дополнительный эффект на их функционирование в школе и жизни [5].

Одной только антиретровирусной терапии недостаточно для изменения нейрокогнитивных последствий ВИЧ инфекции. Техники стимуляции, обеспечиваемые ухаживающими лицами в домашних условиях, могут привести к значительным улучшениям нейрокогнитивного статуса ВИЧ-инфицированных детей, проходящих антиретровирусную терапию [6,7]. Более того, был идентифицирован широкий спектр потенциально эффективных методик для уменьшения выраженности воспалительных реакций, связанных с ВИЧ-ассоциирующим нейрокогнитивным расстройством у взрослых. Многие из этих методов проходят второй этап испытаний. На сегодняшний день не выработано единых рекомендаций по применению этих методик у взрослых и не проведено исследований эффективности у детей [8]. Действительно, согласно Dahdah et al., наши данные впервые демонстрируют, что полупогружающая виртуальная реальность может быть эффективной в улучшении исполнительных функций и скорости обработки информации у пациентов с ЧМТ. Кроме того, ВР повышает мотивацию и удовольствие у пациентов (важные факторы для успешной реабилитации), что также способствует восстановлению поведенческого и когнитивного характера, отмеченное Дворкиным и соавт. Другие исследователи отмечают, что обычные реабилитационные упражнения могут показаться утомительными из-за их повторяющейся природы. Более того, мотивация пациента является важным фактором успеха реабилитации [11]. Компьютеризированные программы и система реабилитации VE во время сеансов реабилитации повышают мотивацию пациента, обеспечивают гибкость и сокращают период лечения [11].

Таким образом, к стандартной мультидисциплинарной реабилитации необходимо дополнение специальных методов реабилитации, таких, как технологии виртуальной реальности [12], позволяющие безопасно корректировать последствия церебрального инсульта.

Виртуальная реальность (ВР) — это замещающая симуляция, созданная с помощью цифровых средств и имеющая обратную связь. Система ВР состоит из: устройства вывода визуальной, звуковой и тактильной информации, формирующей виртуальную среду; устройства ввода (трекеры, перчатки, мыши), которые считывают информацию о позиции и движениях пользователя; базы данных и программного обеспечения для создания и поддержания подробной и реалистичной модели виртуального мира [12].

Наибольшую популярность приобретают технологии с полным погружением и без дополнительных устройств распознавания движения, так как последние ограничивают объем движений и дают нагрузку за счет веса устройства ввода, вызывая преждевременную утомляемость пациента в процессе занятий.

Цель работы – изучение особенности когнитивно-эмоционального статуса у детей с ВИЧ-энцефалопатией.

Материал и методы

В исследование были включены 154 ребенка (92 мальчика – 59,74%), состоящие на учете по поводу ВИЧ-инфекции и получающие антиретровирусную терапии (ВААРТ). Средний возраст больных составил 14,53±1,58 лет (12-18 лет), время от момента постановки диагноза ВИЧ – 7,05±3,36 лет (1-13 лет), длительность противовирусной терапии – 6,41±3,47лет (1-13 лет). У 23 больных (14,94%) диагностирован вертикальный путь инфицирования, при этом ни в одном случае мать не принимала ВААРТ во время беременности. У остальных детей путь инфицирования идентифицирован как парентеральный. Средняя концентрация вируса составила 345,85±181,45 копий/мл, при этом у 23 больных (14,94%) РНК ВИЧ в крови не определялась. Среднее количество CD4+ клеток было 461,91±230,32 в 1 мм^3 крови.

Неврологическое исследование включало стандартное неврологическое обследование, включающее оценку сознания и некоторых психических функций, речь, праксис, гнозис, функции черепно-мозговых нервов, состояние двигательной и чувствительной сфер, вегетативной нервной системы, а также функциональные и визуализационные методы исследования (электроэнцефалографию и магнитно-резонансную томографию).

Всем больным, включенным в исследование, проводилось тестирование, направленное на изучение психологического и когнитивного статуса больных, включающее тест Басса и Дарки (в модификации Г.В. Резапкиной, диагностика различных форм агрессивного поведения), тестирование, направленное на изучение психологического и когнитивного статуса больных, включающее тестовые методики «Шкала прогрессивных матриц Равена» (состояние интеллекта).

Тест Басса-Дарки, в модификации Г.В. Резапкиной, предложенный в 2006 г. позволяет диагностировать различные виды агрессивного поведения. Тест включает 35 вопросов-утверждений. Испытуемому предлагается применить утверждения к себе. Если он реагирует схожим образом, ответу присваивается 1 балл. В ходе интерпретации все вопросы распределены на 7 форм агрессии. Форма, получившая более 3-х баллов, признается доминирующей у испытуемого. По результатам теста выделяются следующие формы агрессивного поведения: физическая агрессия (утверждения 1,8,15,22,29), косвенная агрессия (2,9,16,23,30), раздражение (3,10,17,24,31), негативизм (4,11,18,25,32), обидчивость (5,12,19,26,33), подозрительность (6,13,20,27,34), словесная агрессия (7,14,21,28,35). Тест Равена, предложенный для оценки уровня интеллекта, основан на использовании способности к научению на основе обобщения собственного опыта и создания схем, позволяющих обрабатывать сложные события, логическому мышлению. Этот удобный в применении и простотой в интерпретации тест, неоднократно подтверждал высокие показатели валидности и надежности. Тест не связан с лингвистическими способностями и навыками и не зависит от уровня образования. Шкала матриц Равена состоит из 60 картинок, объединенных в 5 матриц, в каждой из которых необходимо подобрать недостающий фрагмент, пользуясь выявленными закономерностями. В каждой матрице задания прогрессивно усложняются. задания теста выполняются без ограничения времени, но отмечается, сколько заданий выполнено верно за первые 20 минут. Таким образом, тест Стандартные прогрессивные матрицы Равена может быть использован как в качестве теста скорости (с ограничением времени выполнения заданий), так и теста результативности (без ограничений времени). Выбор режима применения теста должен осуществляться в зависимости от цели и условий диагностики (прежде всего возможности обеспечения длительной непрерывной работы испытуемого с тестом). Оценка представляет собой долю правильных ответов, выраженную в процентах. Интерпретация теста позволяет выделить 5 степеней интеллектуального развития: 1-я степень – более 95% - высокий интеллект; 2-я степень – 75-94% - интеллект выше среднего; 3-я степень – 25-74% - средний интеллект; 4-я степень – 5-24% - интеллект ниже среднего; 5-я степень – дефект.

С целью сравнения в исследование была включена группа 20 здоровых подростков сопоставимого возраста (контрольная группа - КГ), которым также проводилось тестирование.

Все больные случайным образом были распределены на две терапевтические группы: в группе сравнения (77 больных) помимо ВААРТ в схему терапии включался мемантина гидрохлорид. Препарат назначался однократно, независимо от приема пищи, в начальной дозе 5 мг/сутки с последующим увеличением дозы на 5 мг в сутки каждые 7 дней до достижения максимальной суточной дозы 20 мг/сутки. Больным основной группы (77 больных) помимо ВААРТ и мемантина гидрохлорида проводилась нейрореабилитация с использованием системы виртуальной реальности NIRVANA (https://www.btsbioengineering.com/nirvana). Сеансы проводились через день. Курс реабилитации составил 20 сеансов. Упражнения подбирались индивидуально, в зависимости от преобладающих неврологических симптомов. Пациент выполняет упражнения в виртуальной среде посредством движений, выполняемых на интерактивном экране. Движения позволяют перемещать или манипулировать конкретными объектами в разных направлениях (например, шарами, цветами и бабочками) или создавать конкретные ассоциации (например, числа цветов) с динамическим взаимодействием в виртуальной среде. Когда пациент касается виртуальных объектов, он / она определяет звуковую и видео об-

ратную связь (используя действие спрайта). В частности, субъект может выполнять идеомоторные последовательности под руководством терапевта, расчетно-числовую обработку, тормозной контроль и арифметические операции; может оценить числовое количество и классификацию; может выполнять дедуктивные логические рассуждения, используя конкретные виртуальные задачи.

Срок наблюдения составил 6 недель, в конце которых проводилось повторное исследование выраженности различных форм агрессивного поведения.

Все данные заносились в сводные таблицы Excel для расчета средних значений и их стандартных отклонений. Межгрупповое различие оценивалось с использованием критерия Стьюдента для 2-х сравнений. Частотное сравнение проводилось с использованием табличного критерия хи квадрат. Динамика показателей оценивалась как относительное изменение исходного показателя, выраженное в процентах.

Результаты и обсуждение

В ходе исследования у всех больных диагностирована 3 и 4 (по 77 больных – 50%) клинические стадии ВИЧ-инфекции с вовлечением нервной системы в виде ВИЧ-ассоциированного нейрокогнитивного расстройства (ВИЧ-энцефалопатии) (2 степень у 100 больных – 64,94% и 3-я степень – у 54 больных – 35,06%). Кроме того, у 31 больного диагностирована эпилепсия (20,13%), у 7 больных – периферическая полинейропатия (4,55%), у 8 больных – вакуолярная миелопатия (5,19%), у 9 больных – последствия острого нарушения мозгового кровообращения с очаговым неврологическим дефицитом (5,84%), у 2 больных – последствия герпетического менингоэнцефалита (1,30%).

Неврологическое обследование выявило у 142 больных (92,21%) синдром вегетативной дисфункции с нарушением кожной иннервации и функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта, у 96 больных (62,34%) - нарушение функции мозжечка, у 52 больных (33,77%) - очаговые двигательные нарушения, включая гемипарез у 22 больных (14,29%), у 48 больных (31,17%) отмечались нарушения речи и элементы апраксии, у 32 больных (20,78%) – инсомния. На момент обследования у всех больных диагностирована задержка психо-моторного развития, хотя в период 1-3 года эти нарушения выявлялись только у 26 больных (16,88%). Судорожный синдром диагностирован и подтвержден по данным электроэнцефалографии у 11 больных (7,14%).

Те или иные формы агрессивного поведения отмечались у всех больных, включенных в исследование, при этом, по результатам теста Басса и Дарки в модификации Резапкиной, преобладал негативизм (74 больных – 48,05%), причем в 11 случаях (7,14%) он сочетался с физической агрессией, и в 12 случаях (7,79%) – с обидчивостью. Кроме того, у 18 больных (11,69%) обнаружена косвенная агрессия, у 41 больного (26,62%) – обидчивость, у 10 больных (6,49%) – подозрительность и у 19 больных (12,34%) – раздражение. В КГ у 1 подростка обнаружена косвенная агрессия (5%), у 3 (15%) – негативизм и у 2 (10%) – обидчивость ($p<0,001$ достоверность частоты встречаемости агрессивного поведения между основной и КГ по табличному критерию хи квадрат). Тест с использованием шкалы прогрессивных матриц Равена выявил значительное снижение интеллектуального уровня у больных, включенных в исследование: средний результат теста составил 18,68±4,51%, с разбросом от 6 до 26%. При этом у 8 больных (5,19%) показатель находился в границах среднего интеллекта (25-74%), у остальных больных (146 больных – 94,81%) – ниже среднего (5-24%). В КГ средняя оценка, полученная в тесте Равена составила 52,31±4,38% ($p<0,001$ достоверность различия с показателем основной группы).

В ходе исследования проводилась сравнительная оценка клинико-анамнестических и неврологических особенностей детей с ВИЧ-энцефалопатией с различными формами агрессивного поведения. С этой целью все дети были распределены на 2 группы: дети, у которых в ходе теста выявились признаки негативизма (в том числе и не являющегося преобладающим нарушением) и дети с другими формами агрессивного поведения. Негативизм как критерий отбора был выбран в связи с тем, что это наиболее типичная для подростков форма агрессивного поведения и в нашем исследовании встречалась наиболее часто. В процессе изучения обнаружено, что для детей с негативизмом как формой агрессивного поведения по сравнению с детьми, демонстрирующими другие формы агрессии, характерно более низкая оценка состояния новорожденного по шкале Апгар (5,35±0,05 баллов против 5,89±0,80, $p<0,01$), замедленное психомоторное развитие, что проявилось более поздним сроком обретения навыка держать голову (4,76±1,51 месяцев против 3,75±1,57 месяцев, $p<0,001$), сидеть (11,34±5,48 против 7,49±1,86 месяцев, $p<0,001$) и ходить (25,00±14,46 месяцев против 15,62±4,24 месяца, $p<0,001$). В остальном группы не различались ни по анамнестическим, ни по неврологическим данным. Также в обеих группах обнаружены сопоставимые баллы, определяющие уровень интеллекта, двигательных нарушений и нарушений праксиса.

В терапевтических группах на момент включения больных в исследование соотношение долей различных форм агрессивного поведения не различалось (рис). Применяемые схемы терапии способствовали некоторому изменению частоты встречаемости различных видов агрессивного поведения. При этом в группе сравнения изменение носило статистически незначимый характер (хи квадрат=1,21, нд). В основной группе отмечалось достоверное уменьшение детей с агрессивным поведением: исходно 100% детей демонстрировали различные формы агрессии, к концу 6 недель нейрореабилитации у 14 детей (18,18%) баллы, начисляемые за различные формы агрессивного поведения по результатам опросника Басса-Дарки в модификации Резапкиной, не выходили за границы агрессии (хи квадрат=15,48, $p<0,001$). Таким образом, к концу периода нейрореабилитации в этой группе больных отмечалось достоверно положительное изменение частоты встречаемости различных видов агрессивного поведения (хи квадрат=16,40, $p<0,05$). В этой точке исследования обнаружено достоверное различие по частоте встречаемости различных видов агрессивного поведения между группами терапии (хи квадрат=14,71, $p<0,05$). В ходе исследования обнаружено, что применяемые схемы терапии способствовали достоверному улучшению уровня интеллектуального развития, что статистически достоверно, хотя клинически незначимо (+2,53%, $p<0,001$). В результате количество больных со средним уровнем интеллекта увеличилось с 8 (5,19%) до 13 (8,44%, частотное различие хи квадрат=1,33, нд).

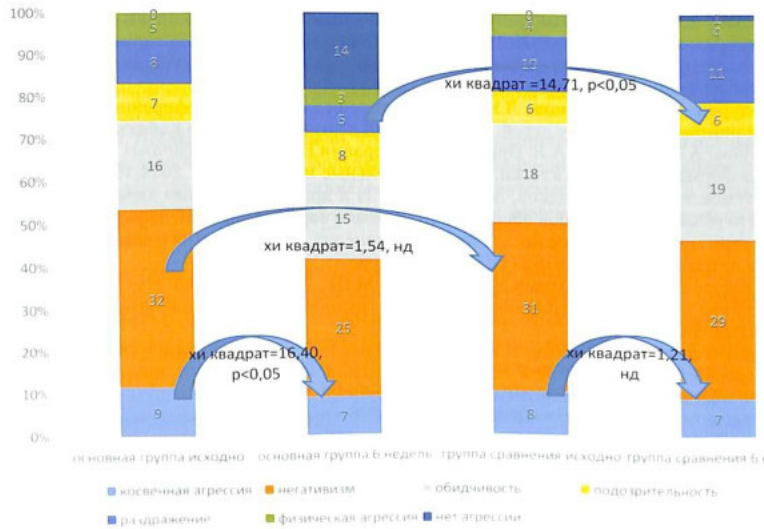


Рисунок. Частота встречаемости различных форм агрессивного поведения у детей с ВИЧ-энцефалопатией на фоне нейрореабилитации

Таким образом, настоящее исследование выявило значительную эффективность метода нейрореабилитации, основанная на создании виртуальной реальности. Эта методика позволяет в значительной степени усилить мотивацию больных, что особенно важно в случае детей с энцефалопатиями. ВИЧ-энцефалопатия – необратимое прогрессирующее поражение нервной системы. Применение метода NIRVANA позволяет не только предотвратить прогрессирование неврологического дефицита, но и скорректировать эмоциональный фон, уменьшить выраженность агрессивного поведения.

Выводы

1. Настоящее исследование выявило, что у детей с ВИЧ-энцефалопатией отмечаются эмоциональные нарушения, в том числе различные виды агрессивного поведения с преобладанием негативизма.
2. Негативизм как форма агрессивного поведения развивается у детей, родившихся с недостаточной степенью зрелости и запоздалым психомоторным развитием в период новорожденности, и ассоциируется со снижением качества жизни в аспекте физической активности.
3. Применение метода нейрореабилитации, основанного на усилении мотивации путем создания виртуальной реальности и индивидуальном подборе упражнений, способствует достоверной коррекции агрессивного поведения у детей с ВИЧ энцефалопатией.

Литература

1. Адамян Р.Т., Кузьмичев В.А., Березовская Н.Ю., Довгополая М.А. Одномоментная мини-инвазивная коррекция воронкообразной деформации грудной клетки и мамапластика. Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2018;1:53-55.
2. Азизов М.Ж., Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К и др. Сравнительная оценка результатов лечения воронкообразной деформации грудной клетки с применением различных способов торакопластики у детей (отдаленные результаты). Гений ортопедии. 2015;3:38-44.
3. Горемыкин И.В., Погосян К.Л., Лукьяненко Е.А. Соотношение степени воронкообразной деформации грудной клетки с тяжестью дисплазии соединительной ткани у детей. Саратовский научно-медицинский журнал. 2012;8(3):842-845.
4. Кадурина Т.И., Аббакумова Л.Н. Оценки степени тяжести недеффиренцированной дисплазии соединительной ткани у детей. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2008;2:15-20.
5. Крупко А.В., Богосьян А.Б. Применение операции Насса при различных типах воронкообразной деформации грудной клетки. Фундаментальные исследования. 2014;10:298-303.
6. Разумовский А.Ю., Алхасов, А.Б. Разин. М.П и др. Сравнительная характеристика эффективности различных способов оперативного лечения воронкообразной деформации грудной клетки у детей: мультицентровое исследование. Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия в детском возрасте. 2018;6(1):5-13.
7. Рузикулов У.Ш., Нарзикулов У.К., Босимов М.Ш., Ходжанов И.Ю. Нарушение метаболизма коллагена при воронкообразной деформации грудной клетки у детей. «Педиатрия». Ташкент. 2016;1:56-58.
8. Слизовский Г.В., Масликов В.М., Кужиливский И.И., Степанов М.Ю. Способ хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки у детей. Бюллетень экспериментальной и клинической хирургии. 2012;1:193-197.
9. Ходжанов И.Ю., Хакимов Ш.К., Касымов Х.А. Оперативное лечение воронкообразной деформации грудной клетки у детей и подростков с применением модифицированной пластины. Гений Ортопедии 2013;1:108-111.
10. Cucchiaro G., Adzick S.N., Rose J.B.et al. A comparison of epidural bupivacaine-fentanyl and bupivacaine-clonidine in children undergoing the Nuss procedure. Anesth. Analg. 2006;103(2):322-7.
11. Kim H.K., Choi Y.H., Cho Y.H.et al. A comparative study of pericostal and submuscular bar fixation technique in the Nuss procedure. J. Korean. Med. Sci. 2007;22(2):254-7.
12. Yee-Sen Ch.W., Yeong Ph.L., Reginald L., Li F.H. Pectus Excavatum: Uncommon Electrical Abnormalities Caused by Extrinsic Right Ventricular Compression. J. Cardiovascular Electrophysiol. 2014;25:324-327.

Саидходжаева С.Н., Маджидова Ё.Н.

ОИВ - ЭНЦЕФАЛОПАТИЯЛИ БОЛАЛАРДА КОГНИТИВ ВА ЭМОЦИОНАЛ ХУЛҚ-АТВОР БУЗИЛИШЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: ОИВ –энцефалопатия, болалар, нейрореабилитация, Nirvana

Тақдим этилган мақолада ОИТС энцефалопатия билан касалланган болаларнинг ҳар томонлама психо-неврологик текширувига асосланиб, эмоционал-хулқ-атвор бузилишларининг хусусиятлари кўрсатилган. Виртуал ҳақиқат ва индивидуал танлов асосида нейрореабилитация усули ёрдамида тажовузкор хатти-ҳаракатларни коррекциялашнинг самарадорлиги ва ишончли тузатиш кўрсатилган.

Saidkhodjaeva S.N., Madjidova Yo.N.

FEATURES OF COGNITIVE AND EMOTIONALLY BEHAVIORAL DISORDERS IN CHILDREN WITH HIV-ENCEPHALOPATHY

Key words: HIV - encephalopathy, children, neuro rehabilitation, Nirvana

The article presents the characteristics of emotional and behavioral disorders based on comprehensive psycho-neurological examination of children with HIV- encephalopathy. The study shows the effectiveness and reliable correction of aggressive behavior of children with HIV - encephalopathy using the method of neuro rehabilitation based on virtual reality.

Рустамова Ж.Т.

СЕМЕЙНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ИНИЦИАЛИЗАЦИИ НАРКОТИЗАЦИИ ГАШИШЕМ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ У БОЛЬНЫХ ОПИЙНО-ГАШИШНОЙ ПОЛИНАРКОМАНИЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить влияние семейных факторов, способствующих началу наркотизации гашишем в подростковом возрасте у больных опийно-гашишной полинаркоманией

Материал и методы. Клинико-катамнестическим методом изучены 100 больных опийно-гашишной полинаркоманией, у которых начало наркотизации каннабиноидами приходилось на подростковый возраст.

Результаты. Исследование показало, что на инициализацию наркотизации препаратами каннабиса в подростковом возрасте у больных опийно-гашишной полинаркоманией наибольшее влияние оказывали дефекты воспитания по типу гипопротекции и жестокого обращения, конфликтные взаимоотношения между родителями, условия эмоциональной депривации, микросоциальное окружение.

Изучение степени уязвимости возрастных групп показало, что риск употребления наркотиков и связанные с этим негативные последствия наиболее высок среди подростков (12-17 лет) и лиц молодого возраста (18-25 лет) [1, 2, 8]. Во многих странах мира, в том числе и в Среднеазиатском регионе, препараты каннабиноидного ряда нередко являются первыми психоактивными веществами при начале наркотизации [7]. Наблюдения показывают, что приобщению к наркотикам подвержены как дети из социально и финансово благополучных семей, так и из неблагополучных. Роль семьи при этом рассматривается некоторыми авторами как некое поле взаимодействия факторов риска и защиты при употреблении психоактивных веществ подростками [5]. Исследователями выявлена параллель между семейными факторами, способствующими и препятствующими инициации и последующему злоупотреблению психоактивными веществами и семейными факторами, приводящими к формированию детско-подростковых невротических расстройств, психосоматических заболеваний, суицидального поведения, школьных дезадаптаций [4]. Семья и тип родительского воспитания предстают как факторы уязвимости или как протективные факторы при развитии психических и поведенческих расстройств, в особенности саморазрушаю-

щих способов поведения у детей и подростков [3, 6]. Описанные в литературе научные исследования в большей степени касаются семейных факторов, а также типов родительского воспитания, ассоциированных с ранним употреблением алкоголя, аналогичные данные при ранней наркотизации гашишем с последующим формированием опийно-гашишной наркомании незначительны.

Цель работы - изучить влияние стилей родительского воспитания и семейных факторов на инициализацию наркотизации гашишем в подростковом возрасте у больных опийно-гашишной полинаркоманией для улучшения и оптимизации первичной профилактики зависимости от препаратов каннабиноидного ряда, адресованной родительской аудитории в превентивных программах.

Материал и методы

Было обследовано 100 больных опийно-гашишной полинаркоманией (шифр МКБ-10 F19) в возрасте от 18 до 56 лет клинико-катамнестическим методом. Средний возраст больных составил 32,3±6,8 лет. Давность употребления наркотических веществ (включая эпизодическое употребление) к моменту обследования варьировала в диапазоне от 1 до 41 года, в среднем составив 16,1±8,6 лет. Для анализа результатов применялись статистические методы.

Результаты и обсуждение

В ходе исследования установлено, что у подавляющего большинства больных опийно-гашишной полинаркоманией (73%) начало наркотизации каннабиноидами приходилось на более ранний подростковый возраст (до 15 лет), у 26% больных - на возраст от 16 до 20 лет. Случаи знакомства с гашишем в возрасте старше 20 лет среди больных опийно-гашишной полинаркоманией носили единичный характер (1% больных). Средний возраст начала употребления гашиша составил 14,8±2,1 лет.

Подавляющее большинство больных (79%) воспитывалось в полных семьях, 15% больных воспитывались в неполных семьях, только при участии отца или матери, 6% больных воспитывалось при участии отчима. Однако большую роль в становлении ребенка как личности играет не только полнота и состав семьи, но и взаимоотношения между родителями, частота конфликтов в семье. Любой конфликт, особенно у подростков, сопровождается острыми эмоциональными переживаниями. У обследованных нами больных (28%) родители находились в дисгармоничных взаимоотношениях, имело место несоблюдение нравственно-социальных норм в семье. При часто повторяющихся конфликтах в семье, бракоразводных процессах у детей возникали подавленность, чувство отвержения, одиночества, разочарования, направляя их на поиски способов облегчения душевного состояния, нередко приводя к обращению к психоактивным веществам. Серьезной проблемой семей обследованных нами больных также являлись эмоциональные расстройства у самих родителей (48%), особенно матери. При неспособности давать необходимую ласку и любовь, неспособности выражать чувства в словах, так называемой алекситимии, дети находились в условиях эмоциональной депривации, при которой размываются не только негативные эмоции, но и положительные – человек не способен испытывать такие чувства, как радость или воодушевление. В таких случаях дети как бы «заражались» в семье негативными чувствами, молчали о своих переживаниях, подавляли их. Бедная переживаниями, обыденная, скучная жизнь также являлась стрессогенным фактором, толкала на поиск эмоциональной поддержки у сверстников, в том числе в асоциальных компаниях и создавала предпосылки к употреблению средств, приносящих удовольствие и новые впечатления.

Дефекты воспитания выявлялись у 75% больных. Более частыми оказались случаи гипопротекции (48% больных), когда ребенок пользовался безнадзорностью, родители были заняты решением своих проблем, не интересовались его потребностями и интересами, нередко «откупались» от ребенка деньгами или подарками, таким образом, способствовали развитию потребительского отношения к жизни. Материальные ценности становились главенствующими в жизни личности, желания удовлетворялись без всякого контроля. Такая безнадзорность препятствовала развитию социальных навыков, способствовала попаданию детей в асоциальные компании. Количество больных, воспитывающихся в условиях гиперпротекции, когда родители потворствовали детям в их прихотях, исполняли все желания и капризы, составило 13% больных. При таком стиле воспитания родители стремились излишне опекать ребенка, контролировали каждый его шаг, решали за него различные проблемы, улаживали конфликты со сверстниками, с учителями, ограждали от трудностей. Подобная гиперопека препятствовала формированию таких качеств личности, как самостоятельность и ответственность, дети оставались беспомощными, неспособными находить верное решение из проблемных ситуаций, с заниженной самооценкой, легко попадали под влияние референтной группы.

В условиях жестокого и противоречивого воспитания находились 14% больных. Жестокость и насилие в семье либо закрепляли чувство страха, неполноценности, ущербности, низкую самооценку, либо приводили к реакциям активного (агрессия, возбудимость, непризнание авторитетов, злопамятность) и пассивного (уходы и бродяжничество) протеста с развитием девиантного, в том числе аддиктивного поведения. Частота формирования зависимости обнаруживала статистически значимую корреляцию с наличием и характером дефектов воспитания (C=0,34; p<0,001), причем для развития опийно-гашишной зависимости наиболее важное значение имели гипопротекция и жестокое обращение с детьми.

У многих больных (74%) еще до формирования наркотической зависимости наблюдались признаки девиантного поведения. Отсутствие отклонений в поведении до приобщения к наркотикам наблюдалось лишь у 26% больных. Среди девиантных форм поведения наиболее часто встречались нарушения школьной дисциплины (67% больных) – шалости, пропуски уроков, непослушание, конфликты с учителями. Более серьезные отклонения в поведении (побеги из дома и бродяжничество, приобщение к асоциальной компании, уголовно наказуемые деяния) встречались реже (40% больных). Корреляция частоты формирования полинаркотической зависимости с наличием или отсутствием девиантного поведения до приобщения к наркотикам приближалась к средней по силе связи (C=0,29; p<0,001), тогда как с формой девиантного поведения она была довольно слабой (C=0,14; p>0,05).

Поскольку семья оказывает влияние на формирование интересов, хобби, выбор профессии, культурных ценностей больной интерес для исследования имело изучение такой преморбидной психологической характеристики, как направленность личности, одним из показателей которой могла служить сфера увлечений. Несмотря на то, что корреляция частоты формирования полинаркотической зависимости с характером увлечений оказалась слабой (C=0,20; p<0,01), обращал на себя внимание высокий удельный вес больных с преобладанием гедонистических потребностей, проявлявшихся стремлением к развлечениям и удовольствиям (25% больных). Количество больных, увлекающихся азартными играми, составило 12%. Увлечения техникой отмечалось у 7% больных, спортом – у 63% больных. Увлечения, связанные с эстетическими потребностями (искусством, художественной литературой, природой) наблюдались у 16% больных. Занятия типа хобби (коллекционирование) встречались среди обследуемых с исключительной редкостью (1% больных). У ничем не занятых подростков, не имеющих цели в жизни, испытывающих потребности лишь получать удовольствия от жизни, выше риск развития аддиктивного поведения. Обращение к психоактивному веществу является для них одним из средств убегания от скуки и обыденности, жизненных трудностей.

Большинство подростков и лиц молодого возраста имеют информацию о действии того или иного наркотического средства, тем не менее свойственное данному возрасту любопытство ведет к «экспериментированию» с целью выяснения действия психоактивного вещества. Существенной предпосылкой развития аддикций у детей является зависимое поведение самих родителей. Однако здесь речь идет не о наследственной передаче зависимости, а о подражании, копированию поведения родителей. Этому немало способствуют микросоциальная среда, в частности асоциальная референтная группа, которая санкционирует и индуцирует приобщение к наркотикам. Своеобразную роль при этом играют реакции подросткового возраста: реакция группирования со сверстниками, реакция имитации, когда объектом для подражания является наркопотребитель, реакция эмансипации с нежеланием подчиняться принятым в обществе нормам поведения. Причем выбор объекта зависимости при этом чаще осуществляется под влиянием группы сверстников. Изучение микросоциальной среды показало, что у большинства

больных (61%) в ближайшем окружении встречались потребители психоактивных веществ (31%) или лица, отличающиеся асоциальным поведением (праздность, поиск удовольствий и развлечений, сексуальная распущенность, пристрастие к азартным играм). Удельный вес больных, вовлеченных в асоциальную компанию, оказался довольно значительным (30%). Однако, статистическая корреляция между частотой формирования полизависимости и особенностями микросоциального окружения оказалась слабой (C=0,03; p<0,05). Тем не менее, наличие неблагоприятного микросоциального окружения во многом объясняло продолжение приемов гашиша («стартового» наркотика у больных опийно-гашишной полинаркоманией) несмотря на возникновение у некоторых больных защитных реакций в момент его первых проб. Неоднократно повторяя попытки курения под влиянием опыта окружающих, больные добивались возникновения состояния наркотической эйфории с последующим переходом на регулярное потребление каннабиса.

Выводы

1. Таким образом, раннему приобщению к наркотизации способствовали наличие девиантных форм поведения и дефекты воспитания по типу гипопротекции и жестокого обращения с детьми, реже гиперпротекции.
2. Дисгармоничные, конфликтные взаимоотношения в семье между родителями, неблагоприятная психологическая атмосфера, неумение родителей выражать свою любовь к детям, алекситимия, эмоциональная депривация, особенно со стороны матери, существенно способствовали развитию аддикции. Также не исключал сколько-нибудь значимого влияния на экспериментирование с психоактивными веществами характер увлечений до приобщения к наркотикам, имеющий гедонистическую направленность.
3. Неблагоприятное микросоциальное окружение оказывало значительное влияние на вовлеченность в процесс наркотизации подростков и его поддержание.
4. Полученные результаты помогут определять мишени профилактики раннего употребления препаратов каннабиноидного ряда, адресованных родительской аудитории, семейной профилактики, что, в свою очередь, позволит снизить риск формирования наркотической зависимости у подростков.

Литература

1.Всемирный доклад о наркотиках 2018 года: опиоидный кризис, растущий уровень употребления рецептурных препаратов, рекордные уровни производства кокаина и героина. https://www.unodc.org/doc/wdr2018/WDR_2018_PressRealeaseRUS.PDF

2. Ефимова Е.В., Солдаткина Я.А. Факторы развития наркозависимости в подростковой среде. Наркология. 2015; 10:98-100.

3. Карвасарский Б.Д. Психотерапия / Под ред. Б.Д. Карвасарского. СПб.: Питер, 2008.

4. Клейберг Ю.А. Психология девиантного поведения: Учебное пособие для вузов. М.: ТЦ Сфера, «Юрайт-М», 2001.

5. Москаленко В.Д. Семья как поле взаимодействия факторов риска и защиты при употреблении психоактивных веществ подростками. Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004; 104 (9):71-75.

6. Эйдемиллер Э.Г., Юстицкис В.В. Психология и психотерапия семьи. 4-е изд. СПб.: «Питер», 2008.

7. WHO. The Health and social effects of nonmedical cannabis use. Editors: Hall W, Renström M. Poznyak V. 2016:95.

8. World Drug Report 2018 UNODC. United Nations publication. https://www.unodc.org/wdr2018/

Рустамова Ж.Т.

ОПИЙ МОДДАЛАРИ ВА НАША ИСТЕЪМОЛ ҚИЛАДИГАН ПОЛИГИЁҲВАНДЛИК БЕМОРЛАРНИНГ ЎСМИРЛИК ДАВРИДА НАША ИСТЕЪМОЛИ БОШЛАНИШИНИНГ ОИЛАВИЙ ХАТАР ОМИЛЛАРИ

Калит сўзлар: аддиктив хулк-атвор, ўсмир, тарбия, гиёҳвандлик, қарамлик

Опий моддалари ва наша истеъмол киладиган полигиёҳванд беморларнинг ўсмирлик даврида наша истеъмоли бошланишига келтира оладиган оилавий хатар омиллари ўрганилди. Наша истеъмолини ўсмирлик даврида бошлаган 100 нафар опий моддалари ва наша истеъмол қиладиган полигиёҳванд беморлар клиник-катамнестик усулда ўрганилди. Тадқиқот натижасида ушбу ташҳисли беморлар ўсмирлик даврида наша истеъмолига кўшилишига қуйидаги омиллар энг катта таъсир кўрсатганлиги аникланди: гипопротекция ва зўравонлик тарбиясини кўриш; ота-она орасида можароли муносабатлар; ҳиссий махрумлик, микро-ижтимоий муҳит.

Rustamova J.T.

FAMILY RISK FACTORS OF INITIATION FOR DRUG ADDICTION WITH HASHISH IN ADOLESCENCE AGE IN PATIENTS WITH OPIUM AND HASHISH POLYNARCOTISM

Key words: risk factors, initiation, drug addiction, narcotism, opium, hashish.

The article deals with the study influence of family factors to promotion the start cannabism in adolescence age at patients suffering from opium and hashish polynarcotism. By clinical and catamnestic method 100 patients with opium and hashish polynarcotism were examined, their drug addiction with cannabinoids was in adolescence age. The study showed that the initiation of narcotism with drugs of cannabis in adolescence age at patients with opium and hashish polynarcotism the most influence made the upbringing defects by the type of hypoprotection and cruelty to children, conflicting relationships between parents, emotional deprivation and microsocial environment.

Ниязова М.Т., Умарова М.Э.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЭМОЦИАЛЬНОЙ СФЕРЫ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ СЛУХА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение эмоционально-поведенческих нарушений у детей дошкольного возраста с нейросенсорной тугоухостью и проведение коррекции.

Материалы и методы. Проведено психодиагностика эмоционально-поведенческой сферы у детей с нарушением слуха. При исследовании использовались следующие методы: клиническое наблюдение - общее клиническое, неврологическое, психопатологическое, логопедическое, а также психологический и нейропсихологический, анализ статистических данных.

Результаты. Эмоционально - поведенческие нарушения были диагностированы у 48 - 96,0%. Среди специфических особенностей формирования личности необходимо отметить наличие у детей с нарушенным слухом комплекса негативных состояний – неуверенность в себе, страх, гипертрофированная зависимость от близкого взрослого, завышенная самооценка. Слабослышащие дети менее социально зрелые, т.е. не адаптированные в обществе, чем их слышащие сверстники. Суммарный коэффициент частоты встречаемости эмоционально-поведенческих проявлений превышает 100%, поскольку у одного и того же ребенка нередко встречалось сочетание нескольких видов нарушений эмоциональной сферы.

Слуховые нарушения представляют на данный момент важнейшую медико-социальную проблему и являются актуальной проблемой неврологии, особенно в педиатрии. По данным различных исследователей, патологией уха страдает от 6% до 36% населения земного шара, из них у 60-80% имеются нейросенсорные нарушения слуха (поражение рецепторного отдела кохлео-вестибулярного нерва - улитки внутреннего уха). Глухота является самым частым дефектом сенсорных систем у детей и встречается в 1:750 случаев (Tranebjaerg L., 2000).

По данным Всемирной организации здравоохранения тревожные расстройства и нарушения настроения занимают место среди первых десяти самых значимых эмоциональных проблем.

Особенности развития эмоциональной сферы могут характеризоваться непониманием и трудностями дифференциации эмоциональных проявлений окружающих в конкретных ситуациях, в том числе и в связи с ограничениями в восприятии эмоциональной окраски речи, передаваемой интонацией. Узнавание и понимание эмоций у детей с нарушенным слухом тесно связаны со зрительным восприятием мимики собеседника, что часто без слухового подкрепления приводит к ошибочному или искаженному восприятию реальной ситуации.

У детей с нарушением слуха может наблюдаться обеднённость эмоциональных проявлений, связанная с неумением взрослых слышащих людей вызывать маленьких детей на эмоциональное общение.

У части глухих и слабослышащих детей необоснованно долго сохраняется завышенная самооценка. Это объясняется тем, что с раннего возраста они находятся в зоне положительного оценивания своих достижений со стороны взрослых.

Цель работы - изучение эмоционально-поведенческих нарушений у детей дошкольного возраста с нейросенсорной тугоухостью и проведение коррекции.

Материалы и методы

Проведено психодиагностика эмоциальной сферы у детей с нарушением слуха. При исследовании использовались следующие методы: клиническое наблюдение - общее клиническое, неврологическое, психопатологическое, логопедическое, а также проведено психологический и нейропсихологический анализ статистических данных.

Цифровые данные обработаны статистическим методом вариационной статистики с использованием критериев Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Выделены две группы наблюдавшихся детей: группа 1 - дети с нейросенсорной тугоухостью (50 детей), группа 2 – здоровые дети.

Эмоционально - поведенческие нарушения были диагностированы у 48 (96,0%) детей из первой группы. Они представлены состояниями: гиперкинетическое расстройство поведения - 32,7%; расстройство поведения, ограничивающееся условиями семьи - 26,3%; депрессивное расстройство поведения - 50,2%; эмоциональные расстройства, характерные для детского возраста - 39,1%, фобическое тревожное - 32,3%, социальное тревожное - 6,8%; транзиторное тикозное расстройство - 4,7%; неорганический энурез - 10,4%; неорганический энкопрез - 2,0%.

Среди специфических особенностей формирования личности необходимо отметить наличие у детей из первой группы комплекса негативных состояний – неуверенность в себе у 91,3%, страх - у 32,3%, гипертрофированная зависимость от близкого взрослого - у 6,8%, завышенная самооценка - у (91,3%).

Обследованные слабослышащие дети были менее социально зрелыми (адаптированными в обществе), чем их слышащие сверстники: из них 46,7% замкнуты, предпочитают общение с себе подобными, уходят от игр со слышащими сверстниками из-за боязни быть неуспешными.

При обследовании познавательной сферы у детей из первой группы выявлены следующие: сниженный объем внимания – у 96,0% и низкий темп переключения – у 50,2%. Ребенку с нарушением слуха требовалось определенное время для окончания одного учебного действия и перехода к другому. Кроме того, для детей рассматриваемой категории характерна меньшая устойчивость внимания и, следовательно, большая утомляемость, так как получение информации происходит на слухо-зрительной основе.

Психоэмоциональные реакции у 24,6% детей имели качественные особенности и характеризовались бедностью эмоциональных реакций, последние определяли особенности игровой деятельности, дети не проявляли интереса к игрушкам, предпочитали им в игре различные предметы домашнего обихода.

У 31% детей отмечались следующие фобические феномены: страх темноты, животных, неожиданных громких звуков.

Нарушения соматовегетативной сферы были представлены нарушениями сна - 37,4%, нарушениями аппетита - 3%, трудностями адаптации к новой обстановке, новым людям - 28%.

Суммарный коэффициент частоты встречаемости эмоционально-поведенческих проявлений превышает 100%, поскольку у одного и того же ребенка нередко встречалось сочетание нескольких видов данных нарушений.

У пациентов обнаружена выраженная склонность к колебаниям настроения. Высокая степень интенсивности того или иного полюса настроения может свидетельствовать о возможности резкой его смены. Сформированы критерии симптомокомплекса при повышенном и сниженном фоне настроения. При повышении настроения: темп психомоторной деятельности и умственной работоспособности существенно не замедлен, возможна неустойчивость внимания без грубого снижения когнитивных функций.

При сниженном настроении: замедляется темп психомоторной деятельности. Обнаруживается повышенная фиксация на болезненных ощущениях и самом факте болезни ($p<0,05$), снижение настроения ($p<0,01$), эмоциональная лабильность и в то же время ригидность жизненных установок, социальная интроверсия. Преобладает сенситивный тип отношения к болезни ($p<0,05$) и отсутствует анозогнозический. Преобладают неадаптивные формы копинг-стратегий, чаще встречаются стратегии подавления эмоций и агрессии.

Коррекционная программа эмоционально-поведенческих расстройств у детей с нарушением слуха (после коррекции слуха - для коррекции нарушенного слуха используется слухопротезирование -или кохлеарное имплантирование) осуществлялась по направлениям: коррекция эмоционально-поведенческих расстройств, развитие интеллектуальных способностей, укрепление адаптационных механизмов.

Для коррекции эмоциональных нарушений использовались разные формы работы: индивидуальная, групповая, наглядная агитация, мастер-классы для родителей.

Проведение данной комплексной психолого-медико-педагогической коррекции способствовало значительному снижению разных эмоционально-поведенческих нарушений у детей, страдающих нейросенсорной тугоухостью.

Выводы

1. Эмоционально - поведенческие нарушения были диагностированы у 48 (96,0%). Среди специфических особенностей формирования личности необходимо отметить наличие у детей с нарушенным слухом комплекса негативных состояний – неуверенность в себе, страх, гипертрофированная зависимость от близкого взрослого, завышенная самооценка. Слабослышащие дети менее социально зрелые, т.е. неадаптированные в обществе, чем их слышащие сверстники.
2. Суммарный коэффициент частоты встречаемости эмоционально-поведенческих проявлений превышает 100%, поскольку у одного и того же ребенка нередко встречалось сочетание нескольких видов нарушений эмоциональной сферы.
3. Сопоставление приведенных данных исследования достоверно показало статистически обоснованную аргументацию в пользу проведения предложенной программы коррекции эмоционально-поведенческих расстройств с использованием комплексного системного воздействия у детей с нейросенсорной тугоухостью.

Литература

1. Волкова К.А., Денисова О.А., Казанская В.Л., Методика обучения глухих детей произношению. Серия: Коррекционная педагогика. М: Владос, 2008.
2. Королева И.В. Кохлеарная имплантация глухих детей и взрослых. С-Пб.: Каро, 2008.
3. Королевская Т.К., Пфафенродт А.Н. Развитие слухового восприятия слабослышащих детей. М.: ВЛАДОС, 2004.
4. Кузьмичева Е.П., Яхнина Е.З. Обучение глухих детей восприятию и воспроизведению устной речи. под ред. Назаровой Н.М. М.: Академия, 2011.
5. Миронова Э.В. Обучение внезапно оглохших (детей и взрослых) восприятию устной речи учебно-методическое пособие. М.,2000.
6. Назарова Л.П. Методика развития слухового восприятия у детей с нарушениями слуха. М.: Владос, 2001.

7.Рау Ф.Ф., Слезина Н.Ф. Методика обучения произношению в школе глухих. М.: Просвещение, 1981.

8.Черкасова Е.Л. Нарушения речи при минимальных расстройствах слуховой функции (диагностика и коррекция): Учебное пособие для студентов педагогических университетов по специальности «Дефектология». М.: АРКТИ, 2003.

Ниязова М.Т., Умарова М.Э.

ЭШИТИШ ҚОБИЛИЯТИ ПАСАЙГАН БОЛАЛАРДА ЭМОЦИОНАЛ ТИЗИМ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: нейросенсор эшитишнинг пасайиши, болалар, психодиагностика

Тадқиқотнинг максади - нейросенсор эшитишнинг пасайиши аникланган мактабгача ёшдаги болаларнинг эмоционал хулк-атворини ўрганиш ва бартараф қилиш. Эшитиш кобилияти пасайган болалар орасида психодиагностика ўтказилди. Тадқиқот давомида қуйидаги усуллардан фойдаланилди: клиник кузатиш - умумий клиник, неврологик, психопатологик, логопедик, шунингдек психологик ва нейропсихологик таҳлиллар ҳамда статистик маълумотлар таҳлили. Эмоционал ҳулк-атвор бузилишлар эшитишида муаммоси бўлган болаларнинг 48 тасида (96,0%) кузатилди. Шахснинг шаклланиш жараёнида эшитиши паст бўлган болаларда негатив ҳолатлар аникланди, яъни ўзига ишонмаслик, якин инсонига боғлиқлик, ўзини бошқалардан устун қўйиш. Эшитиши паст болалар ижтимоий жиҳатдан етилмаган бўлиб, жамиятда мослашиши тенгдошларига нисбатан кийин кечади. Эшитишида муаммоси бўлган болаларда эмоционал ҳулк-атвор бузилишининг учрашини умумий жамланса 100% ни ташкил қилади, чунки бир боланинг ўзида бир вактнинг ўзида бир неча хил эмоционал бузилишлар кузатилади.

Niyazova M.T., Umarova M.E.

FEATURES DEVELOPMENT STUDY EMOTIONAL SPHERE AT CHILDREN WITH HEARING DISORDER

Key words: neurosensor hearing loss, children, psychodiagnosis

The article deals with the emotional and behavioral disorders at preschool children with neurosensor hearing loss and carry out correlation. The psychodiagnosis of emotional and behavioral disorders at children was carried out. In study the next methods were used: clinical observation, general clinical study, neurological and psychopathological, logopedic research, psychologic and neuropsychologic studies, and, also statistic analyses of data were carried out. The emotional and behavioral disorders were diagnosed at 48 (96,0 %) patients. Among specific features of personal development it was necessary to mark the presence of children's hearing disorders, complex of negative states: difference, fear, hypertrophic dependence from close adults, increased self-appraisal. The weak hearing children were less social maturated i.e. they were not well-adapted as their hearing coevals.

Бекембаева Г.С., Ташпулатова Ф.К.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ВЫДЕЛЯЮЩИХ ЛЕКАРСТВЕННО-ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ И РЕЗИСТЕНТНЫЕ ШТАММЫ МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЕЗА

НАО Медицинский университет Астаны;
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение особенностей клинического течения лекарственно резистентного туберкулеза у детей и подростков.

Материал и методы. Комплексно обследовано 337 детей и подростков, из туберкулезного контакта, лечившихся по поводу туберкулеза органов дыхания, которые были разделены на две группы в зависимости от характера лекарственной чувствительности МБТ.

Результаты. Проанализированы факторы, способствующие развитию лекарственно-резистентного туберкулеза у детей и подростков, доказана устойчивость у контактных детей и подростков, определено значение очагов туберкулезной инфекции в развитии устойчивого туберкулеза. Установлено, что клиническая картина лекарственно-устойчивого и впервые выявленного туберкулеза органов дыхания отличаются по методам выявления, течению заболевания и наличию сопутствующей патологии, а также наличию осложнений туберкулеза.

Лекарственно устойчивый туберкулез является одной из глобальных проблем современной фтизиатрии. Особую тревогу вызывает, что дети из контакта с больными туберкулёзом часто инфицируются МБТ, спектр лекарственной устойчивости к противотуберкулезным препаратам (ПТП) у которых полностью или частично (в 69,9% случаев) совпадает со спектром устойчивости у источника инфекции. Дети из бациллярных очагов к достижению 12-14 лет в 30-40% случаев инфицированы МБТ [3]. В настоящее время, как отмечает ряд авторов [1], нет значительных тенденций к снижению заболеваемости детей из очагов туберкулезной инфекции, несмотря на высокий охват детей профилактическими мероприятиями - вакцинацией, ревакцинацией БЦЖ и химиопрофилактикой [5,6,8]. В настоящее время остаются актуальными задачи - выявления причин, способствующих формированию и развитию лекарственно-устойчивых форм туберкулеза у детей и изучение особенностей клинических проявлений и течения лекарственно-устойчивого туберкулеза [2,4]. Знание факторов риска возникновения и особенностей клинических проявлений туберкулёза, вызванного МБТ с лекарственной устойчивостью к ПТП, позволит повысить эффективность профилактики, выявления и лечения этого заболевания.

Цель работы - изучение в современных эпидемиологических условиях особенностей клинического течения лекарственно-резистентного туберкулеза у детей и подростков.

Материал и методы

Комплексно обследовано 120 детей и подростков, из туберкулезного контакта лечившихся в клинике противотуберкулезного диспансера Казахстана по поводу лекарственно-устойчивого туберкулеза органов дыхания. Контрольной группой им служили 117 впервые выявленных больных, с сохраненной чувствительностью микобактерий туберкулеза к противотуберкулезным препаратам, находившихся также на стационарном лечении. В обеих группах, девочек на лечении находилось несколько больше 62 (51,7%) и 61 (52,1%), чем мальчиков - 58 (48,3%) и 56 (47,8%) в возрасте от 1-17 лет соответственно. По возрасту они распределялись в основной группе следующим образом: дети в возрасте от 6-12 лет – по 3 случая (2,5%), (6 лет - 3, 8 лет - 3, 10 – 3, 11– 3, 12 лет – 3 детей); в возрасте 13-14 лет – 18 (15,0%) и подростки от 15-17 лет составили наибольшую группу – 87 (72,5%) человек. Впервые выявленные дети и подростки нами были подразделены на четыре возрастные группы: дети младшего возраста от 0-3 лет - 21 (17,9%), младшего дошкольного – от 4-7 лет - 11 (9,4%), препубертатного – от 8-14 лет – 32 (27,3%) и подросткового – от 15-17 лет - 53 (45,3%). То есть, детей младшего возраста (от 0-3 лет) в основной группе не было, а среди больных с впервые выявленным туберкулезом таких оказалось 17,9%. Наибольшее количество заболевших в обеих группах составили подростки 15-17 лет – 72,5% и 45,3% соответственно. Городских детей было превалирующее большинство в обеих группах – 71 (59,2%) и 95 (81,2%) соответственно, сельских - 49 (40,8%) и 22 (18,8%). То есть риск развития туберкулеза в городских условиях выше в связи с более тесным и частым контактом с больными бактериовыделителями.

Результаты и обсуждение

Большинство детей и подростков с лекарственно-устойчивым туберкулезом (ТБ МЛУ) были выявлены при обращении в различные учреждения общей лечебной сети – в 68 (56,7%) случаях, в контрольной группе они были выявлены в большинстве случаев - 79 (67,5%) при профилактическом осмотре. При обращении в различные лечебные учреждения с грудными жалобами было выявлено 38 (32,5%) ребенка. Туберкулинодиагностика выявила, что гиперергические реакции (размер туберкулиновой реакции 15-21 мм) на введение туберкулина наблюдались у 58 (48,3%) детей и подростков с лекарственно-устойчивым туберкулезом, нормергические (6-14 мм) - у 62

ПЕДИАТРИЯ 2/2020

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

(51,7%), то есть можно отметить, что этот контингент адекватно реагировал на туберкулиновую реакцию Манту с 2 ТЕ ППД-Л [6,8]. Больные с впервые выявленным процессом в 112 (96,6%) случаях положительно реагировали на постановку пробы Манту с 2 ТЕ. Так, гиперергическая реакция была отмечена у 45 (38,5%) больных впервые выявленным туберкулезом органов дыхания. Положительная реакция (от 5-10 мм) была отмечена у 39 (33,3%) больных, нормергическая (11-14 мм) у 33 (28,2%) и лишь у 3 (2,6%) больных реакция на введение туберкулина была отрицательной. Забегая вперед можно отметить, что у этих детей были выявлены распространенные, генерализованные процессы, которые могли привести к снижению общего иммунитета, у 2 детей из троих приведшие к летальному исходу заболевания.

Сравнительный анализ поствакцинальных знаков БЦЖ в обеих группах показал, что у 25 (20,8%) больных с ТБ МЛУ они отсутствовали, по одному поствакцинальному рубчику было у 49 (40,8%) больных, по 2 – у 46 (38,3%) подростков.

Следовательно, в 79,1% случаев давность вакцинации составляла более 5 лет. Следует отметить, что у 50% детей и подростков с лекарственно-резистентным туберкулезом (основная группа), не имевших поствакцинальных рубчиков, развились наиболее тяжелые формы туберкулеза, со склонностью к генерализации и осложнениям в виде туберкулеза бронхов (62,9%), с исходом в рубцовый стеноз и деформацию, сопутствующего туберкулезного плеврита, туберкулеза языка и легочных кровотечений (47,7%).

Большинство впервые выявленных больных (контрольная группа) (89,7%) было вакцинировано вакциной БЦЖ в родильных домах, однако у 21 (17,9%) больного поствакцинальный рубец не развился, а 12 (10,2%) заболевших детей младшего возраста вообще не были вакцинированы, вследствие отсутствия вакцины БЦЖ в первый год жизни этих детей.

По одному поствакцинальному рубцу БЦЖ имели 58 (49,5%) впервые выявленных больных, из них дети до 6 лет, не получившие первую ревакцинацию составили 12 (20,7%) человек, остальные 46 (79,3%) детей были более старшего возраста, они не были ревакцинированы в связи с туб. инфицированием. По два рубчика БЦЖ имели 27 (23,1%) заболевших туберкулезом детей и подростков. Из 53 подростков 15-17 лет не получили вторую ревакцинацию 31 (58,5%) больной. Таким образом, большинство заболевших туберкулезом органов дыхания подростков (58,5%) не были ревакцинированы БЦЖ, а дети раннего возраста (28,2%) контрольной группы не были вакцинированы БЦЖ, что способствовало инфицированию и дальнейшему развитию заболевания.

Анализ сведений о наличии контакта с туберкулезным больным среди больных с ТБ МЛУ показал, что 40 (33,3%) детей и подростков были из очагов смерти от лекарственно-резистентных форм туберкулеза. Из тесного семейного контакта больным с MDR, где болела мать, выявлено 34 (28,3%) ребенка, отец – 25 (20,8%), брат или сестра – 30 (25,0%) детей. Не был установлен туберкулезный контакт с больным туберкулезом в 18 (15,0%) случаях, родственный контакт был отмечен в 12 (10,0%), с одноклассником и учительницей по 3 (2,5%) случая соответственно.

Таким образом, подавляющее большинство больных имели тесный семейный контакт с больным ТБ МЛУ туберкулезом в 89 (74,2%) случаях, что и привело к возникновению и развитию у них лекарственно-резистентных форм туберкулеза. Среди впервые выявленных больных туберкулезный контакт отрицали или он не был установлен в 62 (53,0%) случаях. Тесный семейный контакт с больным бактериовыделителем имели 26 (22,2%) детей и подростков. Из родственного контакта заболело 19 (16,2%) детей, с учителем, соседом - 2 (1,7%) подростка. У 9 (7,7%) детей и подростков с легочным туберкулезом контакт с больным был самым зловещим – семейный очаг смерти больного мультирезистентным туберкулезом [7].

Более половины больных - 66 (56,4%) - были инфицированы МБТ в период от 1 до 3 лет, однако химиопрофилактическое лечение получили лишь 34 (29,0%) заболевших ребенка, остальные 83 (71,0%) дети, нуждающиеся в проведении профилактического лечения, с целью предотвращения заражения и развития заболевания, не получили его. То есть отбор среди детей и подростков в группу «риска» по

туберкулезу проводился не на должном уровне. В течение первого года инфицирования, либо методом флюорографии было выявлено 51 (43,6%) больной. При выявлении специфического процесса методом флюорографии и при отсутствии бактериовыделения, дифференциально-диагностический алгоритм проводился у 79 (67,5%), у 38 (32,5%) он не проводился, так как специфическая этиология заболевания не вызывала сомнений.

При поступлении в стационар, после тщательного обследования детей и подростков, было выявлено, что в основной группе больные (120 - с ТБ МЛУ) имели выраженную разнообразную клиническую симптоматику с признаками туберкулёзной интоксикации (71,4%) и жалобами на кашель (50,6%). Катаральные явления в лёгких определялись у 36,9% детей и подростков.

Больные контрольной группы (117 - впервые выявленных больных) в 40,0% случаев предъявляли жалобы на кашель с выделением слизисто-гнойной или гнойной мокроты. Повышение температуры тела до фебрильных и субфебрильных цифр отмечалось в 31,0% случаев, снижение веса и потеря аппетита - в 37,0%, слабость - в 38,0%, ночная потливость - в 26,0%, боль в грудной клетке - в 19,0%, одышка при физической нагрузке - в 18,0% случаев. Катаральные явления в легких в виде жесткого или ослабленного дыхания и наличие различных хрипов определялись в 12,5%, что оказалось достоверно ниже по сравнению с больными МЛУ ТБ ($p<0,05$). Вышеуказанные жалобы предъявляли больные, в основном поступившие в стационар в состоянии средней степени тяжести (43,0%) и тяжелом (10,3%) состоянии. Контингент детей и подростков, поступивших в удовлетворительном состоянии, в основном жалоб не предъявлял, хотя 82,4% из них имели ту или иную сопутствующую патологию.

Таким образом, проведенный анализ течения впервые выявленного туберкулеза и МЛУ ТБ среди детей и подростков показал, что у больных в основной группе была более выраженная и разнообразная клиническая симптоматика, чем в контрольной группе больных, с признаками туберкулёзной интоксикации (у 71,4% и 43,0%) и жалобами на кашель (у 50,6% и 40,0%). Катаральные явления в лёгких определялись у 36,9% и 12,5% соответственно, что оказалось достоверно выше у больных МЛУ ТБ.

Большинство заболевших туберкулезом органов дыхания (67,5%) было выявлено по профилактическому осмотру, но более трети детей и подростков обратились в различные медицинские учреждения с осложненными и запущенными процессами (33,5%).

Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями больных с ТБ МЛУ явились железодефицитная анемия (67,6%), хронические неспецифические заболевания органов дыхания (35%), пиелонефрит (21,2%), аллергические дерматиты (14,0%), а также токсический гепатит (8,0%).

Среди детей контрольной группы встречаемость сопутствующей патологии была несколько реже, и она была представлена хроническим пиелонефритом в 16,2%, анемией в 10,3%, вегето-сосудистой дистонией и энцефалопатией различного генеза в 10,6% случаев. Аллергические дерматиты встречались в 8,8%, хронические гепатиты - в 5,9%, врожденная патология развития - в 7,3%, кариес - в 2,9%, заболевания сердечно-сосудистой системы - в 1,5% случаев. У детей раннего возраста перинатальная энцефалопатия встречалась в 17,6% случаев.

Катаральные явления в виде хронического тонзиллита, бронхита, пневмонии у впервые выявленных больных встречались в 26,5% случаев, железодефицитная анемия - в 20,6%, что оказалось достоверно меньше чем у больных основной группы ($p<0,05$).

Необходимо подчеркнуть, что хотя у больных контрольной группы сопутствующая патология была разнообразной, у больных с ТБ МЛУ она носила хронический, затянувшийся характер и могла привести к инвалидизации организма [4].

При рентгенологическом исследовании у детей и подростков основной группы в 82,5% (99) случаев были обнаружены полости распада, у впервые выявленных больных - в 52,1% случаев (61) ($p<0,05$).

При изучении периферической крови больных детей с ТБ МЛУ было определено снижение показателей красной крови в виде снижения эритроцитов и гемоглобина у 70% больных, умеренного лейкоцитоза и ускорения СОЭ - у 57%, лимфопении - у 42% и эозинофилии - у 25% больных (табл. 1).

Таблица 1

Показатели гемограммы у детей с ТБ-МЛУ и впервые выявленным туберкулезом органов дыхания

Группы больных	Уровень гемоглобина, г/л	Кол-во лейкоцитов, %	Кол-во лимфоцитов, %	СОЭ, мм/ч
I.Впервые выявленные	112-115	5,3-6,3	36-40	6-12
II. С ТБ МЛУ	100-105	6,9-10,2	28-30	21-35
P	P≥0,5	P≥0,05	P≤0,05	P≤0,05

Среди впервые выявленных больных туберкулезом детей при поступлении в стационар в 58,8% случаев было выявлено снижение эритроцитов и гемоглобина, повышение лейкоцитов - в 52,9% случаев, лимфопения - у 23,5% и ускорение СОЭ - у 50,0% больных. Нормальные показатели периферических анализов крови были лишь у 11,7% больных. Достоверная разница в показателях общеклинического анализа крови у детей была определена по количеству лимфоцитов и скорости оседания эритроцитов (p≤0,05).

Таблица 2

Показатели гемограммы у подростков ТБМЛУ и впервые выявленным туберкулезом органов дыхания

Группы больных	Уровень гемоглобина г/л	Кол-во лейкоцитов, %	Кол-во лимфоцитов, %	СОЭ, мм/ч
I. Впервые выявленные	105-110	6,7-10,3	27-30	12-15
II. С ТБ МЛУ	88-99	10,3-12,0	17-20	35-51
P	P≤0,5	P≥0,05	P≤0,05	P≤0,05

Бактериоскопическое и бактериологическое исследование мокроты, мазков из зева или промывных вод бронхов на МБТ проводилось в 100,0% случаев в обеих группах исследуемых.

Анализ бактериологического исследования патологического материала выявил, что среди больных основной группы бактериовыделителей было 95 (79,2%) больных. Методом бактериологического посева, МБТ были выявлены еще у 25 (20,8%) больных основной группы. Лекарственная резистентность у больных МЛУ ТБ к препаратам основного ряда была определена к одному (S) у 2 (1,7%) больных. К двум препаратам (HS) и к трем препаратам (HSE) – по 4 случая (3,3% соответственно), к (HRS) и к пяти (HRSEZ) по 9 (7,5%) случаев соответственно. К 4 (HRSE) препаратам устойчивость установлена у 92 (76,7%) детей и подростков.

Таким образом, мультирезистентность была определена у 110 (91,7%) больных детей и подростков. Наибольшую частоту лекарственной устойчивости из препаратов основного ряда дети и подростки имели к инъекционному препарату стрептомицину – в 119 (99,2%) случаях, на втором и третьем месте находились наиболее эффективные изониазид (H) и рифампицин (R) (97,5% и 89,7% соответственно), затем – этамбутол (E) и пиразинамид (Z) (79,2% и 7,5% соответственно).

В основной группе определялась лекарственная резистентность из препаратов резервного ряда к протионамиду (Pt) в 88,3% случаев, причем в равной степени с низкой и высокой степенью устойчивости. Затем к инъекционному препарату капреомицину (Cm) - в 30,8%, офлоксацину (Of) - в 12,5%, амикацину (Amik) - в 23,3% и менее всего определялась лекарственная резистентность к циклосерину (Cs) и канамицину – в 10,0% и 7,5% случаев соответственно. По определению ВОЗ, для возникновения суперрезистентного туберкулеза достаточно иметь лекарственную устойчивость МБТ к двум основным лекарственным препаратам H и R, фторхинолонам и к одному из инъекционных препаратов резервного ряда.

Из данного исследования явствует, что более половины (54,1%) случаев заболевания среди детей и подростков с лекарственно-устойчивой формой туберкулеза имели помимо резистентности к препаратам основного ряда еще и устойчивость к инъекционному препарату. Выявлялась устойчивость также и к фторхинолонаму - 12,5% больных, то есть среди контингентов детей и подростков уже

имели место случаи суперрезистентного туберкулеза. В нашем исследовании больных с широкой лекарственной устойчивостью оказалось (ШЛУ) 7 (5,8%).

Первичная лекарственная устойчивость была определена у 71 (59,2%) больных основной группы, вторичная - у 53 (44,2%), из чего можно заключить, что больные, госпитализированные в стационар, в основном были первично заражены лекарственно-устойчивыми штаммами МБТ и своевременная изоляция таких детей из очагов могла предотвратить их заражение.

При анализе частоты выявления МБТ у больных контрольной группы с впервые выявленным туберкулезом установлено, что из 117 впервые выявленных детей и подростков лишь 21 (17,9%) больной выделял МБТ методом бактериоскопии, а методом бактериологического посева все 117 больных. В этой группе больных также определялась лекарственная резистентность к препаратам основного ряда. Первичная лекарственная устойчивость была определена у 20 (17,1%) больных. Из них к H - у 13 (11,1%), к R - у 5 (4,3%), к E - у 5 (4,3%), к S - у 15 (12,8%), к Z - у 2 (1,7%). У этих же больных в 4 (3,4%) случаях выявили лекарственную устойчивость к препаратам резервного ряда – этионамиду и капреомицину в 2 (1,7%) случаях. По всей видимости, эти больные были изначально заражены лекарственно-устойчивыми штаммами МБТ.

У больных с впервые выявленным туберкулезным процессом в 17,1% (20) случаев определялась первичная лекарственная устойчивость МБТ к препаратам основного ряда, а также в 3,4% (4) случаях и к препаратам резервного ряда.

До установления у детей и подростков основной группы лекарственной резистентности МБТ к ПТП клиническая структура в 87 (72,5%) случаях была представлена инфильтративным туберкулезом легких, в 18 (15,0%) - первичным туберкулезным комплексом, в 6 (5,0%) - туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов в фазе инфильтрации. По 3 (2,5%) случая диагностированы были диссеминированный, милиарный и очаговый туберкулез легких.

Таким образом, на современном этапе у впервые выявленных больных, методом профилактического осмотра выявляются распространенные и склонные к деструкции легочной ткани туберкулезные процессы.

Выводы

1. Клиническая картина лекарственно-устойчивого и впервые выявленного туберкулеза органов дыхания отличаются по методам выявления, по течению заболевания и наличию сопутствующей патологии, а также по лабораторным показателям и наличию осложнений туберкулеза. У больных лекарственно-устойчивой формой туберкулеза затяжное течение болезни приводит к хронизации сопутствующей патологии, выраженности клинической симптоматики. Полости распада достоверно чаще были выявлены у больных основной группы (P≤0,05).

2. Мультирезистентность была определена у 91,7% больных с ТБ МЛУ. Из препаратов резервного ряда определена лекарственная устойчивость к протионамиду (Pt) в 88,3% случаев, к инъекционному препарату капреомицину (Cm) - в 43,3%, офлоксацину (Of) - в 12,5%, амикацину (Amik) - в 23,3% и менее всего определялась лекарственная резистентность к циклосерину (Cs) и канамицину – в 10,0% и 7,5% случаев соответственно.

3. В преобладающем большинстве случаев (92,5%) у больных с МЛУ ТБ наблюдалось осложненное течение туберкулезного процесса. При этом распад легочной ткани отмечен у 82,5% больных, туберкулезное поражение бронха – у 17,5%, обсеменение – у 70,0%, легочные кровотечения – у 8,2%, спонтанный пневмоторакс – у 1,7% больных.

Литература

1. Аксенова В.А. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению туберкулеза органов дыхания у детей. Мед. альянс. 2015;3:10-23.

2. Аксенова В.А., Клевно Н.И., Кавтарашвили С.М., Казаков А.В., Пахлавонова А.Д. Очаг туберкулезной инфекции как риск развития у детей туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью. Туберкулез и болезни легких. 2018;96(1):11-17.

3. Король О.И. Туберкулез у детей и возможности его предупреждения. Туберкулез, проблемы диагностики лечения и профилактики: Труды Всерос. науч.-практ. конф. СПб, 2003:100-103.

4. Мадасова В. Г. Лекарственно-устойчивый туберкулез у детей (причины возникновения, особенности клинических проявлений и течения): Дис. … канд. мед. наук. М., 2010.

5. Писаренко Н.К., Кульчицкая С.С. Диагностика туберкулеза у детей в республике Молдова: трудности и упущения. Актуальные проблемы туберкулеза: матер. VIII межрегиональной научно-практ. и учебно-метод. конф. с международным участием. Под общ. ред. А. В. Асеева. 2019:102-103.

6. Руководство по ведению пациентов с латентной туберкулезной инфекцией. WHO/HTM/TB/2015.01//www.who.int/tb.

7. Эпидемиологические аспекты детско-подростковой заболеваемости туберкулезом в Республике Казахстан: Монография. Бекембаева Г. С., Абилдаев Т.Ш., Хаудамова Г.Т. Алматы, 2012.

8. Яровая Ю.А. Динамика пробы Манту с 2ТЕ и пробы Диаскинтест на фоне превентивного лечения у детей из очагов туберкулеза. Актуальные проблемы туберкулеза: Материалы VIII межрегиональной научно-практ. и учебно-метод. конф. с международным участием. Под общ. ред. А.В.Асеева. 2019:164-168.

Бекембаева Г.С., Тошпўлатова Ф.К.

СИЛ МИКОБАКТЕРИЯЛАРИНИНГ ДОРИЛАРГА СЕЗУВЧАН ВА ТУРҒУН ШАКЛЛАРИНИ АЖРАТУВЧИ БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА СИЛНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: сил, дориларга турғунлик, диагностика, клиника

Тадқиқот мақсади болалар ва ўсмирларда дориларга турғун силнинг клиник кечиш хусусиятларини ўрганиш. Сил беморлари билан мулоқотда бўлган ва нафас олиш тизими сили бўйича даво олаётган 337 нафар бола ва ўсмирлар комплекс текширилиб, сил микобактерияларининг дориларга сезувчанлигига қараб иккита гуруҳга бўлинди. Болалар ва ўсмирларда дориларга турғунлик келиб чиқиш омиллари таҳлил этилган, мулоқотда бўлган бола ва ўсмирларда дориларга турғунлик мавжудлиги исботланган. Дориларга турғун сил келиб чиқишида сил инфекцияси ўчоқлари аҳамияти кўрсатилган. Дориларга турғун ва илк аниқланган сезувчан сил шакллари клиник кечиши, уларни аниқлаш усуллари, ҳамроҳ касалликлари ҳамда асоратлари бўйича фарқ қилади.

Bekembayeva G. S., Tashpulatova F. K

FEATURES OF CLINICAL TUBERCULOSIS COURSE IN SICK CHILDREN AND ADOLESCENTS DISCHARGING DRUG SENSITIVE AND RESISTANT STRAINS OF TUBERCULOSIS MYCOBACTERIUM

Key words: tuberculosis, drug resistance, diagnosis, clinic.

The article deals with the study features of clinical course for drug resistant tuberculosis at children and adolescents. 337 children and adolescents were examined and divided into two groups depending on drug sensitivity of MBT. The factors, promoting to development of drug resistant tuberculosis in children and adolescents were analyzed, resistance in contact children and adolescents was proved, the significance of focal tuberculosis infection in development of resistant tuberculosis was determined. It was found out that the clinical picture of drug resistant and primary revealed respiratory tuberculosis are different by methods of detection with: the course of disease, associated pathology and tuberculosis complications.

Мухтеремова В.Н., Шарапова Г.Ш., Медведева Н.В., Шамшиева Н.Н.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ С ВИЧ ИНФЕКЦИЕЙ

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

Цель исследования. Изучить особенности течения туберкулеза у детей с ВИЧ инфекцией.

Материалы и методы. Были проанализированы истории болезни 26 детей, пролеченных в детском отделении клиники РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии за 2018 год, с наличием ВИЧ инфекции. Для диагностики ВИЧ инфекции наряду с иммуноферментным анализом (ИФА) использовали два показателя - концентрация вируса и число СД клеток в сыворотке. Диагностическое обследование включало рентген–томографические, бактериологические, инструментальные и патоморфологические методы.

Результаты. По результатам исследований диагностированы различные формы локального туберкулеза. У многих обследуемых детей был диагностирован диссеминированный (34,6%) и генерализованный (19,2%) первичный туберкулез, преимущественно у детей с прогрессирующим тяжелым иммунодефицитом. При этом, генерализованный первичный туберкулез характеризовался диссеминированным процессом в легких, поражением периферических и мезентериальных лимфоузлов, а в 1 случае - менингоэнцефалитом. Ограниченные формы внутригрудного туберкулеза в 2 раза чаще регистрировались у детей с умеренным иммунодефицитом (41,6±9,9% и 14,2±10,5%). У всех детей с ТБ/ВИЧ установлено наличие генерализованной аденопатии и гепатомегалии. В связи с высокой частотой полилимфоаденопатии на фоне интоксикационного синдрома дети с ВИЧ инфекцией требуют проведения тщательного рентгенологического и томографического исследования.

В условиях эпидемиологического напряжения по туберкулезу риск заражения детей, особенно с ВИЧ инфекцией, нарастает [1]. По данным ВОЗ, около 70% ВИЧ инфицированных страдают туберкулезом и 32% из их числа погибают от туберкулеза. Установлено, что во всех странах мира туберкулез является наиболее частой инфекцией, регистрируемой у больных СПИДом.

Однако, у детей с наличием ВИЧ инфекции трудно диагностировать туберкулез, так как при наличии двух инфекционных процессов часто регистрируется отрицательная реакция на туберкулин и отсутствуют микобактерии туберкулеза (МБТ) в мокроте. При этом, в патологический процесс вовлекаются лимфатическая система, нарушается обмен веществ, наблюдается длительный субфебрилитет.

Цель работы - изучение особенности течения туберкулеза у детей с ВИЧ инфекцией.

Материал и методы

Нами были проанализированы истории болезни 26 детей, пролеченных в детском отделении клиники РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии за 2018 год, с наличием ВИЧ инфекции и внутригрудного туберкулеза. Возраст обследованных колебался от 1 года до 14 лет, 20 (77,0%) из них были в возрасте от 2 до 6 лет. Девочек было 9 (35,0%), мальчиков - 17 (65,3%).

Для диагностики ВИЧ инфекции наряду с иммуноферментным анализом (ИФА) использовали два показателя - концентрация вируса и число СД клеток в сыворотке. Следует указать, что у 20 (77,0%) детей туберкулез был выявлен при профилактическом обследовании ВИЧ инфицированных детей, лишь у 6 (23,0%) - ВИЧ инфекция установлена в процессе противотуберкулезной терапии.

По уровню СД клеток больные были разделены на 2 группы. В 1 группу включены 12 детей с незначительным снижением уровня СД клеток, а во 2 – 14 детей с прогрессирующей тяжелой степенью иммунодефицита (табл.1). Диагностическое обследование включало рентген–томографические, бактериологические, инструментальные и патоморфологические методы.

Результаты и обсуждение

По результатам исследований диагностированы различные формы локального туберкулеза.

Таблица 1

Распределение клинических форм локального туберкулеза у детей с ВИЧ инфекцией

Клинические формы туберкулеза	Абс. число	%	Группы больных	
			1 группа	2 группа
Туберкулез внутригрудных л/узлов	7	27,0	5 (41,6±9,9%)	2 (14,2±5,6%)
Первичный туберкулезный комплекс	2	7,6	1 (8,3±8,9%)	1 (7,1±10,5%)
Диссеминированный туберкулез	9	34,6	5 (41,6±6,4%)	4 (28,5±10%)
Генерализованный первичный туберкулез	5	19,2	-	5 (35,7 ±12,1%)
Туберкулез периферических л/узлов	3	11,5	1 (8,3 ±8,2%)	2 (14,2±11,3%)
Всего	26	100	12 (46,1±6,4%)	14 (53,8±6,4%)

У многих обследуемых детей был диагностирован диссеминированный (34,6%) и генерализованный (19,2%) первичный туберкулез, преимущественно во 2 группе детей с прогрессирующим тяжелым иммунодефицитом. При этом, генерализованный первичный туберкулез характеризовался диссеминированным процессом в легких, поражением периферических и мезентериальных лимфоузлов, а в 1 случае - менингоэнцефалитом.

Ограниченные формы внутригрудного туберкулеза в 2 раза чаще регистрировались у детей в 1 группе с умеренным иммунодефицитом (41,6±9,9% и 14,2±10,5%).

Характеристика клинического течения сочетанной инфекции у обследуемых детей.

У всех детей с ТБ/ВИЧ, независимо от группы, установлено наличие генерализованной аденопатии и гепатомегалии.

Следует отметить, что увеличенные периферические лимфоузлы (шейные, подмышечные, паховые) были эластичной консистенции, размером от гороха до куриного яйца, без признаков аденита и не сливались в конгломераты. Причем, во 2 группе размеры лимфоузлов 5 см. и более регистрировались в 2,5 раза чаще, чем у детей из 1 группы.

Увеличение печени у обследуемых детей варьировало от 2 до 15 см. Более выраженная гепатомегалия с увеличением печени на 5 см и более в 5 раз чаще наблюдалась в группе детей с тяжелой иммуносупрессией.

Несмотря на выраженную гепатомегалию при биохимическом исследовании крови у большинства больных установлена активность ферментов печени на верхней границе нормы. Лишь у 7 (12,9%) детей отмечена ферментемия в умеренных пределах, которая нормализовалась через 2-3 месяца химиотерапии.

Дефицит веса наблюдался у 24 обследуемого ребенка (92,3%) и имел прямую зависимость от степени иммунодефицита (табл.2). Более тяжелая степень гипотрофии чаще наблюдалась у детей из 2 группы.

Кардиопатия регистрировалась у 18 детей (69,2%), которая проявлялась в виде увеличения размеров сердца, приглушения первого тона, систолического шума и тахикардии, которые возникали на фоне инфекционного или токсического миокардита.

На ЭКГ у всех обследуемых с клиническими признаками кардиопатии отмечены синусовая тахикардия и нарушение проводимости. Указанные симптомы в 2,7 раза чаще регистрировались во II группе, чем в I группе (88,9±5,3 и 33,3±11,1%).

Таблица 2

Степень гипотрофии у детей с различным уровнем иммунодефицита

Группы обследуемых детей	Всего	Степень гипотрофии		
		I	II	III
1 группа	8 (30,7)	2 (40±13)	6 (40±13)	-
2 группа	18 (69,3)	3 (60±4,5)	9 (60±8,4)	6 (100±7,7)
Всего	26	5 (19,2±5,3)	15 (57,6±8,6)	6 (23,0±5,9)

Примечание: в скобках указан процент

Повышенная температура тела у 17 (65,3%) детей с ТБ/ВИЧ характеризовалась непостоянным, длительным субфебрилитетом. Уровень повышения температуры также имел зависимость от характера специфического воспаления. При осложненных, распространенных формах заболевания отмечался повышение температуры до 38-40°, а при ограниченных – до 38°С. Данный симптом в 2 раза чаще регистрировался во 2 группе наблюдения.

Отставание в физическом и психомоторном развитии чаще отмечалось у детей дошкольного возраста. Задержка роста в 1,4 раза чаще наблюдалась в группе детей с выраженным иммунодефицитом. У 6 обследуемых детей дошкольного возраста (3-5 лет) не была развита разговорная речь, отсутствовал навык самостоятельного хождения.

Катаральные изменения в легких зарегистрированы у 10 детей (38,4%) при поступлении и отмечались, в основном, у детей из 2 группы - 9 (34,6%).

Сдвиги в гемограмме в виде снижения уровня гемоглобина отмечены у 23 (88,4%) обследуемых детей; умеренный лейкоцитоз в пределах 8-12 тыс. -у 15(57,6%); нейтрофильный сдвиг влево - у 17 (65,3%); ускоренная СОЭ в пределах 20–70 мм/час - у 96,2% детей. При этом, более выраженные сдвиги выявлены у детей из 2 группы обследования.

У 3 (11,5%) детей обнаружены микобактерии туберкулеза в мокроте. Результаты пробы Манту с 2ТЕ оказались отрицательными у 21 (80,7%) больных детей. Лишь у 5 детей из 1 группы наблюдалась реакция на туберкулин размером 5-10 мм.

Рентгенологические сдвиги были тесно связаны с характером развившегося патологического процесса. Однако у детей из 2 группы характер поражения внутригрудных лимфоузлов был более выражен и в 2 раза превышал объем поражения у детей из 1 группы (табл.3).

Таблица 3

Частота и объем поражения туберкулезом внутригрудных лимфоузлов

Группы обследуемых детей	Частота выявления поражения внутригрудных лимфоузлов	В том числе, объем поражения внутригрудных лимфоузлов		
		Одной группы	Двух групп	Трех и более групп
1 группа	5	3 (60±11%)	2 (40±11,1%)	-
2 группа	2	-	-	2 (100±8,6%)
Всего	7	3 (42,7±%)	2 (28,5±6,8%)	2 (28,5±6,8%)

Помимо этого, у 16 (61,5%) детей с сочетанной патологией установлено осложненное течение туберкулеза: у 6 (23,0%) больных – ателектаз отдельных сегментов легких, у 4 (15,3%) – плеврит, у 7 (27,0%) – очаги обсеменения в легочной ткани. При этом следует отметить, что различные осложнения часто сочетались у одного и того же больного.

Выводы

1. Клиническое течение ТБ/ВИЧ у детей отличается многогранностью клинических признаков заболевания с преобладанием общего интоксикационного синдрома.
2. В связи с высокой частотой полилимфоаденопатии на фоне интоксикационного синдрома дети с ВИЧ инфекцией требуют проведения тщательного рентгенологического и томографического исследования.

Литература

1. Аксенова В.И. Туберкулез у детей. М., 2014:196
2. Ерохин В.В., Корнилова З.Х., Алексеева Л.П. Особенности выявления, клинических проявлений и лечения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных. Проблемы туберкулеза и болезней органов дыхания. 2005; 7: 20-27.
3. Фещенко Ю.И., Поддубный А.Ф., Куничкина С.А, Антоняк С.М. Туберкулез органов дыхания и синдром приобретенного иммунодефицита на Украине. Проблемы туберкулеза. 1997; 4: 55-57
4. Шугаева С.Н., Петрова А.Г., Смирнова С.В. Клинико-иммунологические особенности и вакцинопрофилактика туберкулеза у детей, инфицированных ВИЧ перинатально. Вестник ассоциации пульмонологов центральной Азии. 2009; 12: 81-87.

Мухтеремова В.Н., Шарапова Г.Ш., Медведева Н.В., Шамшиева Н.Н.

ОИВ ИНФЕКЦИЯСИГА ЧАЛИНГАН БОЛАЛАРДА СИЛ КАСАЛЛИГИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: сил, болалар, ОИВ-инфекцияси, полилимфоаденопатия, гепатомегалия

ОИВ инфекциясига чалинган болаларда сил касаллигининг хусусиятларини ўрганиш максадида фтизиатрия ва пулмонология маркази болалар бўлимида даволанаётган 26 нафар боланинг тиббий тарихи тахлил килинди. Диссеминацияланган (34,6%) ва умумлашган (19, 2%) бирламчи сил касаллиги асосан прогрессив оғир иммунитетга эга бўлган болаларда аникланган. Кўкрак ичи силининг чекланган шакллари ўртача иммунитет танкислиги

(41,6±9,9% ва 14,2±10,5%) бўлган болаларда икки баробар кўп рўйхатга олинган. ТБ/ОИВ билан оғриган болаларнинг барчасида таркалган аденопатия ва гепатомегалия мавжудлиги аникланган. Интоксикация синдроми фонида полилимфоаденопатиянинг юкори частотаси туфайли ОИВ инфекциясига чалинган болаларни мукаммал рентген ва томографик текшириш талаб килинади.

Mukhteremova V.N., Sharapova, G.S., Medvedeva N.V., Shamshieva N.N.

FEATURES OF TUBERCULOSIS IN CHILDREN WITH HIV INFECTION

Key words: tuberculosis, children, HIV-infection, polylymphadenopathy hepatomegaly

The article deals with the study tuberculosis in children with HIV infection. The medical histories of 26 patients treated in children's department of RSSPMC- clinic of phthisiology and pulmonology with presence of HIV infection were analyzed. The disseminated (34.6%) and generalized (19.2%) primary tuberculosis was mainly diagnosed in children with progressive severe immune deficiency. The limited forms of intra-thoracic tuberculosis were registered twice as often in children with progressive immune deficiency (41.6±9.9% and 14.2±10.5%).All children with TB/HIV were determined the presence of generalized adenopathy and hepatomegaly. Due to the high frequency of polylymphoadenopathy on the background of intoxication syndrome, the children with HIV infection should be carried out careful X-ray and tomographic examinations.

Медведева Н.В., Мухтеремова В.Н., Шамшиева Н.Н., Курбанов А.Х.

ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЕГКИХ У ПОДРОСТКОВ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить течение туберкулеза легких у подростков с сопутствующими заболеваниями органов дыхания.

Материалы и методы. Проанализированы 36 историй болезни подростков, находящихся на лечении в Городской фтизиатрической больнице города Ташкента, у 20 из которых в анамнезе были отмечены частые простудные заболевания (ОРИ), пневмонии, бронхиты (3 раза в год и более).

Результаты. Характерными особенностями течения туберкулеза у подростков, страдающих хроническими или часто повторяющимися неспецифическими заболеваниями легких, являются бессимптомное или подострое начало заболевания, распад легочной ткани, бактериовыделение, катаральный неспецифический эндобронхит и замедленное течение заболевания.

Подростки, часто болеющие простудными заболеваниями, страдающие хроническими или часто повторяющимися неспецифическими заболеваниями легких, отнесены к группе риска заболевания туберкулезом [1].

При сочетании специфических и неспецифических процессов в 3,5 раза чаще отмечается волнообразное течение туберкулеза вследствие обострения неспецифических заболеваний легких [4].

Надо отметить, что сопутствующие туберкулезу неспецифические заболевания легких часто принимают хронический рецидивирующий характер, что приводит к инвалидизации подростков. Хронические воспалительные заболевания легких у больных с туберкулезом усугубляют течение туберкулезного процесса и способствуют снижению факторов иммунной защиты [2-3].

Цель работы - изучить течение туберкулеза легких у подростков с сопутствующими заболеваниями органов дыхания.

Материалы и методы

Проведен анализ 36 историй болезни подростков, находящихся на лечении в Городской фтизиатрической больнице города Ташкента.

Все больные были разделены на 2 группы: 1-ю составили 20 человек, у которых в анамнезе отмечены частые простудные заболевания (ОРИ), пневмонии, бронхиты (3 раза в год и более), 2-ю — 16 человек, которые до заболевания туберкулезом считались здоровыми, редко болели простудными заболеваниями, пневмониями.

Результаты и обсуждение

Изучение анамнеза показало, что контакт с больным туберкулезом выявлен среди больных 1-й группы в 65,0% случаев, во 2-й в 43,8% случаев. При этом в 1-й группе в 2 раза чаще имел место контакт с больным туберкулезом - массивным бактериовыделителем.

У большей части больных обеих групп отмечалось бессимптомное начало заболевания (в 1-й группе у 45,0%, во 2-й у 50,1% человек), чаще подострое (у 35,0 и 18,7% соответственно) и острое (у 20,0 и 31,2%). Различие клинической картины заболевания в группах можно объяснить снижением реактивности организма, часто болеющего простудными заболеваниями или длительно страдающего неспецифической патологией органов дыхания и неадекватной реакцией организма на инфекционный процесс.

Клинические формы туберкулеза по группам отражены в таблице.

Клинические формы туберкулеза у детей и подростков

Группа наблюдения	Число больных	Клиническая форма наблюдения						
		Первичный туб.комплекс	Туберкулез внутри грудных лимфатических узлов	Инфильтративная	Очаговая	Диссеминированная	Туберкулема	Экссудативный плеврит
1-я	20	1 (5,0%)	2 (10,0%)	9 (45,0%)	3 (15,0%)	3 (15,0%)	1 (5,0%)	1 (5,0%)
2-я	16	1 (6,2%)	3 (18,8%)	6 (37,6%)	2 (12,5%)	2 (12,5%)	1 (6,2%)	1 (6,2%)

Как видно из таблицы, у больных 1-й группы реже, чем во 2-й, встречались первичные формы туберкулеза, а как правило формы распространенного и осложненного характера. У 40,0% больных имел место распад легочной ткани, у 35,0% обнаружены микобактерии туберкулеза (МБТ), во 2-й группе распад легочной ткани наблюдался у 31,2%, МБТ обнаружены у 25,0% подростков. Отмечено, что у больных, наблюдавшихся по поводу пневмонии, выявлялись в основном инфильтративный туберкулез и туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, часто осложненный. В тех случаях, когда больные длительно наблюдались с диагнозом повторных ОРИ, бронхитов и изменений в легких, кроме инфильтративного туберкулеза, выявлялись формы заболевания, свидетельствующие о его давности (диссеминированный туберкулез, туберкулема, осложненные формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов).

У больных 1-й группы чаще, чем во 2-й, выявлялись симптомы интоксикации (соответственно в 75,0 и 56,2% случаев). Следует отметить, что у подростков 1-й группы среди изменений со стороны бронхиального дерева ведущее место занимал неспецифический катаральный эндобронхит (65%), в то время как во 2-й группе преобладали туберкулезные изменения в бронхах как осложнения первичных форм туберкулеза — туберкулез бронха, рубцовые стенозы, фиброзные деформации.

Следует отметить, что несмотря на более медленную положительную динамику процесса у подростков 1-й группы по сравнению с таковыми 2-й группы, к окончанию основного курса лечения у всех больных обеих групп отмечено рассасывание инфильтративных изменений; закрытие полостей распада в 1-й группе установлено у 96,8% подростков, во 2-й — у 100%.

Необходимо подчеркнуть, что подростки 1-й группы и в клинике часто болели простудными заболеваниями и были больше подвержены вирусным инфекциям в период сезонных эпидемических вспышек ОРИ и гриппа. Сопутствующие ОРИ и грипп оказывали влияние на течение специфического процесса. При этом следует отметить, что повторные ОРИ часто наблюдались у больных с распространенными инфильтративными, диссеминированными и очаговыми процессами. Обострение туберкулеза легких в период ОРИ отмечалось у 4 больных (увеличение инфильтрации вокруг очагов у 3 человек, появление бактериовыделения у 1). Кроме того, у 3 больных усилились явления интоксикации.

Заболевание ОРИ в период лечения туберкулеза требовало индивидуального подхода к терапии: использования противовирусных и общеукрепляющих препаратов, аэрозольных и физиотерапевтических методов лечения, ультрафиолетового облучения палат. У больных, часто болеющих простудными заболеваниями, при наличии хронических очагов инфекции (хронический тонзиллит, отиты, риниты, кариес зубов и др.) проводилась их санация.

В целом комплексная терапия позволила добиться хороших результатов лечения и у больных, страдающих повторными неспецифическими поражениями легких, у детей и подростков без отягощенного (в плане бронхолегочной патологии) анамнеза. Преобладали незначительные остаточные изменения (в 1-й группе у 65,0%, во 2-й у 68,7% больных), умеренно выраженные и выраженные остаточные изменения имели место у 25,0, 10,0 и 25,0, 6,2% больных соответственно).

Выводы

1. Характерными особенностями течения туберкулеза у подростков, страдающих хроническими или часто повторяющимися неспецифическими заболеваниями легких, являются бессимптомное или подострое начало заболевания, распад легочной ткани, бактериовыделение, катаральный неспецифический эндобронхит и замедленное течение заболевания.

2. Подростки, имеющие в анамнезе хронические или часто повторяющиеся неспецифические заболевания органов дыхания и во время лечения туберкулеза подвержены ОРИ. Внутрибольничная инфекция (ОРИ, грипп) нередко приводит к обострению туберкулезного процесса. Это требует индивидуального подхода к лечению с использованием наряду со специфической химиотерапией противовирусных и общеукрепляющих препаратов.

Литература

1. Аксенова В.А.. Леви Д.Т. Туберкулез у детей и подростков. Профилактика, диагностика, лечение. 2012; 1(44): 22-27.

2. Иванова З.И., Глебова В.Ю., Пасечник А.В. Арсентьева Н.В. Сопутствующая туберкулезу патология, как причина, осложняющая течение и лечение туберкулеза. Успехи современного естествознания. 2011;4:124-125.

3. Митинская Л.А., Елуфимова В.Ф., Гнездилова Т.М. Особенности течения и лечения туберкулеза легких у детей при сочетании его с неспецифическими заболеваниями органов дыхания. Проблемы туберкулеза. 1996; 2:13-16.

4. Оганезова Г.С.Особенности течения инфекционных воспалительных заболеваний легких у детей и подростков на фоне пороков развития органов дыхания: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1998.

5. Фирсова В.А., Полуэктова Ф.А., Рыжова А.П. Лекарственно-устойчивый туберкулёз у подростков (особенности клинического течения, эффективность лечения, отдалённые результаты): Пособие для врачей. М., 2006.

Медведева Н.В., Мухтеремова В.Н., Шамшиева Н.Н., Курбанов А.Х.

НАФАС ОЛИШ ТИЗИМИДА ЁНДОШ ХАСТАЛИГИ БЎЛГАН ЎСМИРЛАРДА СИЛНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: ўсмирлар, сил, нафас тизими носпецефик касалликлари

Тадкикот максади нафас олиш тизимида ёндош хасталиги бўлган ўсмирларда силнинг кечиш хусусиятларини ўрганиш. Шахар фтизиатрия шифохонасида даволанаётган 36 нафар ўсмирнинг касаллик тарихи тахлил этилди, уларнинг 29 нафарининг анамнезида тез-тез шамоллаш (ЎРИ), зотилжам, бронхитлар кузатилган. Ўпканинг носпецифек касалликларининг сурункали ва тез-тез кайталовчи турлари билан касалланган ўсмирларда силнинг ўзига хослиги белгиларсиз ёки ўткир ости кечиши, ўпка тўкимасининг парчаланиши, сил микобактериясини ажратиш, катарал носпецифик эндобронхит мавжудлиги ва касалликнинг секин кечиши кузатилади.

Medvedeva N.V., Mukhteremova V.N., Shamshieva N.N., Kurbanov A.Kh.

PULMONARY TUBERCULOSIS COURSE IN ADOLESCENTS WITH CONCOMITANT RESPIRATORY DISEASES.

The article deals with the study course of pulmonary tuberculosis in adolescents with concominant diseases of respiratory organs. 36 medical histories of teenagers, being on treatment in City Phthisiological hospital of Tashkent city, were analyzed; 20 of them were marked often cold diseases (ARI), pneumonias, bronchitis (3 times a year and more). The typical features of tuberculosis course in teenagers, suffering from chronic or often occurring nonspecific diseases of lungs, asymptomatic or subacute beginning of disease, decomposition of pulmonary tissue, bacterium discharge, catarrhal nonspecific endobronchitis and slow course of disease.

Хакимов М.А., Дадаходжаева Л.С., Абдусаломова М.И.

ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

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

Цель исследования. Оценить клинико-лабораторные и морфологические исследования в дифференциальной диагностике туберкулеза мочевых путей.

Материалы и методы. Нами проведен сравнительный анализ 187 больных, госпитализированных в урогенитальное отделение клиники РСНПМЦФиП с подозрением на туберкулез мочевых путей в 2017-2018 гг. В ходе комплексного клинико-инструментального обследования, включавшего лучевые методы исследования мочевых путей (УЗИ, ЭУ, МСКТ), эндоскопического исследования, бактериологического исследования мочи, гистологического исследования биопсийного материала у 131 установлены различные формы туберкулеза мочевых путей. У остальных 56 пациентов диагноз туберкулеза был исключен.

Результаты. Отсутствие эффекта от эмпирической терапии при остром бактериальном цистите, сочетание длительных нарушений мочеиспускания с мочевым синдромом, снижение емкости и наличие язв моче вого пузыря является показанием для исключения туберкулеза мочевого пузыря и требует выпполнения исследования мочи на микобактерию туберкулеза культуральными и молекулярно-гинетическими методами.

Туберкулез (ТБ) одна из ведущих причин смертности в мире, в основном представлен легочным туберкулезом [1]. Внелегочный туберкулез (ВЛТ) также способствует развитию эпидемии, однако получает меньше внимания в литературе. В 2017 году внелегочный туберкулез представлял 14% из 6,4 млн. случаев заболевания, о которых было сообщено Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Узбекистан был среди 25 стран с наибольшей долей ВЛТ (33% случаев заболевания) на 100 000 населения [1]. Туберкулез мочевых путей (ТМП) является формой ВЛТ, связанной с инфекционным воспалением органов мочеполовой системы в любой комбинации. ТМП составляет от 20 до 40% случаев ВЛТ и может встречаться у 20% пациентов с туберкулезом легких [2].

Туберкулез мочевых путей – одно из самых тяжелых осложнений нефротуберкулеза (НТ), причиняющее пациенту наибольшие страдания, резко снижающее качество его жизни и плохо поддающееся терапии. По данным Е.В.Кульчавеня с соавт. (2015), в течении туберкулезного цистита различают следующие стадии: 1-я — бугорково-инфильтративная; 2-я— эрозивно-язвенная; 3-я— спастический цистит (ложный микроцистис), по сути — гиперактивный мочевой пузырь; 4-я — истинное сморщивание мочевого пузыря вплоть до полной облитерации. В трети случаев причиной резкого снижения качества жизни и плохо поддающийся терапии при туберкулезе мочевого пузыря являются микроцистис и гиперактивный мочевой пузырь. Выявление этого осложнения путем биопсии мочевого пузыря в 1980 г. достигала 33-52%, однако, патоморфоз туберкулеза привел к резкому снижению информативности биопсии (Кульчавеня Е.В. с соавт., 2015). Практически отсутствуют публикации по описанию особенностей клинического течения нефротуберкулеза, осложненного туберкулезом мочевого пузыря, нет однозначного мнения о частоте развития туберкулезного цистита, эндоскопической и морфологической диагностике туберкулеза мочевого пузыря.

Цель работы - оценить клинико-лабораторные и морфологические исследования в дифференциальной диагностике туберкулеза мочевых путей.

Материалы и методы

Нами проведен сравнительный анализ 187 больных, госпитализированных в урогенитальное отделение клиники РСНПМЦФиП МЗ РУз с подозрением на туберкулез мочевых путей в 2017-2018 гг. В ходе комплексного клинико-инструментального обследования, включавшего лучевые методы исследования мочевых путей (УЗИ, ЭУ, МСКТ), эндоскопического исследования, бактериологического исследования мочи, гистологического исследования биопсийного материала у 131 установлены различные формы туберкулеза мочевых путей. У остальных 56 пациентов диагноз туберкулеза был исключен.

Когорту пациентов распределили в две группы: 1-я группа – больные с установленным диагнозом туберкулеза мочевого пузыря (ТМП) и 2-я группа – больные, у которых диагноз туберкулеза мочевых путей был отвергнут. Критериями включения в исследуемую группу явилось: наличие боли внизу живота и мочеиспускательном канале, учащенное с резью мочеиспускание, боли при наполнении мочевого пузыря, наличие лейкоцитурии и гематурии.

У 72-х больных для дифференциальной диагностики туберкулеза мочевого пузыря про-

веден сравнительный анализ эндоскопической и патоморфологической картины. Всем пациентам выполняли цистоскопию в асептических условиях после введения в уретру любриканта с анестетиком с целью обезболивания (экспозиция 1-3 минуты). Цистоскопия выполнялась цистоскопами фирмы «Карл Шторц». После введения цистоскопа мочевой пузырь заполняли стерильным физиологическим раствором и определяли ёмкость мочевого пузыря. Во время цистоскопии оценивали проходимость уретры, состояние слизистой оболочки мочевого пузыря, локализацию и форму устьев, сократимость устьев мочеточников, а также наличие патологических образований. Различные изменения со стороны слизистой мочевого пузыря (очаговая или диффузная гиперемия, контактная геморрагия, трабекулярность, язвы, гломеруляции) и снижение ёмкости мочевого пузыря расценивали как патологические. Всем больным выполняли полифокальную биопсию. Полученный материал направляли на гистологическое исследование.

Статистическая обработка результатов проведена на персональном компьютере с помощью пакетов статистических программ Microsoft Excel 2007 и использовали точный критерий Фишера.

Результаты и обсуждение

Как показало обследование, клинические симптомы ТМП распределялись по частоте следующим образом: тупые боли в пояснице отмечены у 46 (59,0±5,5%) больных, дизурия наблюдалась у 52 (66,7±5,3%), слабость – у 50 (64,1±5,4%) и лихорадка – у 16 (15,4%) больных.

Таблица 1

Частота клинических симптомов у обследованных больных (%)

Симптомы	ТМП, n= 131	Неспецифические заболевания, n= 56
Тупые боли в пояснице	75 (57,2±5,5%)	39 (69,6±5,3%)
Дизурия	98 (74,8±5,3%)	42 (75±5,1%)
Туберкулезная микобактериурия	29 (22,1±3,0)	-
Лейкоцитурия	114 (87,0±5,0)	47 (83,9±4,8)
Гематурия	95 (72,5±4,4)	38 (67,9±5,4)
Субфебрилитет	16 (15,4±4,4)%)	7 (12,5±4,7)

Среди изученных нами больных туберкулезная микобактериурия была выявлена у 29 (22,1%) больных, лейкоцитурия – у 114 (87,0%), гематурия – у 95 (72,5%) и протеинурия – у 118 (90,0%) больных (см. табл.1).

Распределение обследованных больных по клиническим формам НТ представлено в табл.2.

Таблица 2

Частота клинических форм нефротуберкулеза у пациентов с нарушением резервуарной функции мочевого пузыря

Формы нефротуберкулеза	Результаты
Папиллит	97 (74,0)
Кавернозная	12 (9,2)
Поликавернозная	8 (6,1)
Нефроцирроз	5 (3,8)
Туберкулез единственной почки	9 (6,9)
Всего	131 (100,0)

Примечание: в скобках приведен процент.

Анализ эндоскопической картины мочевого пузыря 72 пациентов с подозрением на туберкулез показал следующее. Так, при цистоскопии 72 пациентов у 49 (68,1%) выявили туберкулез мочевых путей, у 19 (26,4%) – хронический цистит, у 2 (2,8%) – неспецифический язвенный цистит, у 2 (2,8%) пациентов – рак мочевого пузыря. Среди 49 больных туберкулезом мочевых путей у 18 (36,7%) установлен туберкулезный цистит, у 31 (63,3%) – язвенный туберкулезный цистит, а также установлены у 4 (8,2%) – туберкулезный микроцистис и у 1 (2,8%) – выявили сочетания нефротуберкулеза и рака мочевого пузыря.

При цистоскопии почти у всех больных ТМП была снижена емкость мочевого пузыря, в отличие от больных иными урологическими заболеваниями (табл.3).

Таблица 3

Результаты цистоскопии у больных с нарушением резервуарной функции мочевого пузыря, n(%).

Результаты цистоскопии	Неспецифические заболевания, n = 23	Туберкулез мочевого пузыря, n = 49
Снижен объем мочевого пузыря	3 (13,0±7,0)	46 (93,9±3,4)*
Буллёзный отек	6 (26,1±9,1)	24 (49,0±7,1)
Очаговая гиперемия	7 (30,4±9,5)	16 (32,6±6,6)
Диффузная гиперемия	4 (17,4±7,9)	12 (24,4±6,1)
Контактные геморрагии	5 (21,7±8,5)	41 (83,7±5,2)*
Язвы слизистой	2 (8,7±5,8)	31 (63,3±6,8)*
Трабекулярность	13 (56,5±10,3)	24 (49,0±7,1)
Деформация устьев	1 (4,3±4,2)	19 (38,8±6,9)*
Патологические образования на слизистой	2 (8,7±5,8)	0*

Примечание: - достоверность различий (P<0,02;P<0,001) между туберкулезом мочевого пузыря и неспецифическими урологическими заболеваниями. Сумма % превышает 100 в каждой графе, так как у каждого пациента одновременно учитывалось несколько признаков.

Снижение объема мочевого пузыря, контактные геморрагии, язвы слизистой, деформации устьев наблюдались у больных ТМП в 38,8 – 93,9% случаев, что оказалось достоверно чаще, чем при неспецифических урологических заболеваниях.

Патоморфологическая картина биоптатов представлена в табл.4. Нами выявлена полиморфность патоморфологической картины и отсутствие специфических изменений у большинства больных. Лишь в 12,2% были обнаружены многоядерные клетки Лангханса. Кроме того, фиброзные изменения мочевого пузыря выявляли в 3,2 раза чаще при туберкулезе мочевого пузыря, чем при неспецифических урологических заболеваниях (28,6 и 8,7% соответственно, P<0,05).

Таблица 4

Патоморфологические изменения в стенке мочевого пузыря у обследованных больных, n (%)

Патоморфологические изменения	Неспецифические заболевания, n =23	Туберкулез мочевого пузыря, n =49
Лимфоидная инфильтрация	11 (47,8±10,4)	29 (59,2±7,0)
Фиброз	2 (8,7±5,8)	14 (28,6±6,4)*
Эозинофильная инфильтрация	1 (4,3±4,2)	18 (36,7±6,8)*
Дисплазия	5 (21,7±8,5)	0
Фолликулярный цистит	3 (13,0±7,0)	0
Атипичные клетки	2 (8,7±5,8)	0
Гигантские клетки Пирогова – Лангханса	0	6 (12,2±4,6)*

Примечание: * - достоверность различий (P<0,05) между туберкулезом мочевого пузыря и неспецифическими заболеваниями.

Результаты и обсуждение

Таким образом, диагностика туберкулеза мочевого пузыря – трудоемкий и длительный процесс, требующий тщательной работы с пациентом в специализированном учреждении. Проведение дифференциальной диагностики туберкулеза мочевого пузыря предполагает: клинико-лабораторные обследования и инструментальное обследование (цистоскопия с биопсией мочевого пузыря). Для современного клинического течения туберкулеза мочевого пузыря характерно торпидное течение с полиморфной симптоматикой, преобладает частое мочеиспускание с резью, боль при наполнении мочевого пузыря, макрогематурия. Наличие упорной дизурии у больного мочеполовым туберкулезом должно трактоваться как туберкулез мочевого пузыря, несмотря на отсутствие микобактерии и специфических патоморфологических изменений в биоптате. При

отсутствии язв слизистой и нормальной емкости мочевого пузыря верифицируют как 1-ю стадию ТМП, изъязвление слизистой оболочки мочевого пузыря свидетельствует о развитии 2-й стадии ТМП, снижение емкости мочевого пузыря до 150 мл означает туберкулез мочевого пузыря 3-й стадии; емкость мочевого пузыря 100 мл и ниже, а при наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса – 150 мл и ниже свидетельствует о сформировавшемся микроцистисе, то есть туберкулез мочевого пузыря 4-й стадии, когда медикаментозная терапия бесперспективна.

Патоморфологическая верификация ТМП возможна лишь в 12,2% случаев; однако отсутствие гистологических признаков специфического воспаления в биоптате не исключает диагноз. Патоморфологическая картина туберкулеза мочевого пузыря 4-й стадии характеризуется фиброзом и массивным воспалением без характерных признаков туберкулезного воспаления с преобладанием лимфоцитарной и эозинофильной инфильтрации.

Таким образом, отсутствие эффекта от эмпирической терапии при остром бактериальном цистите, сочетание длительных нарушений мочеиспускания с мочевым синдромом, снижение емкости и наличие язв мочевого пузыря является показанием для исключения туберкулеза мочевого пузыря и требует выполнения исследования мочи на микобактерию туберкулеза культуральными и молекулярно-генетическими методами.

Литература

1. Батыров Ф.А., Хоменко В.А., Шмакова Л.Н. Эпидемиология внелегочного туберкулеза. Пробл.туберкулеза. 2003;8:49-50.
2. Гарбуз А.Е. Современное состояние проблемы по внелегочному туберкулезу. Пробл.туберкулеза. 1998;2:32-34.
3. Камышан И.С. Руководство по туберкулезу урогенитальных органов. Киев, 2003:286-328.
4. Кульчавеня Е.В. Дифференциальная диагностика туберкулеза мочевой системы. Пробл. туберкулеза. 2003;2:46-48.
5. Кульчавеня Е.В., Холтобин Д.П. Дифференциальная диагностика туберкулеза мочеполовой системы. Туберкулез и болезни легких. 2013;7:3-8.
6. Кульчавеня Е.В., Краснов В.А., Мордык А.В. Альманах внелегочного туберкулеза. Новосибирск: Сибпринт, 2015:247.
7. Мотанова Л.Н., Безуглая С.Ю. Эпидемиологические и клинические аспекты внелегочного туберкулеза у детей и подростков в Приморском крае. Пробл. туберкулеза. 2004;1:5-8.
8. Нерсесян А.А., Меркурьева Я.А., Лраюшин С.И., Батыров Ф.А., Рыманова И.В. Инвалидизация больных урогенитальным туберкулезом. Пробл.туберкулеза и болезней легких. 2005;8:32-35.
9. Славинский А.А. К вопросу эпидемиологии мочеполового туберкулеза в Республике Молдове. IV съезд России.- Йошкар-Ола, 1999:192.
10. Тилляшайхов М.Н., Рашидов З.Р., Хакимов М.А., Сайфитдинов З.А. Особенности выявления микобактерии туберкулеза в моче бактериологическими методами при туберкулезе. Материалы третьей всероссийской ежегодной заочной научно-практической конференции с международным участием «Микробиология в современной медицине». Казань. 2015:47-48.
11. Хакимов М.А. Диагностические признаки патологии почек в выявлении нефротуберкулеза. Материалы третьей всероссийской ежегодной заочной научно-практической конференции с международным участием «Микробиология в современной медицине». Казань. 2015:31-33.

Хакимов М.А., Дадаходжаева Л.С., Абдусаломова М.И.

СИЙДИК ЙЎЛЛАРИ СИЛИНИНГ ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИДА КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ТЕКШИРУВЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Калит сўзлар: сийдик йўллари сили, цистит, саратон, эндоскопик, цитоскопия, патоморфологик, гистологик

Сийдик йўллари силининг дифференциал диагностикаси учун 187 та беморда солиштирма анализ ўтказилган. Беморлар кагортаси икки гурухга бўлинади: 1 гурух-131 та беморда ковук сили аникланган ва 2 гурух - 56 та беморда сийдик йўли сили инкор этилган. 72 нафар беморда сийдик копининг эндоскопик текшируви қуйидаги натижаларни кўрсатди, сабаби цистоскопияда (68,1%) сийдик йўли сили аникланди, 19 нафар (26,4%)-сурункали цистит, 2 та (2,8%)- носпецифик ярали цистит, 2 нафар (2,8%) беморларда ковук саратони аникланди. Қовуқ силининг патоморфологик верификацияси 12,2% холатда мавжуд; аммо биоптатда специфик яллиғланишнинг гистологик белгиларини йўклиги диагнозни инкор этмайди.

Hakimov M.A., Dadahodjaeva L.S., Abdusalomova M.I.

SIGNIFICANT CLINICAL AND LABORATORY STUDIES AT DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF URINARY TRACT TUBERCULOSIS.

Key words: Urinary tract tuberculosis, cystitis, cancer, endoscopy, patamorphology, histology

The article deals with comparative analysis of 187 patients with differential diagnosis of urinary tract tuberculosis. The cohort of patients were divided into two groups: 1was group of 131 patients with an established diagnosis of bladder tuberculosis, and 2-a group of 56 patients whose diagnosis of urinary tract tuberculosis was rejected. The endoscopic picture of bladder in 72 patients with suspected tuberculosis showed the following results, the cystoscopy reveald 49 (68,1%) urinary tract tuberculosis, chronic cystisis was, in 19 (26,4%) and 2 (2,8%) were ulcerative cystitis, 2 (2,8%) patients had bladder cancer. The pathomorphological verification of bladder tuberculosis was possible only in 12.2% of cases, but however, the absence of histological signs of specific inflammation in the biotate didn't exclude the diagnosis.

Ахрарова Н.А., Ашурова Д.Т., Шарипова З.У.

ИЗУЧЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В МИНЕРАЛАХ И ВИТАМИНАХ У БЕРЕМЕННЫХ ДЛЯ РАЗВИТИЯ БУДУЩЕГО РЕБЕНКА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение значения применения поливитаминно-минеральных комплексов у женщин в совершенствовании профилактики нарушений микроэлементной (МЭ) адаптации новорожденных.

Материал и методы. Проведены исследования по изучению влияния применения поливитаминно-минеральных комплексов у беременных женщин на течение периода беременности, а также на внутриутробный рост и развитие плода, на дальнейшее развитие ребенка.

Результаты. Было выявлено, что дефицит биоэлементов и витаминов у матерей является частой причиной внутриутробной задержки развития плода, серьезных нарушений функционирования органов и систем, анемии, что приводит к рождению детей с малым весом и увеличению заболеваемости в неонатальном периоде, указывает на значение необходимости комплексного подхода в лечении микроэлементозов у беременных.

Дефицит железа, других микроэлементов и витаминов у беременных обуславливает хроническую гипоксию плода, нарушение его внутриутробного развития, снижение темпов роста, а также защитных иммунных функций [1,10,11]. Известно, что наиболее восприимчивыми к заболеваниям, связанным с нарушением минерального обмена, являются дети и беременные женщины [2,12]. В период беременности значительно возрастает потребность в минералах и витаминах, поэтому питание женщины во время беременности определяет как ее собственное здоровье, так и полноценное здоровье, и развитие будущего ребенка [4,9].

Обследования последних лет показывают, что дефицит витаминов и микронутриентов среди беременных и кормящих женщин продолжает сохраняться у значительной части обследованных независимо от времени года [4]. У подавляющего большинства обследованных (70-80%) наблюдается сочетанный дефицит трех и более витаминов, т.е. полигиповитаминозные состояния независимо от возраста. Необходимо отметить, что последующее рост и развитие детей зависит от качества материнского молока, оно остается незаменимым пищевым продуктом для детей первых месяцев жизни [6]. Недостаточное или неправильное питание матери во время беременности и лактации, т.е. дефицит незаменимых пищевых веществ, в том числе витаминов, и как следствие, выделение молока с пониженным содержанием витаминов, может являться одной из причин развития алиментарно-зависимых состояний у детей раннего возраста, таких как гипотрофия, гиповитаминозы, анемия [3].

На вопросы профилактики микронутриентной недостаточности среди населения, особенно среди детей и женщин фертильно-

го возраста уделяется огромное внимание со стороны государства и эта проблема находит свое решение последние годы. Согласно Постановлению Кабинета Министров от 22 июля 2010 года "О дополнительных мерах по укреплению репродуктивного здоровья матерей и детей в сельских районах республики" принимаются меры по бесплатному обеспечению беременных женщин в сельской местности поливитаминными комплексами [5]. Согласно 5 летнему плану ежегодно рассчитывается обеспечение около 440 тыс. беременных женщин поливитаминным комплексом (в 2011-2012 годы - «Комплевит мама», в 2013 году - «Витрум-пренатал») [8]. В состав препаратов входит ряд витаминов и несколько минералов, которые необходимы для благополучного течения периода беременности, а также роста и развития плода. Многими исследованиями было доказано, что дефицит биоэлементов и витаминов у матерей является частой причиной внутриутробной задержки развития плода, серьезных нарушений функционирования органов и систем, анемии, которые приводят к рождению детей с малым весом и увеличению заболеваемости в неонатальном периоде [3, 12].

Цель работы – изучение необходимости обеспечения минералами и витаминами беременных для развития будущего ребенка и профилактики микроэлементных (МЭ) нарушений у новорожденных.

Материал и методы

Проведены исследования по изучению влияния применения поливитаминно-минеральных комплексов у беременных женщин на течение периода беременности, а также на внутриутробный рост и развитие плода, на дальнейшее развитие ребенка. Проведен статистический анализ у 155 новорожденных клинических данных, где матери принимали полный курс поливитаминно-минеральных комплексов (ПВМК). Сравнительные показатели приведены из проведенных научных исследований по изучению рождения детей с малым весом и влияния анемии у матерей на микроэлементный баланс, а также была отобрана группа детей, матери которых во время беременности принимали только железосодержащие препараты (ЖСП) для лечения анемии.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований физических показателей новорожденных было выявлено, что новорожденные от матерей, принимавших ПВМК (1 группа) по всем физическим показателям превосходят детей, родившихся от матерей, не принимавших ПВМК (2 группа) (табл.1).

Таблица 1

Сравнительные данные физических показателей новорожденных

Показатели	Новорожденные от матерей, принимавших ПВМК	Новорожденные от матерей, не принимавших ПВМК	
		Всего новорожденных	Новорожденные от матерей с анемией, принимавшие только ЖСП
	155	95	28
Дети с НВ	130	35	8
с МВ	25	60	20
Вес средний (г)	3553,0 ± 50,1	2943,2 ± 47,2	2952,9 ± 35,4
дети с НВ (%)	96,3	36,8	28,6
дети с МВ (%)	3,7	63,2	71,4
Длина тела (см)	50,9 ± 0,18	49,7 ± 0,21	49,5 ± 0,22
ИМТ	13,7 ± 0,13	11,8 ± 0,17	11,8 ± 0,16
Окр. головы (см)	35,0 ± 0,16	34,6 ± 0,15	34,8 ± 014
Окр. груди (см)	34,2 ± 0,14	33,5 ± 0,13	33,7 ± 0,15

Примечание. * В таблицах 1-4 - достоверность между показателями сравниваемых групп ($p < 0,005$).

Среди новорожденных от матерей, принимавших ПВМК всего 25 детей родились с малым весом (МВ), что составляет 16,1% от общего количества, большее количество детей родились с нормальным весом (НВ) - 83,9%, а среди детей, матери которых не принимали ПВМК, дети с МВ составили 63,2%. Вес детей в 1-группе достоверно больше на 609,8 г, чем во 2 группе. Длина тела новорожденных в 1 группе составил 50,9 ± 0,18 см (1,2 см больше, чем во 2 группе). Индекс массы тела (ИМТ), который вычисляется из веса и длины тела ребенка, выше в 1 группе на 1,9, окружность головы больше на 0,4 см и окружность груди на 0,7 см, чем во 2-группе. Группа новорожденных от матерей с анемией, принимавших ЖСП для лечения анемии беременных, также по всем физическим показателям уступают детям от матерей, принимавших ПВМК. Снижение концентрации ряда витаминов и микроэлементов кобальта, марганца, цинка, хрома, меди, селена, йода, способствуют развитию анемии и задержке роста клеток в организме [10]. Снижение показателей у детей от матерей с анемией, принимавших только ЖСП, является проявлением недостаточности не только элемента железа, которые были приняты матерями для лечения анемии, а также цинка, меди, селена, которые непосредственно участвуют в процессах кроветворения и построения тканей в организме [3, 7].

Сравнительные данные по клиническим показателям состояния новорожденных дали возможность отметить, что по всем показателям дети от матерей, не принимавших ПВМК, уступают новорожденным от матерей принимавших ПВМК. Новорожденные в 1 группе во всех случаях закричали сразу (100 %), крик у детей громкий (95,4%), кожные покровы розовые (100%), рефлексы сохранены (100%). Эти дети были приложены к груди сразу после рождения в родильном зале, сосали активно, длительность физиологической желтухи составила 3,9±0,37 дней, по шкале Крамера желтуха была I и II степени выраженности. Период адаптации у детей протекал без осложнений. Дети были выписаны домой на 4-5 день жизни (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительные данные состояния новорожденных

Показатели	Новорожденные от матерей принимавших ПВМК	Новорожденные от матерей не принимавших ПВМК	
		Всего новорожденных	Из них: от матерей с анемией+ЖСП
	155	95	28
Оценка Апгар: на 1 мин	6,9 ± 0,05	6,8 ± 0,04	6,9 ± 0,05
на 5 мин	7,9 ± 0,06	7,8 ± 0,05	7,8 ± 0,06
Крик: громкий (%)	95,4	69,2	57,5
средний (%)	4,6	22,5	37,5
слабый (%)	0	8,3	5,0
Кожные покровы: розовые (%)	100	83,4	85,0
циан.-розовые (%)	0	15,8	15,0
цианотичные (%)	0	0,8	0
Физ. желтуха (дни)	3,9 ± 0,11	4,8 ± 0,39	5,4 ± 0,41
Рефлексы: Моро – сохранены (%)	100	74,2	77,5
сосательный – сохр.	100	86,6	90,0
Вып. из роддома (на какой день)	4,9 ± 0,14	5,6 ± 0,42	6,0 ± 0,44

Показатели детей, рожденных от матерей не принимавших ПВМК относительно низкие, кожные покровы розовые у 83,4% детей, крик при рождении громкий у 69,2%, средний - у 22,5% и слабой силы - у 8,3%, отмечалось сохранение безусловных рефлексов - Моро (74,2 %) и сосательного (86,6%) у относительно меньшего процента детей. Грудь матери при первом прикладывании дети брали хорошо. Физиологическая желтуха наблюдалась в течение 4,8±0,39 дней, что больше на 0,9 дней, чем в предыдущей группе. По шкале Крамера отмечалась также в основном I и II степени желтушность кожных покровов, в единичных случаях (2 детей) III степени. Дети были выписаны домой на 5-6 день жизни.

Исследования показали, что содержание гемоглобина в крови у практически здоровых но-

ворожденных от матерей, принимавших ПВМК, в основном не снижалось. Уровень гемоглобина достоверно составил 191,5±5,8 г/л, эритроцитов - 5,9±0,2 млн. и лейкоцитов - 14,4±0,6 тыс., только у одного новорожденного (1,5%) наблюдалась анемия.

У новорожденных от матерей, не принимавших ПВМК, основные показатели крови практически в пределах нормы, но немного (на 9,2 г/л) снижены, чем в 1 группе – 182,3±4,7 г/л, 5,7±0,1 млн. и 14,3±0,4 тыс. соответственно. У 11 детей (11,6%) 2 группы наблюдалось снижение гемоглобина в крови и диагностирована анемия (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительные показатели анализа крови

Показатели	Новорожденные от матерей принимавших ПВМК	Новорожденные от матерей не принимавших ПВМК	
		Всего новорожденных	Из них: от матерей с анемией+ЖСП
	155	95	28
Гемоглобин (г/л)	191,5 ± 5,8	182,3 ± 4,7	171,7 ± 4,6
Эритроциты (млн.)	5,9 ± 0,2	5,7 ± 0,1	5,8 ± 0,2
Лейкоциты (тыс.)	14,4 ± 0,6	14,3 ± 0,4	14,0 ± 0,4

Результаты исследования в группе новорожденных детей от матерей с анемией показывают, что анемия матерей оказала свое влияние на гемодинамику их детей. Несмотря на прием матерями ЖСП, показатель гемоглобина не достигает показателей 1 группы, остается в пределах нижней границы нормы для новорожденных – 171,7±4,6 г/л, анемия в этой группе наблюдалась у 5-х, что составляет 17,9%.

Таким образом, приведенные данные еще раз указывают на значение роли витаминов и микроэлементов в этиопатогенезе анемии [7]. Не всегда адекватно оценивается роль МЭ в этиопатогенезе анемий и основная роль часто отводится, к сожалению, только железу. Снижение концентрации ряда витаминов и микроэлементов кобальта, марганца, цинка, хрома, меди, селена, йода способствуют развитию анемии в организме [13,14]. Снижение показателя гемоглобина у детей от матерей с анемией, принимавших только ЖСП, является проявлением недостаточности не только элемента железа, а также других ряда минералов, которые непосредственно участвуют в процессах кроветворения, что доказывает целесообразности назначения женщинам во время беременности комплекса минералов и витаминов.

Сравнительные показатели анамнеза матерей выявили, что показатель гемоглобина в 1 группе матерей во время беременности составил в среднем 106,3±5,5 г/л, во время родов – 112,4±5,7 г/л, что указывает на хороший подъем гемоглобина в период беременности до родов у этих матерей (табл.4).

Таблица 4

Сравнительные данные анамнеза матерей

Показатели	Матери, принимавшие ПВМК	Матери, не принимавшие поливитаминно-минеральные комплексы (2 группа)	
	265 новорожденных	95 новорожденных	28 детей, матери которых с анемией, получившие ЖСП
Возраст	26,6 ± 0,55	25,3 ± 0,46	26,3 ± 0,53
Которая беременность	1,7 ± 0,10	2,2 ± 0,09	2,4 ± 0,08
Которые роды	1,7 ± 0,10	1,6 ± 0,08	1,7 ± 0,07
Срок гестации	39,3 ± 0,07	38,6 ± 0,11	38,5 ± 0,10
Анемия (%)	41,5	66,6	100
Гемоглобин (г/л) во время беременности	106,3 ± 5,5	100,3 ± 5,2	95,6 ± 4,7
Гемоглобин (г/л) во время родов	112,4 ± 5,7	106,2 ± 5,1	106,4 ± 4,9
Заболевания беременных (%)	6,2	37,9	100
Осложнения в родах	18,4 (%)	27,3	54,3

Анемия в этой группе диагностирована у 41,5% беременных, заболеваемость - у 6,2%, в основном это анемия, заболевания щитовидной железы, ранние токсикозы, угрожающие состояния беременности и осложнения в родах составляют всего 18,1%. Во 2 группе женщин, где матери не получали ПВМК выявлено, что у 36 женщин беременность протекала без осложнений, что составило 62,1%. У 36 матерей (37,9%) выявлена экстрагенитальная патология, что на 31,7 % больше чем в 1 группе. Осложнения родов выявлены у 27,3%, также на 9,2 больше чем в 1-группе. Показатель гемоглобина у этих женщин во время беременности в среднем составляет 100,3±5,2 г/л, во время родов этот показатель поднялся всего до 106,2±5,1 г/л, что значительно меньше (на 6,2 г/л), чем в 1 группе.

Показатель гемоглобина у женщин с анемией, принимавших ЖСП во время беременности, достоверно составляет 95,6±4,7 г/л, во время родов этот показатель равен 106,4±4,9 г/л, примерно такие же показатели, как во 2 группе женщин, но опять же меньше (на 5,8 г/л), чем в 1 группе. Состояния беременности и осложнения в родах составляют всего 18,1%. Во 2-группе женщин, где матери не получали ПВМК выявлено, что у 36 женщин беременность протекала без осложнений, что составило 62,1%. У 36 матерей (37,9%) выявлена экстрагенитальная патология, что на 31,7% больше чем в 1 группе. Осложнения родов выявлены у 27,3%, что также на 9,2 больше чем в 1 группе. Показатель гемоглобина у этих женщин во время беременности в среднем составляет 100,3±5,2 г/л, во время родов этот показатель поднялся всего до 106,2±5,1 г/л, что значительно меньше (на 6,2 г/л), чем в 1 группе.

Показатель гемоглобина у женщин с анемией, принимавших ЖСП во время беременности, достоверно составляет 95,6±4,7 г/л, во время родов этот показатель равен 106,4±4,9 г/л, примерно такие же показатели, как во 2 группе женщин, но опять же меньше (на 5,8 г/л), чем в 1 группе. Выявленные данные указывают на удовлетворительный подъем гемоглобина у женщин, которые принимали ПВМК, чем только прием ЖСП, что еще раз указывает значение необходимости комплексного подхода в лечении анемии.

Таким образом, степень обеспеченности детского организма всем комплексом микроэлементов и витаминов на внутриутробном этапе отражается на всем последующем развитии ребенка. Сравнительные данные в научных исследованиях у матерей, принимавших ПВМК и у беременных с анемией, лечившихся только ЖСП являются предпосылкой для рекомендации лечения анемии беременных и микроэлементозов не только препаратами железа, но и с учетом других микроэлементов препаратами, содержащих микроэлементы и витамины.

Выводы

1. Дефицит биоэлементов и витаминов у матерей является частой причиной внутриутробной задержки развития плода, серьезных нарушений функционирования органов и си-

стем, анемии, что приводит к рождению детей с малым весом и увеличению заболеваемости в неонатальном периоде.

2. Выявленные результаты показателей антропометрических данных, клинических признаков, анализов крови у новорожденных от матерей, принимавших и не принимавших ПВМК, а также лечившихся только ЖСП, являются предпосылкой для рекомендации необходимости комплексного подхода в лечении анемии и микроэлементозов у беременных.

Литература

1. Арипджанова М.Н., Аюпова Ф.М. Особенности изменения микроэлементного состава в системе мать-плацента-плод при гестозах с синдромом задержки развития плода. Патология. 2003;2:37-40.
2. Ахмедова Д.И., Рахимджанов Ш.А. Рост и развитие детей. Методические рекомендации. Ташкент, 2006.
3. Ахрарова Н.А., Шарипова З.У., Умарова М.С. Роль дисбаланса микроэлементов в формировании маловесности у новорожденных. Инфекция, иммунитет и фармакология. 2018;1:7-11.
4. Вржесинская О.А., Переверзева О.Г., Гмошинская М.В., Коденцова В.М. и др. Обеспеченность водорастворимыми витаминами и состояние костной ткани у беременных женщин. Вопр. питания. 2015;84(3):48–54.
5. Закон Республики Узбекистан «О профилактике микронутриентной недостаточности населения», 2010.
6. Коденцова В.М, Гмошинская М.В., Вржесинская О.А. Витаминно-минеральные комплексы для беременных и кормящих женщин: обоснование состава и доз. Репродуктивное здоровье детей и подростков, 2015, 3: 73-96.
7. Касабулатов Н.М. Железодефицитная анемия беременных. Русский Мед. Журнал. 2003;5 (19):46.
8. Постановление Кабинета Министров "О дополнительных мерах по укреплению репродуктивного здоровья матерей и детей в сельских районах республики», 22 июля 2010.
9. Сайгитов З.Т. Микронутриенты и физическое развитие ребенка: мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований. Вопросы современной педиатрии. 2008;3:58-65.
10. Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека. М.: ОНИКС 21 век: Мир, 2004.
11. Сидорова И.С., Боровкова Е.И., Мартынова И.В. Факторы риска задержки внутриутробного роста плода с точки зрения доказательной медицины. Электронный ресурс. alex sol@bk.ru / Май 20, 2006.
12. Мухина Ю.Г., Дубровская М.И., Грибакин С.Г., Юдина О.В. Микроэлементы: участие в обменных процессах и значение в детском питании. Кафедра детских болезней № 2 с курсом диетологии и нутрициологии ФУВ РГМУ, Москва, Лекция, 2005.
13. Bosscher D., Van Cauwenbergh R., Van der Auwera J.C., et al. Calcium, iron and zinc availability from weaning meals. Acta Paediatr. Scand. 2002;91:761-768.
14. Darlov B.A., Austin N.C. Selenium supplementation to prevent short-term morbidity in preterm neonates. Cochrane Database syst Rev. 2005;4:12.

Ахрарова Н.А., Ашурова Д.Т., Шарипова З.У.

БОЛАНИНГ КЕЛАЖАКДАГИ РИВОЖЛАНИШИГА ҲОМИЛАДОР АЁЛНИНГ МИНЕРАЛ ВА ВИТАМИНЛАРГА ТАЛАБИНИ ЎРГАНИШ

Калит сўзлар: микроэлементлар, витаминлар, янги туғилган чакалок, ҳомила ичи ривожланиши.

Поливитамин-минерал комплексларнинг ҳомиладорлик даврининг кечиши, ҳомиланинг ўсиб ривожланиши, туғилгандан кейинги даврдаги ривожланишига таъсирини ўрганиш максадида Республикада тўлик курс ичган оналарнинг болаларида текширув олиб борилди. Текширувлар натижасида аникландики, биоэлементлар ва витаминлар танкислиги ҳомила ичи ривожланишининг ортда колишига, ички аъзолар ва тизимлар фаолиятидаги ўзгаришларга, анемия юзага келишига сабаб бўлиб, бу ўз ўрнида болаларнинг кам вазнли туғилишига, неонатал даврда касалланишнинг ортишига олиб келувчи омилдир. Ҳомиладорликдаги микроэлементозларни даволашда комплекс ёндашув зарур.

Akhrarova N.A., Ashurova D.T., Sharipova Z.U.

STUDY NECESSITY IN MINERALS AND VITAMINS OF THE PREGNANTS FOR GROWTH OF FUTURECHILDниши.

Key words: microelements, vitamins, newborns, intrauterine growth.

The article deals with the study influence of use multivitamin and mineral complexes on pregnant women during pregnancy and on intrauterine fetal growth; there were carried out researchers on the further growth of the newborn and mothers who received a full course of multivitamin-mineral complexes (PVMC) in the Republic. It was revealed that the deficiency of bioelements and vitamins in mothers was a common cause of intrauterine growth retardation, serious disorders of organs and systems functioning and anemia, which led to the birth low birth weight children and increased morbidity during the neonatal period that showed the necessity of complex approach in treatment microelementosis of the pregnants.

Махкамова Ф.Т., Эшбадалов Х.Ю., Тешабоев М.Г., Туланов Д.Ш., Насретдинов З.Т., Нажмиддинов Б.Б., Турдиев Р.П.

ПРОБЛЕМА ТРАВМЫ В ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования. Изучить патологическую физиологию травмы челюстно-лицевой области детского возраста.

Материалы и методы. Для реализации поставленной задачи в клинике детской хирургической стоматологии ТГСИ и челюстно-лицевой хирургии Областного Многопрофильного Детского центра города Андижан проведен ретроспективный анализ историй болезни детей с углубленным изучением патологической физиологии травм челюстно-лицевой области.

Результаты. Проведение и разработка комплексного обследования и лечения больных детей с травмами как единого целого организма совместно с другими специалистами с последующим прогнозированием показаний к операциям, возникновению ранних и поздних, общих и местных осложнений. Организация единого центра по лечению детей с ожогами и отморожениями лица и их последствий.

Проблема травмы в детской стоматологии включает следующие разделы:

1) повреждение мягких тканей;
2) повреждение костей лицевого скелета;
3) ожоги и отморожения, включая электротравму;
4) в свою очередь травмы приводят к значительным изменениям функции внутренних органов и систем, которые ведут к дисметаболическому синдрому с вторичным нарушением всех видов обмена, в том числе и минерального, что в конечном итоге приводит к задержке физического развития [1,5].

По своему происхождению повреждения у детей могут быть разделены на уличные и бытовые. Особо выделяют спортивную травму, которая возникает в детском возрасте преимущественно при неорганизованном спорте [3].

Травмы мягких тканей лица и костей лицевого скелета составляют, по данным различных авторов, от 9 до 15% по отношению к другим повреждениям костной системы и от 25 до 32,6% от числа всех повреждений лица у детей. Как и при травмах туловища и конечностей, оказание помощи детям с повреждениями челюстно-лицевой области тесно связаны с анатомо-физиологическими особенностями детского организма. При этом хирург-стоматолог всегда должен помнить и учитывать особенности дальнейшего развития ребенка, его зубочелюстной системы. Наряду с этим нужно учитывать особенности детского организма, т.е. его реактивность, наклонность коры головного мозга к генерализованным реакциям торможения и раздражения, что в свою очередь проявляется однотипностью клинических проявлений на различные патологические процессы, в том числе и при травмах. Необходимо помнить о своеобразии течения у детей процессов солевого, белкового и йодного обмена, которые характеризуются высокой интенсивностью и неустойчивостью [2].

Единичными являются работы по анализу исследований травматизма и обработке ран

мягких тканей лица (дан анализ травматизма челюстно-лицевой области у детей в условиях сельскохозяйственной местности). В единичном случае проанализированы сроки оказания помощи детям с травмой лица; согласно которым по г. Андижану в первый день специализированная стоматологическая помощь оказывается только в 59,4% случаев [4].

До настоящего времени нет ни одного руководства и монографии по лечению травмы челюстно-лицевой области у детей. Все исследования опубликованы в виде отдельных статей или разделов в общих руководствах.

Все это свидетельствует о том, что проблеме травматологии детского возраста в стоматологии уделяли мало внимания. Поэтому до настоящего времени нет единой общепринятой классификации и соответствующих методик лечения. Имеются единичные специализированные детские стационары, нет специализированных стоматологических детских травматологических пунктов и поэтому дети с травмой лица обращаются в травматологическое отделение общего профиля, где им в большинстве случаев не могут оказать правильную высококвалифицированную специализированную помощь. Это в такой же степени касается специализированной помощи детям с ожогами, отморожениями и электротравмой лица. По этим разделам травмы лица также не имеется достаточной, специальной литературы [6,7].

Следовательно, наряду с решением вопросов, касающихся специализированной стоматологической помощи, стоит **цель** изучить патологическую физиологию травмы челюстно-лицевой области детского возраста.

Материалы и методы

Для реализации поставленной задачи в клинике детской хирургической стоматологии ТГСИ и челюстно-лицевой хирургии Областного многопрофильного детского центра города Андижана проведен ретроспективный анализ историй болезни детей с углубленным изучением патологической физиологии травм челюстно-лицевой области.

Результаты и обсуждение

До настоящего времени в отечественной литературе очень мало внимания уделялось вопросам травмы в стоматологии детского возраста.

Еще хуже обстоит дело с оказанием помощи детям с лучевыми повреждениями мягких тканей лица и костей лицевого скелета. Тем не менее этот контингент больных детей составляет сравнительно большой процент, особенно с учетом использования ионизирующего излучения при лечении злокачественных, в том числе и доброкачественных опухолей (гемангиомы, лимфангиомы, невусы и т. д.). По этому разделу так же недостаточно проведенных исследований.

Специализированная помощь, в частности хирургическое лечение этих повреждений, проводится в единичных отделениях челюстно-лицевых клиник.

Еще хуже обстоит дело с изучением влияния травмы челюстно-лицевой области на организм в целом. В литературе по хирургической стоматологии научно-исследовательских работ, посвященных комплексному подходу изучения данной патологии на сегодняшний день не имеются, хотя известно, что травмы вызывают значительные изменения и организме, почти одинаково реагируя на все виды травматических раздражителей за исключением ионизирующего излучения. Поэтому можно рассматривать все после травматические метаболические расстройства вместе, не индивидуализируя их. Однако реакция на травму в детском возрасте совершенно иная, чем у взрослого, особенно с учетом того, что при тяжелой травме на первый план выступает расстройство кровообращения, появляется аноксия, которую дети переносят очень плохо. Наступает нарушение функции желез внутренней секреции, что очень опасно для организма ребенка, вследствие значительного нарушения нейроэндокринной регуляции, водно-солевого обмена, что сказывается на питании ребенка, а учитывая, что при повреждениях челюстно-лицевой области нарушается нормальный прием пищи, то особенно быстро наступают нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, наносится серьезный ущерб растущему организму. Отставание в росте нижней челюсти и неполноценное выполнение функции жевания являются причинами развития вторичных деформаций костей лицевого скелета.

Все это ставит хирурга-стоматолога подчас в более тяжелые условия, особенно с учетом того, что переломы костей лицевого скелета в детском возрасте часто сочетаются с черепно-мозговыми травмами.

Не менее важным и неизученным разделом является родовая травма костей лицевого черепа, которая очень часто является причиной развития последующих деформаций и уродств лица.

Выводы

Сейчас стало аксиомой, что ребенок - это «не взрослый в миниатюре», а поэтому к нему не могут быть применены данные, касающиеся лечения взрослых, это в такой же степени относится к разделу травматологии челюстно-лицевой области.

Поэтому перед детскими хирургами-стоматологами стоят следующие задачи:

1. Организация специализированных детских стоматологических стационаров на базе стоматологических отделений.
2. Выработка четких установок по лечению ран мягких тканей лица и костей лицевого скелета в детском возрасте.
3. Проведение и разработка комплексного обследования и лечения больных детей с травмами как единого целого организма совместно с другими специалистами с последующим прогнозированием показаний к операциям, возникновения ранних и поздних, общих и местных осложнений.
4. Организация единого центра по лечению детей с ожогами и отморожениями лица и их последствий.
5. Организация единого специализированного стационара для лечения лучевых повреждений челюстно-лицевой области у детей.
6. Подготовка врачей-стоматологов детского профиля на профильных кафедрах детской хирургической стоматологии ТГСИ.
7. Подготовить пособия и руководства по лечению всех видов травм челюстно-лицевой области у детей.

Литература

1. Боевые ранения и повреждения челюстно-лицевой области (по опыту оказания стоматологической помощи на объекте А-100): Отчет о НИР / ВМедА ; науч. рук. Г.И. Прохватилов. 1991;1(2):128.
2. Брюсов П.Г., Хрупкин В.И., Бутко В.И. и др. Энтеральная коррекция массивной кровопотери у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1996;6(4) (Прил. №2):75.
3. Вернадский Ю.Н. Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области. Киев: Здоровье, 1985.
4. Вологжанин Д.А., Крылов М.Ю. Проблемы диагностики трофической недостаточности при политравме. Питание населения и военнослужащих на рубеже тысячелетий. Под ред. В.С. Новикова. СПб., 2001:19.
5. Гребнев Г.А. Одонтогенные остеомиелиты челюстей: вопросы этиологии и патогенеза. СПб.: Нордмед-издат, 2001.
6. Григорович О.А., Лунева Е.В., Минина С.М. Биомаркеры пищевого статуса в сыворотке крови у студентов, имеющих различный тип телосложения. Питание здорового и больного человека. СПб., 2006.:55-56.
7. Гуляев В.А., Крюков А.Е., Шеин А.Ф., Гепалова В.Д. Правовые аспекты лицензирования деятельности медицинских частей и учреждений МО РФ. Воен.-мед. журн. 2006;327(9):4-9.

Махкамова Ф.Т., Эшбадалов Х.Ю., Тешабоев М.Г., Туланов Д.Ш., Насретдинов З.Т., Нажмиддинов Б.Б., Турдиев Р.П.

БОЛАЛАР СТОМАТОЛОГИЯСИДА ШИКАСТЛАНИШ МУАММОЛАРИ

Калит сўзлар: клиника, ташхислаш, даво, шикастланиш, юз-жағ соҳаси, болалар.

Болаларда юз-жағ соҳаси юмшоқ ва суяк тўқималарида шикастланиш натижасида келиб чиқадиган касаллик ва унинг асоратлари чукур ўрганилди. Бу касалликлар ҳар бир анатомик соҳаларда фоиз асосида кўрсатиб берилди. Ўрганилган вилоят бўйича бирор бир жойда юкори малакали мутахассис тиббий ёрдамининг ўз вақтида кўрсатилмаслиги ва бўлимларнинг йўқлиги кўрсатилган. Шу сабабли ҳар бир вилоят марказида махсус бўлимлар ташкил этилиши лозимлиги билдирилади.

Makhkamova F.T., Eshbadalov Kh.Yu., Teshaboev M.G., Tulanov D.Sh., Nasretdinov Z.T., Nazhmiddinov B. B., Turdiev R. P.

PROBLEM OF INJURY IN CHILDREN'S DENTISTRY

Key words: clinic, diagnosis, treatment, trauma, maxillary and facial area, children.

The article deals with the retrospective analysis of children's medical histories with deep study of the pathological physiology of maxillary and facial area. The traumas of facial soft tissues and bones of skeleton composes from 9 to 15% in relation to other damages of skeletal system, and, from 25 to 32.6% of all injuries of face in children, and, it is closely connected with anatomical and physiological peculiarities of child's organism. The study of given pathology requires the organization of united specialized hospital and training of pediatric dentists in specialized departments of pediatric surgical dentistry TSDI.

Юсупов Н.Ш., Махкамова Ф.Т., Эшбадалов Х.Ю., Камолов М.О.
Файзиходжаев О.С., Халилова Б.Р., Мансурова Ф.Х.

ОБОСНОВАНИЕ ОПТИМАЛЬНЫХ ВОЗРАСТНЫХ СРОКОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА ПРИ ВРОЖДЕННОЙ АНОМАЛИИ

Областной многопрофильный Детский центр, г. Андижан
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Разработка оптимальных сроков хирургического восстановления верхней губы и нёба при врожденной аномалии.

Материалы и методы. Для обоснования оптимальных сроков хирургического восстановления верхней губы и нёба при врожденных аномалиях в клинике производили исследования дыхательных путей, среднего уха, а также физического развития детей. Исследования проводились по возрастным группам больных, с учетом возрастных сроков и методов операций.

Результаты. Лечение детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба должно быть комплексным с участием ортодонта, логопеда, отоларинголога, педиатра, офтальмолога и психоневролога. Применяемая нами методика и сроки хирургического восстановления верхней губы и нёба при врожденных аномалиях их предупреждает тяжелые осложнения со стороны ЛОР-органов, дыхательных путей и других изменений в организме. Получены хорошие анатомические, эстетические, функциональные и фонетические результаты.

Вопрос о возрастных сроках оперативного вмешательства при врожденных расщелинах верхней губы и нёба на протяжении всей истории хейлопластики оставался спорным [6-8,10]. Не решен он окончательно и в настоящее время. Об оптимальном сроке хирургического лечения врожденных расщелин верхней губы и нёба в настоящее время существуют разные мнения. Большинство хирургов как в нашей стране, так и за рубежом считают, что лучшим сроком операции при расщелинах верхней губы является 4-6-8-месячный возраст. Некоторые авторы рекомендуют проводить хейлопластику в 1-2-е сутки с момента рождения [1,2,4,5,9].

При расщелинах нёба общепринятым сроком операции до настоящего времени считался 6-7-летний возраст, связанный со временем поступления детей в школу, когда их речь должна быть восстановлена.

Более позднее вмешательство предпринимается при расщелинах твердого нёба (с 10-13 лет), когда лицевой скелет начинает принимать законченную форму. Операции на нёбе в дошкольном возрасте приводят к недоразвитию и деформации верхней челюсти [3].

Цель работы - разработки оптимальных сроков хирургического восстановления верхней губы и нёба при врожденных аномалиях.

Материалы и методы

Для обоснования оптимальных сроков хирургического восстановления верхней губы и нёба при врожденных аномалиях в клинике проводили исследования дыхательных путей, среднего уха, а также физического развития детей. Исследования проводились по возрастным группам больных, с учетом возрастных сроков и методов операций.

Результаты и обсуждение

Установлено, что почти у всех больных старше 4-5 лет наблюдаются хронические воспалительные процессы верхних дыхательных путей, а также среднего уха. У 50% из 170 обследованных было понижение слуха II и III степени. Следует отметить, что понижение слуха у больных с врожденными расщелинами верхней губы и нёба зависело от возрастных сроков хирургического становления нёба. Если пластическая операция не производилась в возрасте 4—5 лет, то понижение слуха носило обратимый характер и было вызвано нарушением проходимости евстахиевых труб. Если операция производилась в более поздние сроки, то понижение слуха у больных было более стойким.

Наши наблюдения показывают, что понижение слуха у больных с врожденными расщелинами верхней губы и нёба значительно затрудняет логопедическое обучение.

У детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба до операции отмечается смешанное носо-ротовое дыхание, а после операции часто физиологическое носовое дыхание бывает невозможно или затруднено вследствие механических препятствий в носу. Нарушение дыхания приводит к нарушению обменных процессов в организме ребенка.

Указанные патологические изменения в организме ребенка оказывают влияние на общее состояние детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба, на их физическое развитие. В нашей клинике обследованы дети с врожденными расщелинами верхней губы и нёба. Целью обследования было выявить физическое развитие этой группы больных. При обследовании производили измерения роста стоя и сидя, окружности грудной клетки, окружности головы, бокового и переднезаднего диаметров грудной клетки, диаметров плеч и таза. Определяли жизненную емкость легких у детей, начиная с 5-летнего возраста. У всех детей определяли вес.

Установлено, что почти по всем показателям дети с врожденными расщелинами верхней губы и нёба в возрасте до 1 года отстают в физическом развитии. Наибольшее отставание в весе отмечается у детей 4 месяцев — на 914 г, что в сравнении со средней нормой веса составляет 13,3%. В последующие годы жизни, до 4-5- летнего возраста, у детей с расщелинами верхней губы и нёба все показатели приходят к норме. В последующие годы, если не было произведено оперативных и профилактических мероприятий, дети вновь начинают отставать в физическом развитии по сравнению со здоровыми детьми.

На основании данных нашей клиники можно сказать, что патологические процессы в дыхательных путях и органах слуха у таких больных не являются врожденными, а приобретенными. Все эти изменения определяются в основном в 4-5-летнем возрасте.

Наши наблюдения показывают, что ни один метод хейлопластики верхней губы при ее аномалии, вне зависимости от возраста и срока операции, не может обеспечить хороших предпосылок для нормального формирования челюстно-лицевой области. Мы убедились, что операции на верхней губе в 1-2-е сутки с момента рождения приводят к уплощению фронтального участка верхней челюсти. Операции в возрасте 8-10 месяцев также нерациональны, так как за этот период наступают значительные изменения со стороны фрагментов альвеолярных отростков и тканей носа. Поэтому хейлопластика должна производиться одновременно с операцией на альвеолярном отростке.

Мы разработали методику операции пластики верхней губы с одномоментной костной пластикой нижнего края грушевидного отверстия и альвеолярного отростка. При помощи костной пластики восстанавливается непрерывность альвеолярного отростка верхней челюсти, он приобретает правильную форму и этим самым создаются благоприятные условия для нормального расположения зубов и их формирования.

Функция носа обеспечивает не только правильное развитие челюстей, но и нормальное развитие ребенка.

Для костной пластики альвеолярного отростка и края грушевидного отверстия костный трансплантат берем из VI или VII ребра без надкостницы.

Во всех случаях после операции раны заживали первичным натяжением, резорбции костных трансплантатов не отмечалось. Через 6—8 месяцев на рентгенограммах выявлялась сплошная кость в бывшем дефекте челюсти. Интересно отметить, что через 4-6 месяцев зубные зачатки перемещаются в пересаженную кость, затем прорезываются и нормально развиваются зубы.

Наши клинические данные показали, что костная пластика при врожденных сквозных расщелинах верхней губы и нёба имеет большое значение для правильного развития челюстей, зубов и носа, одновременно предупреждая появление вторичных нарушений всех отделов лица.

При помощи костной пластики достигается нормализация формы верхней челюсти, улучшается формирование лица, чего не обе-

спечивает ни один из существующих методов. В дальнейшем можно предупредить явления прогении.

Форма носа имеет большое значение не только с эстетической точки зрения, но и функциональной, а создать правильную форму и положение носа можно только при наличии костной опоры.

Наши данные показывают, что у детей, у которых имеются расщелины верхней губы и нёба, зубные зачатки скопляются и неправильно располагаются во фронтальном отделе челюсти.

При костной пластике восстанавливается непрерывность альвеолярного отростка верхней челюсти, образуется правильная форма его и этим самым создаются благоприятные условия для нормального расположения зубов и их формирования. Нормальное расположение зубов имеет большое косметическое и функциональное значение. Через 6 месяцев у большинства оперированных детей отмечается равномерная поверхность челюстной дуги.

Мы не можем согласиться с теми авторами, которые выступают против применения обтураторов. Понятно, что любой обтуратор не в состоянии заменить правильно функционирующие мышцы мягкого нёба. Но разумное применение обтуратора в первые 3—*4* года жизни ребенка может избавить от многочисленных изменений в тканях ротовой и носовой полости, глотки и среднего уха.

Как показали исследования в нашей клинике, органические и функциональные изменения ЛОР органов, дыхательных путей, а также изменения со стороны нервно-психической сферы наступают с 4-5-летнего возраста. Поэтому для того, чтобы предупредить эти тяжелые осложнения, следует наметить комплекс мероприятий с момента рождения ребенка.

Наши наблюдения показывают, что изолированные частичные расщелины мягкого нёба, если не имеются укорочения нёбной занавески и расширения мезофарингса, можно оперировать в 1-2-годичном возрасте. Обычно у этих детей без логопедического обучения хорошо восстанавливается речь. В тех случаях, когда у детей обнаружено полная расщелина нёба и фрагменты мягкого нёба соприкасаются друг с другом, их следует оперировать в два этапа. Первая операция производится в 1-2-годичном возрасте только на мягком нёбе без разрезов по Эрнсту *и без* применения метода Лангенбека. Эта операция благоприятно влияет на развитие верхней челюсти. Во многих случаях края щели твердого нёба через определенные сроки оказываются значительно сближенными за счет разрастания их костной ткани. Расширенный мезофаринге суживается. Пластическое закрытие дефекта твердого нёба производится в 3-4-летнем возрасте. Как правило, анатомические и функциональные результаты хорошие.

При полной расщелине нёба, когда отмечается расширение мезофарингса, а также укорочение фрагментов мягкого нёба, целесообразно до 3-4-5-летнего возраста применять обтуратор. Пользование обтуратором нормализует функцию питания и дыхания. Обтуратор в значительной мере предупреждает от воспалительных заболеваний дыхательных путей и среднего уха, а также создает необходимые условия для нормализации речи. В 3-4-5-летнем возрасте производится пластическая операция на нёбе. Лучшие результаты дает радикальная уранопластика по Лимбергу с одномоментной костной пластикой дефекта нёбных отростков, применяемая в нашей клинике. Эта методика операции дает лучшие анатомические, эстетические и функциональные результаты по сравнению с другими методами.

Надо помнить, что наряду с хирургическим лечением должно проводиться и ортопедическое лечение. Ортопедическое лечение следует применять до операции и после нее, если в этом есть необходимость.

У больных с расщелинами верхней губы и нёба отмечается деформация верхней челюсти, зубного ряда и прикуса. Самой частой деформацией верхней челюсти при врожденной расщелине нёба является ее сужение. По данным нашей клиники, этот вид патологии составляет 52% всех деформаций верхней челюсти. Он не встречается при изолированной расщелине верхней губы.

При врожденных расщелинах нёба бывают различные сужения верхней челюсти. Так, они могут быть односторонними, когда отмечается сужение одного из фрагментов (чаще малого) верхней челюсти и центральной линии. При двустороннем сужении верхней челюсти смещение бывает симметричное или асимметричное. Именно этот вид патологии в результате смещения костей внутрь приводит к уменьшению верхней челюсти, в связи, с чем страдает внешний вид больного. Этот вид патологии мы наблюдали у неоперированных и у оперированных больных вне зависимости от возрастного срока операции на нёбе. Следует отметить, что при наличии сужения верхней челюсти лучше до операции провести ортопедическое лечение или хирургически расширить челюсть до нормальной величины, а затем произвести операцию на нёбе. После операции на нёбе больные должны быть под наблюдением специалиста и, в случае необходимости, следует применять соответствующие профилактические мероприятия, создавая условия для правильного формирования лицевого скелета до полного завершения роста челюстей. Поэтому нельзя согласиться с теми авторами, которые, ссылаясь на то, что послеоперационные рубцы задерживают рост челюсти, откладывают операцию до 10-13-летнего возраста. Этот мотив недостаточно обоснован, а задержку роста челюсти можно легко предупредить.

В заключение можно сказать, что наши клинические данные всестороннего изучения больных с расщелинами верхней губы и нёба показали, что в первые сутки с момента рождения следует оперировать детей с частичными изолированными расщелинами верхней губы. При других формах расщелин верхней губы, в случаях, когда нужно создать правильную форму и функцию носа, а также восстановить не только верхнюю губу, но и непрерывность альвеолярного отростка верхней челюсти при помощи костной пластики, лучшим сроком для этой операции является 2-месячный возраст.

С целью предупреждения заболеваний ЛОР органов, дыхательных путей и других изменений в организме сроки для операций на нёбе должны быть следующими: частичная расщелина мягкого нёба, если нет укорочения нёбной занавески, можно оперировать в 1-2-годичном возрасте. При полной расщелине нёба, если фрагменты его соприкасаются друг с другом, следует операцию делать в два этапа и в два срока: первая операция - сшивание только мягкого нёба производится в 1-2-годичном возрасте; вторая операция - пластическое закрытие твердого нёба с одномоментной костной пластикой дефекта нёбных отростков производится в 3-4 года. При полной расщелине нёба, когда имеется расширение мезофарингса, а также укорочение фрагментов мягкого нёба, целесообразно до 3-4-5-летнего возраста применить обтуратор, а операцию делать в 3-4-5-летнем возрасте.

Выводы

1. Лечение детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба должно быть комплексным с участием ортодонта, логопеда, отоларинголога, педиатра, офтальмолога и психоневропатолога.
2. Применяемая нами методика и сроки хирургического восстановления верхней губы и нёба при врожденных аномалиях предупреждает тяжелые осложнения со стороны ЛОР-органов, дыхательных путей и других изменений в организме. Получены хорошие анатомические, эстетические, функциональные и фонетические результаты.

Литература

1. Азимов М.И., Амануллаев Р.А. Метрический метод оценки результатов первичной хейлопластики при врожденной односторонней расщелине верхней губы и неба. Новое в стоматологии. 2001;9:76-77.

2. Амануллаев Р.А. Совершенствование медицинской реабилитации детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба в Республике Узбекистан. Автореф дисс. ... д.м.н., Ташкент, 2005.

3. Баландина Е.А. Факторы риска рождения детей с расщелиной верхней губы и неба в Пермском крае. Логопед. 2010;4:6-11.

4. Блохина С.И., Васильев А.Г., Бобрович Т.Н. Современные аспекты в организации лечения и реабилитации детей с врожденной челюстно-лицевой патологией и коммуникативными нарушениями в научно-практическом реабилитационном центре «БОНУМ». Московский Центр детской челюстно-лицевой хирургии - 10 лет: результаты, итоги, выводы. М.: Детстомиздат. 2002:79-83.

5. Водолацкий М.П. Врачебная программа помощи детям с врожденной расщелиной верхней губы и неба в Ставропольском межобластном центре. Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. М.: МГМСУ, 2002:38-41.

6. Вышинский И.М. Ближайшие результаты ранней первичной одномоментной пластики односторонних сквозных несращений верхней губы, носа, альвеолярного отростка и неба. Ма-

тер. III Всероссийской научно-практ. конф. Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. М., 2009:80-83.

7. Давыдов Б.Н. и др. Патогенез деформаций хрящевых и костных структур лица при врождённых пороках, их коррекция на этапах комплексного лечения. Матер. научно-практ. конф. стоматологов и челюстно-лицевых хирургов центрального федерального округа Российской федерации с международным участием. Технологии XXI века в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Тверь, 2008:48-54 .

8. Давыдов Б.Н. Патогенез врожденных деформаций лицевого скелета у больных с расщелинами верхней губы альвеолярного отростка и неба. Московский центр детской челюстно-лицевой хирургии: 10 лет - результаты, итоги, выводы. Под ред. В.В. Рогинского. М.: Детстомиздат, 2002:91-100.

9. Давыдов Б.Н., Бессонов С.Н. Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. - М.: МГМСУ, 2002:76-80.

10. Егорова М.В. Ортодонтическое лечение детей раннего возраста с односторонней расщелиной верхней губы и неба с использованием в аппарате устройства из металла с эффектом памяти формы. Автореф. дис…..канд. мед. наук. М., 2011:24.

Юсупов Н.Ш., Эшбадалов Х.Ю., Махкамова Ф.Т., Камолов М.О.
Файзиходжаев О.С., Халилова Б.Р., Мансурова Ф.Х.

ЮҚОРИ ЛАБ ВА ТАНГЛАЙНИНГ ТУҒМА НУҚСОНЛАРИДА ХИРУРГИК ҚАЙТА ТИКЛАШНИ ЁШГА БОҒЛИҚ ЎТКАЗИШ МУДДАТЛАРИНИ АСОСЛАШ

Калит сўзлар: даволаш, юз-жағ соҳаси, болалар, юқори лаб нуқсони, танглай нуқсони, хейлопластика, уранопластика

Ушбу маколада юқори лаб ва танглайнинг туғма нуқсонлари бўлган болаларда клиник текширувлар натижалари кўрсатиб берилган. Қисман туғма юқори лаб нуқсонларида туғилгандан кейин биринчи кунидан бошлаб оператив даво ўтказиш мумкин. Юқори лаб туғма кемтикларининг бошқа шаклларида ҳамда буруннинг тўғри шакли ва вазифасини тиклаш, юқори лабни косметик тиклаш, юқори жағнинг алвеоляр суягини тиклашни таъминлаш учун операция ўтказишнинг энг оптимал вакти боланинг 2 ойлиги хисобланади. Лор аъзолари, нафас тизими ва бошка аъзолар касалликларининг олдини олиш максадида танглайда операция килиш муддатлари куйидагича бўлиши керак: кисман танглай нуксонида боланинг 1-2 ёшлигида ўтказилади. Тўлик танглай нуксонида оператив даво 2 боскичдан иборат ва биринчи оператив даво муддати боланинг 1-2 ёшлигида юмшок танглай тикланади ва иккинчи оператив боскичида боланинг 3 ёшлик даврида каттик танглай бир томонлама пластик усул билан тикланади. Танглай тўлик ёпилмаса мезофаринге кенгаяди, юмшок танглай бўлаклари кискарганда 3-4-5 ёшгача обтуратордан фойдаланилади ва шу ёшда оператив даво ўтказиш тавсия этилади.

Yusupov N.Sh., Eshbadalov Kh.Yu., Makhkamova F.T., Kamolov M.O. Fayzikhojaev O.S.,
Khalilova B.R., Mansurova F.Kh.

BASING OF OPTIMMUM AGE TERMS OF SURGICAL RESTORATION OF THE UPPER LIP AND PALATE AT THEIR CONGENITAL NON-CLOSURE

Key words: treatment, maxillary and facial area, children, cleft of upper lip, cleft palate, cheiloplasty, uranoplasty

The article deals with clinical data of comprehensive study for patients with cleft of upper lip and palate showed that at the first day after birth the infants with partial isolated non-closure of the upper lip should be operated. In case of other forms of non-closure for upper lip, in cases when it is necessary to create the correct shape and function of nose, as well as restore not only the upper lip, but also the continuity of alveolar process of the upper jaw with bone grafting, the best time for operation is age 2 months. In order to prevent diseases of the ENT organs, respiratory tract and other changes in the body, the terms for operations on palate should be the following: partial non-closure of the soft palate, if there is no shortening of the palate, the patient can be operated at the age from 1 to 2 years. If the palate is completely not closed, if its fragments are in contact with each other, the operation should be done in two stages and in two periods: the first operation is stitching only the soft palate is performed at the age from 1 to 2 years; the second operation is plastic closure of hard palate with simultaneous bone grafting of the defect for palate processes is performed in 3-4 years. With complete non-closure of the palate, when there is the expansion of the mesopharynges, as well as shortening of the fragments of the soft palate, it is advisable to use an obturator up to 3-4-5 years old, and perform the operation at the age from 3-4-5 years old.

Ганиев А.У., Махкамова Ф.Т., Эшбадалов Х.Ю., Ганев А.У., Файзиходжаев О.С.

НАРУШЕНИЕ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА

Областной многопрофильный детский центр г. Андижан;
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Раннее выявление аномалий глаз у этой категории больных, что в свою очередь предупредит и своевременно приостановит снижение остроты зрения.

Материалы и методы. Для обоснования обследовали 125 больных с врожденными расщелинами верхней губы и нёба, находившихся на лечении в клинике челюстно-лицевой хирургии ОНИИС. При этом мы обращали внимание на состояние костных стенок орбит, век, слезных органов, конъюнктивы век и глазного яблока, роговой оболочки, радужной оболочки, хрусталика, глазного дна, мышечного аппарата глаза. Производили офтальмоскопию и скиаскопию.

Результаты. Главной причиной снижения остроты зрения среди аномалий рефракции является врожденный астигматизм, который преобладал у детей дошкольного возраста. Кроме аномалий рефракции, наблюдались следующие виды аномалий развития глаза: косоглазие - у 10 (8%), аномалии роговой оболочки - у 5 (4%), колобомы век - у 2 (1,6%), колобомы радужных оболочек -у 1(0,8%), аномалии слезных органов - у 1(0,8%), изменения глазного дна - у 5(4%), экзофтальм –у 5 (4%), птоз - у 1 (0,8%), анизокория -у 4(3,2%), нистагм - у 8 (6,4%), эпикантус - у 5 (4%) больных.

Основными условиями для развития и сохранения полноценного зрения являются активное выявление причин понижения остроты зрения у детей, профилактика и своевременное оказание медицинской помощи [3]. Работ по офтальмологии об заболеваниях органа зрения у детей с рожденными расщелинами верхней губы и нёба до настоящего времени недостаточно в отечественной и зарубежной литературе. Имеются литературные данные об некоторых изменениях органа зрения и его придатков при различных видах патологии челюстно-лицевой области: микрофтальм при недоразвитии нижней челюсти, сочетание микрофтальма с аномалией развития зубов, сочетание лицевой гемиатрофии с гетерохромным циклитом [5].

На врожденное недоразвитие глаз при врожденных расщелинах верхней губы и нёба указывают сообщения об изменениях органа зрения и его придатков при врожденных расщелинах верхней губы и нёба у 10% детей, находившихся под диспансерным наблюдением [3,16].

В последние годы частота рождения детей с врожденными расщелинами лица в различных странах мира имеет тенденцию к увеличению. Это объясняется снижением общей детской смертности и лучшей диагностикой этого заболевания [18,20].

У детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба имеются анатомические и функциональные нарушения акта сосания, глотания, дыхания, органа слуха, а позже - жевания и речи [13,14].

Важно выявить изменения органа зрения и его придатков в зависимости от вида расщелин, возраста больного, метода оперативного вмешательства и его сроков [1].

Цель работы - раннее выявление аномалий глаз у этой категории больных, что в свою очередь предупредит и своевременно приостановит снижение остроты зрения.

Материалы и методы

Мы обследовали 125 больных с врожденными расщелинами верхней губы и нёба, находившихся на лечении в клинике челюстно-лицевой хирургии ОНИИС. При этом мы обращали внимание на состояние костных стенок орбит, век, слезных органов, конъюн-

ктивы век и глазного яблока, роговой оболочки, радужной оболочки, хрусталика, глазного дна, мышечного аппарата глаза. Производили офтальмоскопию и скиаскопию. Особое внимание обращали на остроту зрения. Больные были в возрасте 4-30 лет. Мужчин было 60, женщин - 65. С врожденными изолированными расщелинами верхней губы - 6, с врожденными расщелинами нёба -119, из которых у 41 человека они были несквозные (полные - 9, частичные -32), и у 78 - сквозные (односторонние - 61, двусторонние - 17).

Результаты и обсуждение

Рассматривались в зависимости от вида расщелин. При этом было установлено, что эмметропическая рефракция была у 61 больного (48,8%), гиперметропическая - у 29 (23,2%), миопическая - у 5 (4%) больных; врожденный астигматизм - у 26 больных (20,8%). У 38 (30,4%) обследованных (мальчиков - 18, девочек - 20) отмечено снижение остроты зрения на один или оба глаза от 0,9 до 0,01. Возраст этих больных колебался от 4 до 18 лет. Основной причиной снижения остроты зрения у них были аномалии рефракции. Состояние рефракции при пониженном зрении в зависимости от возраста больных было следующее: из 38 больных с пониженным зрением у 13 была гиперметропическая рефракция, у 5-миопическая и у 22 - врожденный астигматизм (миопический - 8, гиперметропический - у 14).

Следовательно, главной причиной снижения остроты зрения среди аномалий рефракции является врожденный астигматизм, который преобладал у детей дошкольного возраста [19]. По частоте рефракции главных меридианов у 22 больных на 33 глазах наблюдались следующие виды врожденного астигматизма: сложный гиперметропический-у 13, сложный миопический - у 10, простой гиперметропический - у 6, простой миопический - у 4 [2,7,8].

Врожденный астигматизм преобладал у больных с врожденными сквозными расщелинами нёба, при которых имелся дефект как мягких тканей, так и костного скелета лица. Сторона расщелин совпадала со стороной глазного астигматизма. Так, у 16 больных с врожденными сквозными односторонними расщелинами нёба на 21 глазу наблюдался врожденный астигматизм. На 15 глазах астигматизм определялся на стороне расщелин нёба. В этих же случаях отмечалась деформация лицевого скелета, которая заключалась в асимметрии расположения орбит и недоразвитии соответствующей верхней челюсти [12].

Кроме аномалий рефракции, наблюдались следующие виды аномалий развития глаза: косоглазие - у 10 (8%), аномалии роговой оболочки - у 5 (4%), колобомы век - у 2 (1,6%), колобомы радужных оболочек - у 1(0,8%), аномалии слезных органов - у 1(0,8%), изменения глазного дна - у 5(4%), экзофтальм – у 5 (4%), птоз - у 1 (0,8%), анизокория - у 4 (3,2%), нистагм - у 8 (6,4%), эпикантус - у 5 (4%) больных.

В заключение интересно отметить, что проведенное клиническое изучение больных с врожденными расщелинами лица выявило значительное количество детей (30,4%) с пониженным зрением. Основной причиной этого являются аномалии рефракции, среди которых на врожденный астигматизм приходится 57,8% [11].

Наряду с изменениями зрения отмечается деформация костного скелета верхней челюсти и стенок орбиты, которая зависит от вида расщелин и его выраженности. Наиболее выраженные функциональные и анатомические изменения наблюдаются у детей с врожденными сквозными расщелинами верхней губы и нёба.

Сопутствующие изменения органа зрения у детей с врожденными расщелинами лица являются дополнительным фактором, усугубляющим состояние ребенка.

Возникающие затруднения при узнавании предметов приводят к быстрой утомляемости, что не может не отразиться на физическом и психическом состоянии ребенка.

При логопедическом обучении у больных с аномалиями зрения быстрее рассеивается внимание и наступает усталость. Несомненно, что возможно раннее коррегирование зрения детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба ограничит число вновь развивающихся аномалий рефракции.

Комплексное лечение больных детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба невозможно без раннего выявления аномалий органов зрения и его придатков. Статистическая разница между показателями недостоверна [6,8].

Уровень натрия в плазме крови изменялся незначительно. Исключение составляли данные содержания натрия перед операцией у детей, которым применялось аппаратное управляемое дыхание (разница статистически достоверна). Однако это, очевидно, связано с малым количеством наблюдений в этой группе. Показатели содержания натрия в эритроцитах детей всех групп статистически не отличались.

Таким образом, существенное изменение содержания основных электролитов в крови детей происходило только за счет уменьшения уровня калия в плазме крови перед операцией, что, по-видимому, обусловлено влиянием нейроплегических веществ.

Отсутствие статистически достоверных различий в содержании калия и натрия между группами после операции можно объяснить поддержанием сравнительно неглубокого наркоза и нормального газообмена. При массивных переливаниях детям крови с длительным сроком хранения возникает реальная опасность гиперкалиемии. Поэтому при переливании детям консервированной крови необходимо учитывать ее количество, срок хранения, скорость вливания и возраст ребенка.

Литература

1. Азимов М.И., Амануллаев Р.А. Метрический метод оценки результатов первичной хейлопластики при врожденной односторонней расщелине верхней губы и неба. Новое в стоматологии. 2001;9:76-77.
2. Амануллаев Р.А. Совершенствование медицинской реабилитации детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба в Республике Узбекистан. Автореф дисс. ... докт.мед.наук, Ташкент, 2005.
3. Баландина Е.А. Факторы риска рождения детей с расщелиной верхней губы и неба в Пермском крае. Логопед. 2010;4:6-11.
4. Водолацкий М.П. Врачебная программа помощи детям с врожденной расщелиной верхней губы и неба в Ставропольском межобластном центре. Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. М.: МГМСУ, 2002:38-41.
5. Давыдов Б.Н. Патогенез врожденных деформаций лицевого скелета у больных с расщелинами верхней губы альвеолярного отростка и неба. Московский центр детской челюстно-лицевой хирургии: 10 лет - результаты, итоги, выводы. Под ред. В.В. Рогинского. М.: Детстомиздат, 2002:91-100.
6. Егорова М.В. Ортодонтическое лечение детей раннего возраста с односторонней расщелиной верхней губы и неба с использованием в аппарате устройства из металла с эффектом памяти формы. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011.
7. Зеленский В.А. и др. Комплексная реабилитация больных с врожденной патологией лица в специализированных центрах: Матер. II Всероссийской научно-практ. конф. «Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения». М., 2006.:91-93.
8. Иванов А.Л., Рогинский В.В и др. Современные возможности реабилитации детей с врожденными расщелинами: Матер. научно-практ. конф. стоматологов и челюстно-лицевых хирургов центрального федерального округа Российской Федерации с международным участием «Технологии XXI века в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии». Тверь, 2008:203-204.
9. Катасонова Е.С. Применение микроимплантатов в комплексном лечении детей с врожденной расщелиной губы и неба. Дис. ... канд. мед. наук. 2012, Алматы.
10. Козин И.А. Эстетическая хирургия врожденных расщелин лица. М: Мартис, 1996.
11. Мамедов Ад.А. Оказание специализированной помощи детям с врожденной расщелиной губы и неба в современных условиях развития здравоохранения: Матер. научно-практ. конф. стоматологов и челюстно-лицевых хирургов центрального федерального округа Российской федерации с международным участием «Технологии XXI века в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии». Тверь, 2008:224229.
12. Мамедов Ад.А. Алгоритм реабилитации детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба. Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. М.: МГМСУ, 2002:151-155.
13. Adali N., Mars M., Petrie A., Noar C., Sommerlad B. Presurgical orthopedics has no affect on archform in unilareral cleft lip and palate. Cleft Palate Craniofac J 2012; 49:7-13.

14. Aslihan Uzel and Z. Nazan Alparslan. Long-Term Effects of Presurgical Infant Orthopedics in Patients With Cleft Lip and Palate: A Systematic Review. Cleft Palate Craniofac J. 2011; 48:587-595.

15. Darvann T.A., Hermann N.V., Huebener D.V., Nissen R.J., Kane A.A., Schlesinger J.K., Dalsgaard F., Marsh J.L., Kreiborg S. The CT-scan method of 3D form description of the maxillary arch. Validation and an application. Göteborg: Transactions 9th International Congress on Cleft Palate and Related Craniofacial Anomalies; 2001:223-233.

16. Enlow D.H. Introductory concepts of the growth process. Handbook of facial growth. Philadelphia: W.B. Saunders; 1975. p12.

17. Enrina Diah, Lun-Jou Lo, Chiung-Shing Huang, Gentur Sudjatmiko, Imam Susanto, Yu-Ray Chen. Maxillary growth of adult patients with unoperated cleft: answers to the debates. J of Plast, Reconstr Aesthet Surg 2007; 60:407-413

18. Flinn W., Long R.E., Garattini G., Semb G. A multi center outcomes assessment of five-year-old patients with unilateral cleft lip and palate. Cleft Palate Craniofac J. 2006; 43:253-258.

19. Georgiade N.G., Latham R.A. Maxillary arch alignment in the bilateral cleft lip and palate infant, using the pinned coaxial screw appliance. J Plast Reconstr Surg 1975; 52:52-60.

20. Hermann N.V., Darvann T.A., Jensen B.L., Dahl E., Bolund S., Kreiborg S. Early craniofacial morphology and growth in children with bilateral complete cleft lip and palate. Cleft Palate Craniofac J 2004; 41:424-438.

Ганиев А.У., Эшбадалов Х.Ю., Махкамова Ф.Т., Файзиходжаев О.С.

ЮҚОРИ ЛАБ ВА ТАНГЛАЙ НУҚСОНИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА КЎРИШ ҚОБИЛИЯТИНИНГ ПАСАЙИШИ

Калит сўзлар: даволаш, юз-жағ соҳаси, болалар, юқори лаб нуқсони, танглай нуқсони, хейлопластика, уранопластика, рефракция.

Текширув натижалари кўрсатадики юзнинг туғма нуксони бўлган бемор болаларда кўриш қобилияти пасайиши 30,4% ни ташкил этади. Асосий келиб чикиш сабаби рефракция аномалияси (57,8% туғма астигматизм) бўлиб хисобланади. Юзнинг туғма нуксони бўлган бемор болаларда кўриш қобилияти пасайиши умумий ахволининг пасайишига олиб келади. Рефракция аноиалиясидан ташкари бемор болаларнинг 10 тасида (8%) – ғилайлик, 5 тасида (4%) – шохпарда аномалияси, 2 тасида (1,6%) – ковоклар колобомаси, 1 тасида (0,8%) - камалак парда кавати колобомаси, 1 тасида (0,8%)- кўз ёш бези аномалияси, 5 тасида (4%) - экзофтальм, 1 тасида (0,8%) - птоз, 4 тасида (3,2%) - анизокория, 8 тасида (6,4%) - нистагм, 5 тасида (4%) – эпикантус.

Ganiev A.U., Eshbadalov H.Y., Makhkamova F.T., Fayzikhojaev O.S.

DISORDER OF VISION KEENNESS AT CHILDREN WITH CONGENITAL CLEFTS OF UPPER LIP AND PALATE

Key words: treatment, maxillary and facial area, children, cleft of upper lip, cleft of palate, cheiloplasty, uranoplasty, refraction

The article deals with the clinical study of patients with congenital cleft of face which revealed the significant number of children (30.4% ‘) with low vision. The main causes were anomalies of refraction among them 57.8% patients were congenital astigmatism. Concomitant changes of vision organ in children with congenital clefts of face were additional factors which aggravated the state of the child. Besides anomalies of refraction the next kinds of anomalies of vision development are observed: strabismus was in 10 (8%) patients, corneal anomalies was in 5 (4 %),children, eyelid colobomas was in 2 (1,6%), iris colobomas was in 1 (0,8%), abnormalities of the lacrimal organs was in 1 (0.8%), changes of eye fungus was in 5 (4%), exophthalmos was in 5 (4%), ptosis was in 1 (0.8%) , anisocoria was in 4 (3.2%), nystagmus was in 8 (6.4%), epicanthus was in 5 (4%) patients.

Туланов Д.Ш., Эшбадалов Х.Ю., Махкамова Ф.Т., Ганиева М.Ш.,
Файзиходжаев О.С., Насретдинов З.Т.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА

Областной многопрофильный детский центр, г. Андижан;
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение физического развития детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба.

Материалы и методы. Проведено обследование 236 детей. По возрасту дети распределялись: до 1 года - 77, 1-3 года - 36, 4-7 лет - 79, 8-12 лет и старше - 44 детей. Среди обследованных детей у 31 были изолированные расщелины верхней губы, у 129 -комбинированные расщелины губы и нёба и у 76 детей – изолированные расщелины нёба. Мальчиков было 129, девочек - 107. Для сравнения показателей физического развития детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба обследовали 480 здоровых детей того же возраста: 269 мальчиков и 211 девочек.

Результаты. У детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба, по сравнению со здоровыми детьми наблюдается снижение таких показателей, как окружность грудной клетки, экскурсия грудной клетки, жизненная емкость легких, что свидетельствует об отставании в развитии всей дыхательной системы, функциональной недостаточности ее. Применение обтураторов и раннее оперативное вмешательство разобщают ротовую и носовую полости, нормализуют носовое дыхание, а это вызывает усиление работы органов грудной полости.

Врожденные расщелины верхней губы и неба относятся к наиболее распространенным и тяжелым порокам развития в популяции человека и занимают, по данным разных авторов, 3-4 место в структуре врожденной патологии [1,2,3]. Согласно современным статистическим данным, частота рождения ребенка с расщелиной губы и неба колеблется от 1 до 2 на 1000 новорожденных, с тенденцией к увеличению данного показателя [4-6].

В отечественной и иностранной литературе имеются указания на большое практическое значение определения жизненной емкости легких и окружности грудной клетки для диагностики различных заболеваний (1,3).

Цель работы - изучение физического развития детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба.

Материалы и методы

Наряду с измерениями роста стоя, бокового и передне-заднего диаметров грудной клетки, диаметра плеч, измеряли жизненную емкость легких и окружность грудной клетки у детей с расщелинами верхней губы и нёба. Проведено обследование 236 детей. По возрасту дети распределялись: до 1 года - 77, 1-3 года - 36, 4-7 лет - 79, 8-12 лет и старше - 44 детей. Среди обследованных детей у 31 были изолированные расщелины верхней губы, у 129 - комбинированные расщелины губы и нёба и у 76 детей - изолированные расщелины нёба. Мальчиков было 129, девочек - 107. Для сравнения показателей физического развития детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба обследовали 480 здоровых детей такого же возраста: 269 мальчиков и 211 девочек.

Результаты и обсуждение

Измерение жизненной емкости легких и окружности грудной клетки производили по общепринятой методике. Оценку результатов измерения окружности грудной клетки проводили по шкалам регрессии, выведенным коллективом кафедры гигиены Одесского медицинского института для детей Одессы и Одесской области. Показатели жизненной емкости легких и экскурсий грудной клетки оценены по профилю физического развития с учетом данных роста.

Согласно нашим исследованиям, соответствие окружности грудной клетки данным роста в группе здоровых детей наблюдается в 84,16% случаев, а среди детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба - только в 64,42%. Отставание окружности грудной клетки от роста среди здоровых лиц наблюдается только у 15,84%. Проведенный анализ этого показателя у 35,58% обследованных детей у возрастной категории до 1 года, у больных и здоровых детей данного возраста показал, что в группе детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба нормальное соотношение между величинами окружности грудной клетки и роста наблюдается только в 46,75% случаев, против 87,78% у здоровых детей. Мы провели

сравнительную оценку величин окружности грудной клетки у обследованных детей в зависимости от вида врожденной расщелины верхней губы и нёба. Наибольшее отставание величин окружности грудной клетки от роста отмечено у детей с комбинированными расщелинами нёба (36,42%), меньше - у детей с изолированными расщелинами нёба (34,21%) и еще меньше - у детей с изолированными расщелинами верхней губы (32,25%). Отставание этого показателя от данных роста среди мальчиков с врожденными расщелинами верхней губы и нёба отмечено нами у 32,56% детей, а в группе девочек - у 39,25%.

Таким образом, врожденные расщелины верхней губы и нёба неблагоприятно отражаются на окружности грудной клетки. Наибольшее отставание окружности грудной клетки от роста наблюдается у детей в возрасте до 1 года при комбинированных расщелинах нёба, а также у девочек с этими дефектами.

По экскурсии грудной клетки судят о функциональном состоянии органов грудной полости. Снижение этого показателя свидетельствует о недостаточном расширении грудной клетки во время вдоха, что может привести к нарушению нормального процесса кровообращения.

Среди здоровых детей и с расщелинами верхней губы и нёба нормальное соотношение между величинами экскурсии грудной клетки и роста наблюдается соответственно в 48,68% и 34,72% случаях. Преобладание величин экскурсии над показателями роста имеет место в 35,58% и 3,58%, а их отставание в 15,74% и 60,70% случаях.

Таким образом, и по экскурсии грудной клетки дети с расщелинами губы и нёба отстают от своих здоровых сверстников. Наряду с окружностью и экскурсией грудной клетки определялась также жизненная емкость легких.

В группе здоровых лиц жизненная емкость легких соответствует данным роста в 45,43% случаев, превышает их - в 40,79%, и отстает от них - только в 13,79% наблюдений. Наибольшее число детей, у которых жизненная емкость легких соответствует данным роста или превышает их, наблюдается в группе лиц со средним ростом. Отставание жизненной емкости легких отмечено в большинстве случаев у детей среднего и выше среднего роста. У детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба соответствие жизненной емкости легких данным роста отмечено только в 26,37% случаев и превышение - в 4,54%, а количество детей с пониженной жизненной емкостью легких в этой группе значительно больше, чем в группе здоровых - 69,09%; при этом отставание наблюдалось у всех детей и больше всего у детей среднего роста (50,91%).

На основании проведенных исследований мы пришли к выводу, что у детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба наблюдается снижение, по сравнению со здоровыми детьми, таких показателей, как окружность грудной клетки, экскурсия грудной клетки, жизненная емкость легких, что свидетельствует об отставании в развитии всей дыхательной системы, функциональной недостаточности ее.

Применение обтураторов и раннее оперативное вмешательство разобщают ротовую и носовую полости, нормализуют носовое дыхание, а это вызывает усиление работы органов грудной полости.

Литература

1. Алмазова Е.С. К вопросу о нарушениях голосаЛ Очерки по патологии речи и голоса. М.: Учпедгиз, 1960;1:125-141.
2. Алмазова Е.С. Методика логопедической работы по устранению ринофонии. Нарушения речи и голоса у детей. Под ред. Ляпидевского С.С., Шаховской С.Н. М.: Просвещение, 1975. С.89-108.
3. Балабанова В.П., Богданов Л.Г. и др. Диагностика нарушений речи у детей и организация логопедической работы в условиях дошкольного учреждения. СПб.: ДЕТСТВО-ПРЕСС, 2000.
4. Белякова Л.И., Гончарова Н.Н., Шишкова Т.Г. Методика развития речевого дыхания у дошкольников с нарушениями речи. М.: Книголюб, 2004.
5. Вансовская Л.И. Устранение нарушений речи при врожденных расщелинах' неба. СПб.: Гиппократ, 2000.
6. Волосовец Т.В. Воспитание и развитие речи у детей с врожденными расщелинами губы и неба. Метод. реком. для родителей. М., 2001.

Туланов Д.Ш., Эшбадалов Х.Ю., Махкамова Ф.Т., Ганиева М.Ш.,
Файзиходжаев О.С., Насретдинов З.Т.

ЮҚОРИ ЛАБ ВА ТАНГЛАЙНИНГ ТУҒМА НУҚСОНЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА НАФАС ОЛИШ АЪЗОЛАРИНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ

Калит сўзлар: даволаш, жағнинг юзаси, болалар, юқори лаб ёриклари, қаттиқ танглай уранопластикаси, нафас олиш тизими, функционал етишмовчилик

Ушбу маколада юқори лаб ва танглайнинг туғма нуқсони бемор болаларнинг кўкрак қафаси тузилишига салбий таъсири кўрсатилади. Кўкрак қафаси ривожланиши бўйича бузилиш 1 ёшгача бўлган болаларда танглай ёпилмаганда, шунингдек нуқсонлари бор кизларда кузатилади. Кўкрак қафаси экскурсияси вақтида кўкрак бўшлиғи аъзоларининг функционал ҳолати баҳоланади. Нафас олган вақтда кўкрак қафасининг етарли даражада кенгаймаслиги бу кўрсаткичнинг пасайишига ва нормал қон айланишининг бузилишига сабаб бўлади. Соғлом ва бемор болалар ўртасида кўкрак қафасининг ҳажмининг бўйига боғликлиги соғлом болаларда 48,68%, бемор болаларда 34,72%ни ташкил этади. Кўкрак қафаси ҳажмининг бўйига нисбатан катталашиши соғлом болаларда 35,58% ни бемор болаларда 3,58% ни кичрайиши эса 15,74% ва 60,70% ни ташкил этади. Шундай қилиб юқори лаб ва танглайнинг туғма нуқсони бор болаларнинг кўкрак қафаси екскурсияси соғлом болаларга караганда орқада колади.

Tulanov D.Sh., Eshbadalov H.Y., Makhkamova F.T., Ganieva M.Sh.
Fayzikhojaev O.S., Nasretdinov Z.T.

FUNCTIONAL STATE OF RESPIRATORY SYSTEM IN CHILDREN WITH CONGENITAL CLEFTS OF UPPER LIP AND PALATE

Key words: treatment, maxillary and facial area, children, cleft of the upper lip, cleft palate, cheiloplasty, uranoplasty, respiratory system, functional failure.

The article deals with the functional failure of respiratory system because of congenital cleft of upper lip and palate. It is unfavorably reflected on the thoracic circumference. The most retardation of thoracic circumference from growth was observed in children under 1 year old with combined palate clefts particularly in girls. By the excursion of chest the functional state of thoracic organs was determined. The decrease in the index witnessed on insufficient dilatation of thorax during inspiration, which may lead to disorder of normal process for blood circulation.

Among healthy children with clefts of upper lip and palate the normal ratio between values of chest excursions and growth was observed as 48.68% and 34.72% of cases, respectively. The prevalence of excursion values over growth indices occurred in 35.58% and 3.58% patients, and the retardation was in 15.74% and 60.70% cases. Thus, by the chest excursions the children with cleft lips and palate had retardation from their healthy coevals. Together with circumference and excursion of the chest, the vital capacity of lungs was also determined.

Далиев А.Г,Эшбадалов Х.Ю., Махкамова Ф.Т., Туланов Д.Ш., Файзиходжаев О.С., Насретдинов З.Т.

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЛОР ОРГАНОВ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА

Областной многопрофильный детский центр города Андижан
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ранняя операция устраняет необходимость специального лечения ЛОР-органов. Если операция на нёбе производится в возрасте старше 5 лет, когда возникают изменения в носовой полости и среднем ухе, с целью предупреждения их дальнейшего прогрессирования необходимы еще специальные оториноларингологические вмешательства: восстановление проходимости носовых ходов (резекция или электрокоагуляция нижних носовых раковин, операции по поводу искривления носовой перегородки, удаление полипов, аденоидов и т. д.), лечение воспалительных процессов в среднем ухе, восстановление проходимости евстахиевых труб.

Борьба с нарушением носового дыхания, меры по профилактике и лечению возникших заболеваний ЛОР-органов должны войти в комплексное лечение больных с врожденными расщелинами верхней губы и нёба.

Проблема лечения детей с врожденной расщелиной губы и неба (ВРГН) остается по-прежнему актуальной в Узбекистане в связи недостаточности квалифицированной, специализированной помощи детям с такой патологией [1,3,5].

Как известно, пациент с расщелиной губы и неба находится на лечении у детского челюстно-лицевого хирурга от 0 и до 18 лет. При лечении пациент встречается с врачом-ортодонтом гораздо чаще, нежели с хирургом и другими специалистами. Между ортодонтом, пациентом и его родителями возникает «доверительное отношение». И если у пациента кроме расщелины губы имеется еще и расщелина неба, то в этом случае он больше встречается с логопедом для проведения обучения и нормализации речи.

С периодичностью два-три раза в год пациента осматривает ЛОР-специалист, так как анатомический дефект строения полости рта и носа у ребенка способствует частому развитию осложнений со стороны ЛОР-органов [2,4,8]. До 90% таких детей 4-5 раз в год страдают воспалительными заболеваниями ЛОР-органов. Это связано еще и с тем, что в некоторых регионах (особенно отказные дети из детских домов) оперируются поздно, в возрасте 4-5 лет).

По данным исследований А.А. Мамедова, А.В. Соколовой, (2003) операция уранопластика является лечебным и профилактическим фактором устранения развития экссудативного среднего отита. Раннее ее проведение позволяет снизить развитие кондуктивной тугоухости у 43% детей, а тимпаностомия может производиться как до, так и после операции первичной уранопластики при наличии экссудативного среднего отита. Авторами сделан вывод о том, что профилактика стойких нарушений слуха у детей с челюстно-лицевой патологией может быть успешной только в случае согласованных действий врача-сурдолога и челюстно-лицевого хирурга.

Во всем мире давно определена тактика ведения таких больных. Первичная операция - хейлопластика проводится в возрасте ребенка 2-3 месяца, уранопластика в возрасте от 1 до 3-х лет, до периода начала формирования речи у ребенка [1,2,9,10].

Одной из актуальных проблем современной стоматологии, детской челюстно-лицевой хирургии, ортодонтии является разработка и совершенствование методов ранней реабилитации детей с патологией челюстно-лицевой области, так как врожденная аномалия развития приводит к деформации средней трети лица, дисгармонии развития лицевого скелета,

грубо нарушает функции жизненно важных органов и систем, эстетику лица и негативно влияет на формирование психоэмоционального статуса ребенка [6,7].

В большинстве случаев эта патология приводит к инвалидизации, что подчеркивает актуальность этой медико-социальной проблемы в России [9].

Анатомия нарушений роста и развития челюстно-лицевой области при расщелине губы и неба отражает не только различную протяженность и величину дефекта, возникшего в процессе эмбрионального развития, но и отдаленные последствия нарушения роста и развития при отсутствии целостности мышц верхней губы и поддержки костной дугой, наличием сообщения между полостью рта и носа.

Все это объясняет сложные анатомические нарушения и клинические проявления при расщелине губы и неба. Важно в процессе диагностики и проведения лечебных мероприятий контролировать индивидуальные функциональные нарушения со стороны ЛОР - органов.

Цель работы - изучение состояние верхних дыхательных путей и среднего уха при врожденных расщелинах верхней губы и нёба.

Материалы и методы

Нами в отделении челюстно-лицевой хирургии Областного многопрофильного детского центра города Андижан было обследовано 166 больных детей с расщелинами верхней губы и неба в возрасте от 6 месяцев до 18 лет.

Результаты и обсуждение

Клинические наблюдения показывают, что при врожденных расщелинах верхней губы и нёба имеются анатомические и функциональные изменения со стороны ЛОР-органов, основными из которых являются нарушение носового дыхания и понижение слуха.

Хотя заболевания ЛОР-органов при врожденных расщелинах верхней губы и нёба являются вторичными и на первый взгляд имеют второстепенное значение, однако они усугубляют основные нарушения, вызванные наличием расщелины: препятствуют восстановлению речи и способствуют увеличению деформации лицевого скелета. Нарушение носового дыхания было обнаружено у 148 обследованных, что составляет 90%. При этом до 4-летнего возраста оно было вызвано в основном отсутствием герметизма полости рта из-за широкого сообщения ротовой и носовых полостей. После 4 лет присоединяется непроходимость носовых ходов из-за развития механических эндоназальных препятствий. К ним относятся: гипертрофия носовых раковин - у 97 больных, искривление носовой перегородки - у 67, полипы - у 4, аденоиды - у 18, а также послеоперационное сужение входных носовых отверстий - у 41 больного.

Следует отметить, что после пластики нёба носовое дыхание восстанавливается лишь у тех больных, у которых восстановлены герметизм полости рта и свободная проходимость носовых ходов. Из 32 больных, прооперированных до 4-5-летнего возраста, почти у всех (31 больной) было восстановлено нормальное носовое дыхание. Из числа детей, прооперированных в возрасте старше 5 лет, носовое дыхание у большинства обследованных после пластики нёба не только не восстанавливалось, но даже ухудшалось. Так, до операции ротовое дыхание было у 15 больных, а после операции - у 32.

Причинами нарушения носового дыхания после операции были непроходимость носовых ходов из-за развившихся к 4-5-летнему возрасту эндоназальных механических препятствий; отсутствие герметизма полости рта из-за недостаточного разобщения носовой и ротовой полостей (короткое, малоподвижное мягкое нёбо, послеоперационные дефекты, деформации нёба), а также из-за деформации прикуса; «привычное» ротовое дыхание в результате функционального перевеса мышц, опускающих нижнюю челюсть.

Возникшее с момента рождения и длительно существующее нарушение носового дыхания у детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба является одной из причин развития хронических воспалительных процессов верхних дыхательных путей. Длительное нарушение носового дыхания, особенно в период сменного прикуса, в возрасте 5 лет и старше способствует дальнейшей деформации верхней челюсти.

Воспалительные процессы в верхних дыхательных путях распространяются на среднее ухо. У 115 из 166 обследованных наблюдались хронические катаральные и адгезивные отиты, евстахииты, чаще двусторонние.

Основным функциональным нарушением среднего уха у больных с врожденными расщелинами верхней губы и нёба является понижение слуха. Из 133 обследованных у 66% больных обнаружена потеря слуха II и III степени.

Понижение слуха происходило по типу поражения звукопроводящего аппарата и выражалось в понижении воздушной проводимости на всех частотах в пределах 30-35 дб. Костная проводимость, как правило, находилась в пределах нормы. Однако встречались больные (всего 8 детей), у которых понижение слуха происходило по типу поражения звуковоспринимающего аппарата и выражалось в понижении воздушной и костной проводимости.

Понижение слуха зависело от возраста больного, в котором производилась первичная пластика нёба. Если это происходило в 4-5-летнем возрасте, слух при обследовании через 1-2 года после операции улучшался или даже восстанавливался.

Понижение слуха до 4-5-летнего возраста в основном было вызвано нарушением функции евстахиевых труб в результате расщепления мышц мягкого нёба, участвующих в открывании глоточного устья евстахиевых труб. Если пластика нёба производилась в возрасте после 5 лет, понижение слуха через 1-2 года после операции у многих больных прогрессировало, приобретало более стойкий характер и требовало специальных оториноларингологических вмешательств.

Выводы

1. С целью предупреждения возникновения и развития заболеваний со стороны ЛОР-органов показано раннее, не позднее 4-5-летнего возраста, оперативное вмешательство на нёбе.
2. Ранняя операция устраняет необходимость специального лечения ЛОР-органов. Если операция на нёбе производится в возрасте старше 5 лет, когда возникают изменения в носовой полости и среднем ухе, с целью предупреждения их дальнейшего прогрессирования необходимы еще специальные оториноларингологические вмешательства: восстановление проходимости носовых ходов (резекция или электрокоагуляция нижних носовых раковин, операции по поводу искривления носовой перегородки, удаление полипов, аденоидов и т. д.), лечение воспалительных процессов в среднем ухе, восстановление проходимости евстахиевых труб.
3. Борьба с нарушенным носовым дыханием, меры по профилактике и лечению возникших заболеваний ЛОР-органов должны войти в комплексное лечение больных с врожденными расщелинами верхней губы и нёба.

Литература

1. Азимов М.И., Амануллаев Р.А. Метрический метод оценки результатов первичной хейлопластики при врожденной односторонней расщелине верхней губы и неба. Новое в стоматологии. 2001;9:76-77.
2. Амануллаев Р.А. Совершенствование медицинской реабилитации детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба в Республике Узбекистан. Автореф дисс. ... д.м.н., Ташкент, 2005.
3. Махкамов М.Э., Мамедов А.А. Регистрационно-статистическая программа для центра реабилитации больных с врожденными расщелинами губы и неба в Узбекистане. Стоматология. 2002;6:48-52.
4. Старикова Н.В., Удалова Н.В., Агеева Л.В. Коррекция положения фрагментов альвеолярного отростка верхней челюсти у пациентов с расщелиной губы, альвеолярного отростка и неба до первичной ринохейлопластики. Матер. межрегиональной научно-практ. конф. Липецк, 2013:33-40.
5. Старикова Н.В., Удалова Н.В Современные технологии раннего ортопедического лечения пациентов с расщелиной губы и неба. Стоматология. 2013;4:66-72.
6. Старикова Н.В., Надточий А.Г., Удалова Н.В., Соболева И.В. Ортодонтические технологии лечения пациентов с расщелиной губы и неба с учетом структурных особенностей языка. Российский стоматологический журнал. 2014;1:38-40.
7. Супиев Т.К., Мамедов Ад.А., Негаметзянов Н.Г. Врожденная расщелина верхней губы и неба. Алматы, 2013.- С. 496
8. Шеврыгин Б.В. Руководство по детской оториноларингологии. М.: Медицина, 1985.-336с.
9. Атанесян А.Г., Косяков С.Я. Нейротропная терапия в лечении острой сенсоневральной тугоухости после перенесенной вирусной инфекции. Вестник оториноларингологии. 2012;5:52-54.
10. Белоглазова Н.Н., Васильева Л.И., Брагина Л.Е., Киселев В.В., Набока Ю.Л. Микробные биоценозы при хроническом гнойном среднем отите. Вестник оториноларингологии. 2010;4:17-19.

Далиев А.Г., Эшбадалов Х.Ю., Махкамова Ф.Т., Туланов Д.Ш.,
Файзиходжаев О.С., Насретдинов З.Т.

ЮҚОРИ ЛАБ ВА ТАНГЛАЙ НУҚСОНЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОР БОЛАЛАРДА ЛОР АЪЗОЛАРИНИНГ АСОСИЙ ФУНКЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАРИ

Калит сўзлар: даволаш, юз-жағ соҳаси, болалар, юкори лаб нуксони, танглай нуксони, хейлопластика, уранопластика

Ушбу мақолада 6 ёшдан 18 ёшгача 166 та юқори лаб ва танглай туғма нуқсонлари бор бемор болаларнинг текширув натижалари кўрсатилган. Бу болаларда танглай нуқсонларида ЛОР аъзолари касалликларининг олдини олиш ва бартараф этиш мақсадида 4-5 ёшдан кечиктирмасдан уранопластика операцияси ўтказиш тавсия этилади. Эрта муддатли оператив даволар ЛОР аъзолари касалликларида мақсадга мувофиқ 5 ёшдан катта болаларда оператив даво кечиктирилиб ўтказилса, ЛОР мутахасислари томонидан ҳам қўшимча даво ўтказилади (бурун тўсиғи қийшиқлигини тўғирлаш, ўрта қўлокнинг яллиғланиш касаллиги, евстахий найчаси ўтказувчанлигини тиклаш, полип, одиноидларни олиб ташлаш, бурунниг пастки чиғанағи резекцияси ва электрокоагуляцияси.

Daliev A.G, Eshbadalov H.Y, Makhkamova F.T., Tulanov D.Sh.,
Fayzikhojaev O.S., Nasretdinov Z.T.

MAIN FUNCTIONAL DISORDERS FROM THE SIDE OF ENT ORGANS IN PATIENTS WITH CONGENITAL CLEFTS OF THE UPPER LIP AND PALATE

Key words: treatment, maxillary and facial area. children, cleft of upper lip, cleft palate, cheiloplasty, uranoplasty

The article deals with the results of study 166 patients with congenital clefts of the upper lip and palate at the age from 6 months to 18 years. In order to prevent the occurence and development of ENT- organs diseases the surgical intervention on the palate was recommended earlier, not later than 4-5 years old. Early surgery eliminated the necessity of special treatment for ENT- organs. If the operation on the palate was performed at the age older 5 years, when the changes occurred in the nasal cavity and middle ear, and, in order to prevent their further progression, the next special otorhinolaryngological interventions were also necessary: restoration of passableness of nasal ducts (resection or electrocoagulation of lower nasal concha, surgery of curvature for nasal septum, removal of polyps, adenoids, etc.), treatment of inflammatory processes in the middle ear, restoration of patency of the Eustachian tubes. The fight against impaired nasal breathing, preventive measures and treatment ENT- organs diseases should be included in complex treatment of patients with congenital clefts of the upper lip and palate.

Нажмиддинов Б.Б., Эшбадалов Х.Ю., Махкамова Ф.Т., Мадатов Л.А.,
Абдукодиров М.О.,Пулатов Н.Х.

ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ ОСТЕОМИЕЛИТА ЧЕЛЮСТЕЙ, ПЕРЕНЕСЕННЫХ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Андижанский государственный медицинский институт;
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить отдаленные исходы остеомиелита челюстей, перенесенных в раннем детском возрасте.

Материалы и методы. По нашим данным из 502 детей, находящихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии в Областном многопрофильном детском центре города Андижан 215 детей (47,8%) поступили с диагнозами острый и хронический остеомиелиты челюстей за период 2016-2018 гг.

Результаты. Профилактика возникновения приведенных дефектов и деформаций состоит в своевременной диагностике остеомиелита челюстей, раннем и рациональном лечении с максимальным щадящим отношением к зачаткам молочных и постоянных зубов. После выздоровления необходимо систематическое наблюдение за ребенком врача-ортодонта для выявления и лечения возникающих нарушений прикуса.

Остеомиелиты челюстей, перенесенные в раннем детском возрасте, особенно с хроническим течением осложняются различными деформациями лица и нарушением зубочелюстной системы [5]. Степень выраженности этих нарушений находится в прямой зависимости от длительности остеомиелитического процесса и возраста ребенка. У детей младшей возрастной группы при продолжительном течении остеомиелита больше проявляются де-

формации челюстно-лицевой области [1,3].

Существенное значение в характере возникающих нарушений имеет также локализация патологического очага и его распространенность [2,4].

Механизм возникновения деформаций и их клиническая характеристика неодинаково проявляются на верхней и нижней челюстях [6,7].

Цель работы - изучить отдаленные исходы остеомиелита челюстей, перенесенных в раннем детском возрасте.

Материалы и методы

По нашим данным из 502 детей, находящихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии в Областном многопрофильном детском центре города Андижан 215 детей (47,8%) поступили с диагнозами острый и хронический остеомиелиты челюстей за период 2016-2018 гг.

Результаты и обсуждение

Все наблюдаемые нарушения после остеомиелита верхней челюсти можно распределить на 3 группы. Во-первых, это деформации мягких тканей лица: западения в области нижнеглазничного края пораженной половины верхней челюсти, рубцовые изменения в этой области и выворот нижнего века, иногда утолщение соответствующей щеки.

Во-вторых, деформации самой верхнечелюстной кости - ее недоразвитие, сопровождающееся уменьшением размеров, недоразвитие гайморовой пазухи и изъяны нижнеглазничного края.

В-третьих, дефекты и деформации в пределах зубных рядов - частичная адентия, гипоплазия эмали и деформация жевательной поверхности постоянных зубов, косой и обратный прикус - ложная прогения.

Западение в области нижнеглазничного края объясняется изъяном кости верхней челюсти в результате ее секвестрации при хроническом течении остеомиелита. Рубцовые деформации кожи в этом месте и выворот нижнего века являются следствием многократных рецидивирующих абсцессов под глазницей, что чрезвычайно характерно для хронического остеомиелита верхней челюсти у детей.

Наблюдаемое иногда утолщение щеки происходит вследствие нарушения лимфообращения в этой области вследствие рубцовых изменений в мягких тканях после хронического рецидивирующего остеомиелита верхней челюсти.

Недоразвитие верхней челюсти, сопровождающееся перекрестным и обратным прикусом, происходит в результате гибели зачатков молочных зубов или их удаления во время операции – секвестрэктомии (это подтверждается и экспериментальными данными - удаление зачатков молочных зубов из одной половины верхней челюсти у щенков приводит к деформациям, аналогичным тем, которые наблюдаются в клинике при соответствующих условиях).

Удаление зачатков постоянных зубов подобными явлениями не сопровождается. Можно полагать, что зачатки молочных зубов в какой-то мере являются зонами роста верхней челюсти.

Уменьшение размеров верхнечелюстной пазухи, определяемое при рентгенографическом исследовании, наблюдается только у тех больных, у которых остеомиелит осложнился хроническим гайморитом. С возрастом эти изменения сглаживаются. Надо полагать, что наряду с недоразвитием одной половины верхней челюсти на почве остеомиелита, основной причиной уменьшения размеров верхнечелюстной пазухи является хронический гайморит.

Гипоплазия эмали зубов, деформации зубного ряда, аномалии положений отдельных зубов происходят вследствие поражения зачатков зубов воспалительным процессом или операционной травмой.

После остеомиелита нижней челюсти наблюдается анкилоз челюстно-височного сустава, укорочение половины нижней челюсти с ее смещением в пораженную сторону с западением подбородка, резкое нарушение прикуса, отраженная деформация верхней челюсти. На коже по ходу нижней челюсти остаются рубцы в местах вскрытия абсцессов и флегмон.

Анкилоз челюстно-височного сустава возникает вследствие гнойного артрита, как осложнение остеомиелита нижней челюсти. В тех случаях, когда воспалительный процесс поражает суставной отросток, ветвь и угол челюсти, которые являются ее зонами роста, отмечается укорочение всей половины нижней челюсти как тела, так и ветви, что, в свою очередь, сопровождается западением подбородка и смещением его в больную сторону. При этом, как правило, развивается перекрестный прикус. Отраженная деформация верхней челюсти возникает, очевидно вследствие нарушения прикуса. Верхняя челюсть, утрачивая опору в зубах нижней челюсти, сдавливается с боков мягкими тканями щек.

Альвеолярные отростки верхней челюсти вместе с зубами наклоняются внутрь, свод нёба углубляется и размер всей челюсти в поперечном направлении уменьшается. Аномалии положения отдельных зубов, деформации коронок и гипоплазия эмали возникают вследствие поражения зачатков зубов.

Отраженной деформации нижней челюсти при нарушении в развитии верхней челюсти и даже при дефектах ее половины не наблюдалось.

Выводы

Профилактика возникновения приведенных дефектов и деформаций состоит в своевременной диагностике остеомиелита челюстей, раннем и рациональном лечении с максимальным щадящим отношением к зачаткам молочных и постоянных зубов. После выздоровления необходимо систематическое наблюдение за ребенком врача-ортодонта для выявления и лечения возникающих нарушений прикуса.

Литература

1. Азимов М. Диагностика и патогенетические аспекты терапии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области: Автореф. дис… . докт. мед. наук: 14.00.21. Ташкент, 1991.
2. Алешина О.Е. Дифференциальная диагностика гнойных и негнойных воспалительных процессов челюстно-лицевой области у детей: Автореф. дис... канд. мед. наук; 14.00.21. М., 2002.
3. Бажанов Н.Н., Соловьев М.М., Рогинский В.В. Итоги обсуждения классификации острых одонтогенных воспалительных процессов. Стоматология. 1990;3:87-89.
4. Вернадский Ю.И., Юсубов Ю.А. Одонтогенные остеомиелиты челюстей у детей. Стоматология. 1986;6:35-37.
5. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. М.: Медицина, 1991:237-254.
6. Osteomyelitis M.V. Martin, L.P. Longman, J.B. Hill, P. Hardy. Br. Dent. J. 1997;183(4):135-137.
7. Oulis C., Berdouusis E., Vadiakas G. Остеомиелит Гарре необычного происхождения у 8-летнего ребенка. Педиатрическая стоматология. 2000;10(3):240-244.

Нажмиддинов Б.Б., Эшбадалов Х.Ю., Махкамова Ф.Т., Мадатов Л.А., Абдукодиров М.О., Пулатов Н.Х.

ЭРТА БОЛАЛИК ДАВРИДАГИ ЖАҒЛАР ОСТЕОМИЕЛИТ КАСАЛЛИГИНИНГ ОЛИС НАТИЖАЛАРИ

Калит сўзлар: даво, сурункали остеомиелит, одонтоген остеомиелит, юз-жағ соҳаси, болалар, прикус.

Ушбу мақолада эрта болалик давридаги жағлар остеомиелит касаллигининг олис натижалари кўрсатилган. Эрта болалик даврида ўтказилган жағ остеомиелит касаллигининг айниқса сурункали тури юз ва жағ-тиш тизими асоратлари билан кечиши кузатилади. Зарарланиш босқичи боланинг ёшига ва касалликнинг кечишига боғлик. Дефект ва деформацияларини олдини олиш чора тадбирлари: касалликни ўз вақтида ташхислаш, эрта ва рационал даво ўтказиш ва врач ортодонт назорати.тензив синдроми, 4 (6,6%) беморда ангиопатия, трихиаз, миопия, 5 (8,3%) беморда эса I ва II даражали бўқоқ борлиги аниқланди.

Жадвалдан шу нарса кўриниб турибдики, умумий текширувдан ўтказилган беморлардан 54 (90%) тасида турли хилдаги паразитлар топилган. Бундай беморларда касалликнинг таркоқ клиник шакллари кузатилган.

Nazhmiddinov B.B., Eshbadalov Kh.Yu., Makhkamova F.T., Madatov L.A., Abdukodirov M.O., Pulatov N.Kh.

REMOTE OUTCOMES OF GNATHIC OSTEOMYELITIS BEING CARRIED IN EARLY CHILDHOOD

Key words: treatment, chronic osteomyelitis, odontogenic osteomyelitis, maxillary and facial area, children.

The article deals with the remote outcomes of gnathic osteomyelitis being carried out in early childhood. The gnathic osteomyelitis, being carried in early childhood especially with chronic

course, became complicated by various deformations of face and disorders for dental and gnathic system. The level of disorders expressiveness was in direct dependence from the duration of osteomyelitis process and the child's age. Prevention of occurrence defects and deformations consised of timely diagnosis gnathic osteomyelitis, early and rational treatment with the maximum careful attitude to the tooth bud and permanent teeth with following observation of the orthodontist.

Абдуллаев М.И., Мун А.В., Набиева Д.Д., Валиев А.А.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить влияние сенсибилизации гельминтной инвазии на течение и тяжесть атопического дерматита (АД) у детей.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 108 детей больных АД с различными его клиническими формами. Исследования проводились на базе отделения детской дерматологии клиники ТашПМИ, ТашОблКВД, микробиологической лаборатории частной клиники «Diamed». Активность кожно-патологического процесса определялась согласно индексу SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis). Все больные по плану подвергались обследованию общеклинических анализов крови, мочи и кала, с помощью ИФА определялось наличие специфических иммуноглобулинов G на лямблии и на аскарид, с помощью метода флотации в кале определено наличие яйц гельминтов.

Результаты. Выявлено, что продукты жизнедеятельности различных гельминтов могут быть одной из причин аллергических заболеваний. В связи с этим в соответствии с поставленной задачей была проанализирована частота встречаемости гельминтов у детей с АД. Как показывают данные при целенаправленном обследовании у 90 (71%) детей с атопическим дерматитом выявлены хронические очаги инфекций, относительно велико было и количество детей с паразитарными заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

По данным эпидемиологических исследований с атопическим дерматитом (АД) в разных странах страдают от 3 до 5 % детей [4,14] . В общей структуре аллергических заболеваний АД занимает одно из первых мест и входит в реестр самых распространенных заболеваний детского возраста [1,4,6,10,13]. У детей в возрасте до одного года встречается до 1-4% случаев (подчас до 10-15% среди всей популяции), в связи, с чем АД настоящее время считается одной из актуальных проблем дерматологии и педиатрии. Заболевание часто манифестирует в раннем детском возрасте и имеет хроническое течение с частыми рецидивами и всевозможными осложнениями со стороны кожи, внутренних органов и психосоматическим состоянии больных детей [5,6,14].

Согласно современным представлениям в развитии АД ведущее место занимают эндогенные факторы, которые в сочетании с экзогенными приводят к клиническим проявлениям заболевания у лиц с генетической предрасположенностью к атопии [5,8,10,11,22]. К факторам, усугубляющим действия триггеров, в настоящее время относятся различные хронические заболевания, дисбактериоз кишечника, грибковая сенсибилизация, психосоматические расстройства и другие факторы, приводящие к дисбалансу со стороны иммунной системы. Для заболевания свойственны высокие уровни IgE, аномалии клеточного иммунитета в кожи с дисрегуляцией Т-клеточного звена иммунитета и гиперчувствительность к аллергенным и неаллергенным стимулам [4,5,11,12].

Одним из таких факторов могут служить различные кишечные паразиты. Гельминты встречаются почти повсеместно, во всех климатических зонах. По данным литературы более трети населения планеты заражено различными гельминтами, и они наиболее часто встречаются у населения тропического и субтропического климата, куда и относится наш регион [1,7].

По данным литературы, антигены гельминтов разделяют на экзо- и эндогенные [3,7,8]. Экзогенные антигены выделяются паразитом в процессе его жизнедеятельности в половозрелой и личиночной стадии и поступают в организм хозяина, постоянно сенсибилизируя его и вызывая развитие аллергических реакций. Эндогенные антигены образуются и действуют на организм человека после гибели и распада паразита. Наиболее частыми проявлениями сенсибилизации являются такие проявления как эозинофилия, зуд кожи, различные виды кожной сыпи, бронхоспазм, образование

легочных инфильтратов. Косвенно влияние паразитозов на течение аллергических заболеваний подтверждается в многочисленных исследованиях, указывающих, что проведение дегельментизации приводит к снижению бронхиальной гиперреактивности, уменьшению аллергического воспаления и клинических проявлений аллергии [3].

В связи с вышеизложенным нам представило интерес изучение особенности течения различных клинических форм АД у детей с гельминтозами.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 108 детей больных АД с различными его клиническими формами. Диагноз устанавливался на основании анамнестических данных, клинических проявлений, диагностических критериев предложенных Hanifin J.M. и Rajka G (2001г.). Все больные по плану подвергались обследованию общеклинических анализов крови, мочи и кала, с помощью ИФА определялось наличие специфических иммуноглобулинов G на лямблии и на аскарид, с помощью метода флотации в кале определено наличие яйц гельминтов. Согласно стандарту, проведено соответствующие биохимические и иммунологические анализы. При наличии гельминтов больные дети проконсультировались у инфекциониста. Активность кожно-патологического процесса определялась согласно индексу SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis), предложенного Европейской группой по АД [9].

Исследования проводились на базе отделения детской дерматологии клиники ТашПМИ, ТашОблКВД, микробиологической лаборатории частной клиники «Diamed».

При поступлении у всех больных были жалобы на высыпания, сильный зуд и нарушение сна. Изучали личный и семейный анамнез, проводились общеклинические обследования.

Результаты и обсуждение

При обследовании выявлены следующие сопутствующие заболевания: хронический тонзиллит у 23 (21,3%) детей, аллергический ринит у 25 (23,2%), аллергический конъюнктивит у 27 (25,0%), кариес зубов у 31 (28,7%), энтеробиоз 41(38,0%), лямблиоз кишечника у 34 (31,5%), аскаридоз у 12 (11,1%), гименолипедоз у 3 (2,8%), анемия у 36 (33,3 %), хронический колит у 47 (43,5 %) и дискинезия желчевыводящих путей у 23 (21,3 %). В большинстве случаев сопутствующие заболевания сочетались, у каждого больного выявлено по 2-3 сопутствующей патологии (на 108 больных 302 случая). Эти больные проконсультированы педиатром, невропатологом, ЛОР, окулистом, стоматологом, инфекционистом и при необходимости другими специалистами. Лечебно-профилактические мероприятия включали санацию очагов инфекции, лечение сопутствующих болезней и проведение оздоровительных мероприятий.

Как видно из показателей, у большинства детей выявлены хронические очаги инфекций, относительно велико было и количество детей с паразитарными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (Энтробиоз- 38%; лямблиоз 31,5%, аскаридоз –11,1%, гименолипедоз- 2,8%). При этом у 47 (43,5%) больных отмечались признаки колита (вздутие живота, неустойчивый стул, болезненность в области живота, запоры, урчание, отрыжка и др.). Независимо от их характера, во всех случаях сопутствующие заболевания заметно отягощали течение кожно-патологического процесса.

За основу распределения больных по клиническим формам при атопическом дерматите была взята классификация, предложенная В.Н. Гребенюком и А.М. Маннановым [1987г.]. По возрасту дети распределялись следующим образом (А.А.Мазурина и И.М. Воронцова 1986 г.): от 1 месяца до 3 лет было 29 (26,9%) детей, от 4 до 7 лет – 40 (37,0%), от 7 до 11 лет - 28 (25,9%) и от 11 до18 лет было 11 (10,2%) детей.

Как было отмечено выше продукты жизнедеятельности различных гельминтов могут быть одной из причин аллергических заболеваний. В связи с этим в соответствии с поставленной задачей была проанализирована частота встречаемости гельминтов у детей с АД. Как показывают данные таблицы 1 при целенаправленном обследовании у 90 (71%) детей с атопическим дерматитом выявлены различные кишечные паразиты.

Как видно из данных табл. 1 из общего числа обследованных 108 детей АД у 90 (71,0%) больных выявлены различные кишечные паразиты. При этом часто они сочетались, кожный процесс у данных пациентов протекал более остро и носил более распространенный характер.

Из 22 больных с эксудативной формой АД у 6 (27,3%) выявлены кишечные паразиты: у 4 энтеробиоз из них у двоих (возраст 5 и 7лет)

еще определено и лямблиоз, у них кожный процесс носило более распространенный характер и протекало остро с выраженной экссудацией.

Из 44 (40,7%) больных с эритематозно-сквамозной формой АД у 22 (50%) выявлен энтеробиоз, при этом в 7 случаях сочетался с лямблиозом, в 5 с аскаридозом, а у троих (возраст 5, 7 и 8 лет) сочетались все три варианта гельминтозов. Кожно-патологический процесс у больных с лямблиозом, особенно когда он сочетался с энтробиозом был более распространенным и явления ксероза были более выраженными.

Таблица 1

Частота встречаемости различных кишечных паразитов у детей больных АД

Клинические формы	Энтробиоз (1)		Лямблиоз (2)		Аскаридоз (3)		Гимено-липедоз (4)		Общее количество больных 108 (100%)
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	Абс/(%)
Экссудативная	4 (2)		2 (2)		-		-		22 6(27,3%)
Эритематозно-сквамозная	22 (7/5)		9(7)		8 (5/3)		-		44(40,7) 39 (89,5)
Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией	21 (12/5/3)		14 (12)		6 (5/3/1)		3 (2/1/0)		29(26,8) 44 (151,7)
Лихеноидная форма	2 (2/2/1)		6 (2/1)		3 (2/1/1)		4 (2/2/0)		10(9,2) 13(130)
Пруригинозная форма	-		3 (1/1)		1(1/1)		1 (1/1/0)		3(2,8) 5(166,6
Всего: с гельминтозами	49 (23/12/4)		34 (24/32)		18 (13/8/3)		8 (5/4/0)		90 (71,0%)

Примечание: Вне скобок указано количество больных с вышеуказанными паразитами, а в скобках количество сочетанных случаев в соответствующих столбцах.

Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией констатирована у 29 (26,8%) детей, проведенные соответствующие анализы показали, что у 21 (72%) из них выявлено наличие энтеробиоза, который в 12 случаях сочетался с лямблиозом, в 5 случаях с аскаридозом и в трех - гименолипедозом. У 6 больных (возраст 8-16 лет) выявлен аскаридоз и при этом всегда он сочетался с другими кишечными паразитами (в 2-х случаях только с энтеробиозом, в 3-х с лямблиозом и энтробиозом, в одном случае с гименолипедозом, энтеробиозом и лямблиозом). У всех больных в этой группе кожно-патологический процесс носил распространенный характер, но степень воспаления у больных с сочетанными глистными инвазиями, особенно когда сочетались с лямблиями был более выраженным, сопровождаясь экссудацией и сильным зудом.

У 10 (9,2%) больных АД констатирована лихеноидная форма заболевания, при обследовании у всех выявлены кишечные паразиты. При этом превалировал лямблиоз кишечника, который встречался у 6 больных и сочетался у 2-х с энтеробиозом и у одного с аскаридозом. Кроме этого у троих на фоне аскаридоза выявлен энтеробиоз и лямблиоз. У 4-х гименолипедоз сочетался с энтеробиозом. В этих группах больных в основном превалировали инфильтративные элементы над экссудативными и локализовались на сгибательной поверхности верхней и нижней конечности (преимущественно локтевых и подколенных сгибах), задней и боковой поверхности шеи, боковой поверхности туловища, менее в других участках. При этом более распространенный процесс констатирован у больных, у которых выявлены лямблии и острицы, менее у больных с гименолипедозом.

Пруригинозная форма АД встречалась у 3-х (2,8%) больных. У всех пациентов кожно-патологический процесс носил распространенный характер, протекал упорно, охватывал почти весь кожный покров и сопровождался сильным интенсивным зудом. Возраст больных составлял 11, 14 и 17 лет. У всех при целенаправленных исследованиях обнаружен лямблиоз (3), аскаридоз (1) и гименолипедоз.

В последующем с целью выявления, отрицательного воздействия глистной инвазии на течение АД, мы проанализировали показатели SCORAD (баллы) в каждой изученной группе (Таблица 2). Согласно этому индексу легким течением заболевания считается, когда индекс SCORAD составляет до 40 баллов, средней степени тяжести от 40 до 70 баллов и тяжелым от 70 до 103 баллов.

Как показывают данные табл.2 у больных детей с АД у которых не выявлены гельминты (59 больных) средний показатель индекса SCORAD составил 66,0±2,72 балла что, соответствует средней степени тяжести течения заболевания, но активность кожного процесса была более высокой у больных, страдающих лихеноидными и экссудативными формами заболевания.

У больных АД у которых выявлен сопутствующий энтеробиоз (49 больных) активность кожного процесса в среднем составила 76,0±3.1 балла, что соответствует тяжелому течению заболевания и при сопоставлении с данными контрольной группы результаты оказались достоверными (P<0,001). Самая высокая активность кожно-патологического процесса отмечена у больных с лихеноидной формой заболевания.

Лямблиоз кишечника выявлен у 49 больных с атопическим дерматитом, у них активность кожно-патологического процесса в среднем составила 93,9±2.81 и достоверно была высокой при сопоставлении с данными контрольной (P<0,001) и других сопоставимых групп, что доказывает о высоких сенсибилизирующих свойствах лямблиозных "антигенов" у больных АД.

Таблица 2

Показатели SCORAD у больных с атопическим дерматитом в зависимости от вида глистной инвазии

Клинические формы АД	Контрольная группа (n – 59)	Энтеробиоз (n – 49)	Лямблиоз (n – 34)	Аскаридоз (n – 18)	Гемино-липедоз (n – 8)
Экссудативная (n–22) (20,4%)	67.4±2.31	76.1±3.13*	97,3±2,18**	-	-
Эритематозно-сквамозная (n-44) (40,7%)	57.15±2.92	68,8±2,8**	81.32±3.35**	66.4±2.31**	-
Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией (n-29) (26,8%)	68,05±2,73	76.1±3.13*	94.6±2.86**	86.4±3.1**	72.4±4.3
Лихеноидная форма (n-10) (9,2%)	71,35±3,6	82.8±3.36**	99.4±3.03**	90.32±2.35**	82.8±4.04*
Пруригинозная форма (n-3) (2,8%)	66,05±3,06	-	97.1±2.64**	99.0	86,0
Всего (n-108) (100%)	66,0±2,72	76,0±3.1**	93,9±2.81**	81,03±2.58**	77,6±3.67*

Примечание: 1. *P<0,05; **P<0,001; - показатель достоверности по отношению к показателям контрольной группы (больным с АД без глистной инвазии).

У 18 больных с АД выявлен аскаридоз, у них активность кожно-патологического процесса составила 81,03±2.58, что соответствует тяжелому течению заболевания и достоверно (P<0,001) была высокой при сопоставлении с данными контрольной группы. Надо отметить, что при этом аскаридоз всегда сочетался с другими гельминтами (в 13 случаях с энтеробиозом, 8 случаях с лямблиозом, в 3 случаях с гименолипедозом). Самые высокие показатели SCORAD (более 95 баллов) отмечены при сочетании с кишечными лямблиями.

Всего у 8 детей с АД установлен гименолипедоз активность кожно-патологического процесса у данных больных в среднем составила 77,6±3.67 баллов, что соответствует тяжелому течению заболевания. Во всех 8 случаях отмечено сочетание гельминтов: у 5 детей с энтробиозом, в 4 случаях с лямблиозом (в том числе в одном случае все три вида гельментой инвазии сочетались). Самый высокий показатель SCORAD который составил 88,7±2,72 балла констатирован при сочетании гименолипедоза с лямблиозом.

Выводы

1. Таким образом, среди аллергических заболеваний кожи АД по частоте встречаемости занимает первое место (84,3%) и количество больных растет параллельно возрасту. Это можно объяснить с анатомо-физиологическими особенностями детской кожи в различных возрастных группах, увеличением количества и качества сенсибилизирующих факторов с увеличением возраста больных и давности заболевания. Кроме этого неполноценная своевременная терапия, отсутствие мер вторичной профилактики или не полная элиминация сенсибилизирующих факторов (бытовой, пищевой, лекарственной и т.д.), со временем приводит к распространению и хронизации кожного процесса за счет закрепления и расширения иммунологической «памяти» и эта предрасположенность к атопии передается последующим поколениям.
2. Проведенные исследования показывают, что в манифестации кожно-патологического процесса у детей, кроме различных экзогенных и эндогенных триггерных факторов немаловажное значение имеют различные кишечные паразиты (особенно лямблиоз и энтеробиоз) которые встречаются у больше 70% больных АД и заметно отягощают течение кожно-патологического процесса.
3. В нашем регионе с субтропическим климатом, где частота встречаемости кишечных паразитов высока, мы представители здравоохранения должны учитывать это, как один основной этиологический фактор в возникновении различных заболеваний, в том числе и аллергических.
4. Разработка эффективных мер по профилактике и лечению больных детей АД с кишечными паразитами имеет не только научное, а также немаловажное практическое значение.

Литература

1. Запруднов А.М., Сальникова С.И., Мазанкова Л.Н. Гельминтозы у детей. Практическое руководство для врачей. М., 2002:79.
2. Инфекционные болезни: национальное руководство. Под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. М.: ГЭОТАР, Медиа, 2009:1056.
3. Кривопустов С.П. и др. Гельминтозы в клинической практике: вопросы диагностики, терапии, профилактики. Педиатрия. 2014;4(31):71-77.
4. Мавлянова Ш.З. Атопический дерматит. Монография. Ташкент. 2014г. Издателство: ALEKSA. С.163.
5. Маннанов А.М. Клинико-иммуногенетический анализ детей больных атопическим дерматитом в узбекской популяции рожденных в условиях панмиксии и нибридинга. Автореф. д.м.н. Ташкент. 2000.
6. Новик Г.А. Атопический дерматит у детей. Лечащий врач. Москва, 2009;4:6-12.
7. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Руководство для врачей. Под ред. В. П. Сергиева, Ю. В. Лобзина, С. С. Козлова. СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2006:592.
8. Файзулина Р.А. и др. Гелминтозы в детском возрасте. Практическая медицина. 2010;3(42):31-36.
9. Шадиев Х.К., Шахобиддинов Т.Т., Хаитов К.Н. Оценка клинических проявлений атопического дерматита с применением индекса SCORAD. Новости дерматологии и венерологии. 2000;1:56-57.
10. Atopic eczema in children. Management of atopic eczema in children from birth up to the age of 12 years/ National Collaborating Centre for Women's and Children's Health Published by the RCOG Press at the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 27 Sussez Placc, Regent's Park, London NW14 RG, 2007. – P. 30-32.
11. Cookson W.O., Mopffant M.F. The genetics of atopic dermatitis. Curr. Opin. Allergy. Clin. Immunol. 2002;5:383-387.
12. Hoffjan S, Stemmler S. Unravelling the complex genetic background of atopic dermatitis: from genetic association results towards novel therapeutic strategies. Arch Dermatol Res.2015;307(8):659–670.

13. Wadonda N., Golding J., Kennedy C. Prevalence of atopic eczema in children between 0 and 30 months on Avon district. Br J Dermatol. 2000;143.
14. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. Lancet. 2016;387(10023):1109–1122.

Абдуллаев М.И., Мун А.В., Набиева Д.Д., Валиев А.А.

БОЛАЛАРДА УЧРАЙДИГАН АТОПИК ДЕРМАТИТНИ БАЪЗИ МУЪАММОЛАРИ

Калит сўзлар: атопик дерматит, ичак паразитлари, болалар.

Адабиёт маълумотларига қараганда марказий осиё худудидаги ахолини 1/3 қисмида турли ичак паразитлари учрайди, ушбу мақола шу паразитларни болалардаги атопик дерматит касаллигини кечишига таъсири ёритилган. Текширилганда 70% АД беморларида турли ичак паразитлари аникланган (энтеробиоз - 38%; лямблиоз 31,5%, аскаридоз –11,1%, гименолипедоз- 2,8% бу паразитлар кўпинча биргаликда учради). Теридаги патологик жароённинг фаъоллиги SCORAD бўйича бахоланганда унинг энг юклои кўрсаткичлари касалликни клиник шаклидан катий назар лямблияси бор болаларда кайд килинган (93,9±2.81балл, аскаридозда 81,03±2.58, иккала паразит бирга учраганда 95 баллдан юкори яъни АДни энг оғир кечишига тўғри келади). Бу маълумотлар лямблия "антигенларини" АД бор болаларда юкори сенсибилизацияловчи хусусиятга эга эканлигидан далолат беради ва буни аллбатта юкорида кўрсатилган беморларни текшириш ва даволашда хисобга олиш керак.

Abdullaev M.I., Mun A.V., Nabieva D.D., Valiev A.A.

SOME ISSUES OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

Key words: atopic dermatitis, helmintosis, children.

The article illustrates study influence of various parasites on AD course, which damaged 1/3 population of Central Asia by the data of literature. It was revealed that 70% patients with AD had different intestinal parasites (38% enterobiasis, 31,5% lambliasis, 11,1% ascariasis, 2,8% hymenolepidosis, which in many cases were combined). The activity of skin pathological process at children with AD showed that the highest indices of SCORAD were confirmed at children with associated lambliasis independently from clinical form of AD (93,9±2.81 scores, ascaridosis was 81,03±2.58, and, at combination ascaridosis with lambliasis, they were more than 95 scores, which was according to severe course of disease, and, at children of control group it was 66,0+2,72 scores). These data confirmed the high sensibilizing property of lambliasis" antigens" in patients with AD, that should be taken into account at work out of treatment examination plan for sick children with above mentioned diagnosis.

Амонов А.Ш.

КЛИНИКО-АУДИОЛОГИЧЕСКОЕ И ЛУЧЕВОЕ ОБОСНОВАНИЕ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ПРИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ У ДЕТЕЙ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии; Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Оценка обоснованности кохлеарной имплантации с учетом всех клинико-аудиологических и лучевых показаний к операции.

Материал и методы. В данное исследование вошли 4120 детей с с сенсоневральной тугоухостью тяжелой степени и глухотой в возрасте от 11 месяцев до 5 лет. Все дети были обследованы в отделении "Врожденных и приобретенных заболеваний ЛОР органов" Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии в период 2014-2019 гг.

Результаты. При планировании кохлеарной имплантации следует учитывать результаты клинико-аудиологических и лучевых методов обследований. Основными критериями отбора детей на кохлеарную имплантацию является двусторонняя потеря слуха в диапазоне частот слуха в 4000-5000 ГЦ более 90 дб. Наличие тяжелых сопутствующих соматических заболеваний

является противопоказанием к проведению кохлеарной имплантации и препятствует проведению длительной послеоперационной слухоречевой реабилитации ребенка. Одной из основных методик изучения структур височной кости, всех его отделов и прилегающих частей черепных ямок и мозговых структур при проведении кохлеарной имплантации является мультиспиральная компьютерная томография и магнитно-резонансная томография. Проведение кохлеарной имплантации практически неосуществимо при полной оссификации улитки (невозможно ввести цепочки электродов в тимпанальную лестницу) и при ретрокохлеарных поражениях слухового анализатора.

Сенсоневральная тугоухость (СНТ) является одной из наиболее актуальных и сложных медико-социальных проблем оториноларингологии. Данное заболевание характеризуется поражением структур внутреннего уха, преддверно-улиткового нерва (VIII) или центральных отделов слухового анализатора (в стволе и слуховой коре головного мозга) [1–4,5].

По статистике Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире потеря слуха – один из шести ведущих факторов, ухудшающих качество жизни [11]. Согласно материалам ВОЗ (2012), нарушением слуховой функции страдают более 360 млн. человек (что составляет 5,3% от численности населения земного шара), из них 328 млн. взрослых и 32 млн. детей. Среди пациентов с нарушением слуха у 80% потеря его обусловлена поражением звуковоспринимающего аппарата [3,4,12]. ВОЗ констатировала, что к 2020 году число людей с нарушением слуха увеличится не менее чем на 30%.

Наиболее часто встречается СНТ, обусловленная поражением нейроэпителиальных волосковых клеток кортиевого органа внутреннего уха. Нечасто встречаются сенсоневральные нарушения слуха, связанные с повреждением преддверно-улиткового (VIII черепного) нерва или слуховых центров мозга. Крайне редко повреждения затрагивают лишь центральные отделы слухового анализатора (обычно при патологических поражениях височной доли коры головного мозга, где локализован и ассоциирован корковый центр слуха) [12].

Лечение СНТ – одна из наиболее актуальных и сложных медико-социальных проблем оториноларингологии. Если при легких и средних степенях потери слуха консервативное лечение и слухопротезирование являются наиболее адекватными методами коррекции, то при тяжелых степенях его потери применяется только кохлеарная имплантация (КИ) – эффективный способ реабилитации пациентов с двусторонней сенсоневральной тугоухостью IV степени и глухотой [6,8,11]. Кохлеарная имплантация эффективна как в случае приобретенной тугоухости, так и при врожденных дефектах слуха [6,13].

Организация и проведение КИ состоит из трех основных этапов: отбора кандидатов, хирургического этапа и послеоперационной долговременной слухоречевой реабилитации [2,3,14].

Комплексное диагностическое обследование и отбор пациентов на операцию составляет содержание первого этапа системы мероприятий, связанных с КИ, наряду с самим хирургическим вмешательством и послеоперационной слухоречевой реабилитацией [4,7,12]. Задачей комплексного диагностического обследования является распознавание клинической формы и степени тугоухости, подтверждение поражения слухового анализатора на уровне улитки, определение функциональной полноценности вестибулокохлеарного нерва и центральных отделов слухового пути [1].

В свою очередь, задачей, решаемой в процессе отбора пациентов на КИ является:

• определение технической возможности выполнения операции;

•обоснование эффективности КИ в качестве оптимального способа реабилитации слуховой функции;

•оценка перспективности использования кохлеарного импланта у конкретного больного для достижения ожидаемого послеоперационного прироста разборчивости речи, а у долингвально оглохших детей также и уровня языкового развития, соответствующего их возрасту [5,9,10].

Цель работы - оценка обоснованности кохлеарной имплантации с учетом всех клинико-аудиологических и лучевых показаний к операции.

Материалы и методы

Для достижения поставленной нами цели было проведено комплексное обследование 1250 детей с сенсоневральной тугоухостью тяжелой степени и глухотой. Методика обследования включала:

1) изучение общего соматического статуса ребенка;

2) интерпретация аудиологических исследований с применением акустической импедансометрии, отоакустической эмиссии и коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП);

3) оценка результатов мультиспиральной компьютерной томографии височных костей (МСКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга.

Результаты и обсуждение

При общесоматическом обследовании 1250 пациентов были выявлены абсолютные (невозможно проведение КИ) и относительные (возможно запоздалое или отсроченное проведение КИ) противопоказания у 25 (2%) пациентов. Из них в 8 (0,64%) случаях было выявлено тяжелое заболевание висцеральных органов (врожденные и приобретенные пороки сердечно-сосудистой системы с угрозой декомпенсации, тяжелые патологии печени и почек, заболевание системы крови), что является абсолютным противопоказанием к проведению КИ. У 23 (1,84%) детей наблюдалось относительное или временное противопоказание к КИ, требующее консервативной коррекции (анемия, хронические заболевания верхнего дыхательного тракта, обострение хронических патологических процессов внутренних органов, легкие неврологические изменения).

Задачами проведения комплексных аудиологических исследований являются комплексная оценка состояния слуха с целью уточнения наличия снижения слуха и степени его потери. Для обследования наших детей были использованы в основном объективные методы аудиологических исследований, включающие акустическую импедансометрию (тимпанометрия, акустическая рефлексометрия), регистрация вызванной отоакустической эмиссии (оценка функционирования наружных волосковых клеток). Отоакустическая эмиссия состоялась из двух исследований: оценка результатов задержанной вызванной отоакустической эмиссии и отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения. Также проводилось регистрация слуховых потенциалов мозга (КСВП), являющейся основным методом выявления нарушения слуха и определения степени его снижения у детей раннего возраста, в том числе и новорожденных. Результаты использованных объективных методов исследования взаимно дополняют друг друга, позволяют провести дифференциальную диагностику и являются единственными надежными для обследования слуха.

При импедансометрии тимпанограмма типа «А» было регистрировано у 912 (73%) детей, а у 337 (27%) были регистрированы другие виды тимпанограмм.

Отоакустическая эмиссия не регистрировалась у всех пациентов. Пороги обнаружения КСВП были повышены пропорционально степени снижения слуха.

У 3,5% детей выявлялось центральное нарушение слуха. У подобного контингента обследованных регистрировалась тимпанограмма типа «А» и акустический рефлекс, у большинства числа пациентов регистрировалась отоакустическая эмиссия. Пороги обнаружение КСВП были нормальными и немного повышены (30-60 дб), а в некоторых случаях отмечены увеличения межпиковых интервалов КСВП.

У 7 (0,56%) было выявлено аудиторная нейропатия, т.е. поражение внутренних нейроэпителиальных волосковых клеток Кортиевого органа или нарушение синаптической связи клеток с волокнами слухового нерва. Данные объективных аудиологических тестов при аудиторной нейропатии показали следующее: при импедансометрии выявлена тимпанограмма типа «А», акустический рефлекс отмечен у 4 (0,32%), чаще на тонах низких частот. У всех детей регистрировалась вызванная отоакустическая эмиссия, каротколатентные и стационарные слуховые вызванные потенциалы не регистрировались или их выявили только на стимулы большой интенсивности даже при низких порогах слуха. Отсутствие регистрации КСВП при аудиторной нейропатии у 91% больных были отмечены также в исследованиях С.С.Хайдаровой (2016).

Одной из основных методик изучения структур височной кости, всех его отделов и прилегающих частей черепных ямок и мозговых структур при проведении КИ является мультиспиральная компьютерная томография и магнитно-резонансная томография. Их результаты служат основой для интерпретации характера патологии и обоснования принятия решения о необходимости или возможности проведения кохлеарной имплантации детям – кандидатам на хирургическое лечение. При оценке компьютерных томограмм височных

костей у детей кандидатов на КИ изучались:

- тип строения сосцевидного отростка;
- расположение средней и задней черепной ямки;
- анатомическое расположение лицевого нерва;
- наличие патологического содержимого в полостях среднего уха;
- наличие аномалий развития среднего и внутреннего уха;
- патологическое изменение структур внутреннего уха.

Основным моментом компьютерной томографии височных костей являлось определение проходимости окна улитки, через которое будет внедряться электрод и проходимость базального завитка улитки.

При изучении КТ-снимков височных костей у 12(0,96%) больных была выявлена аномалия развития внутреннего уха типа аплазии улитки с двух сторон. У 8 (0,64%) детей было выявлено тотальная оссификация улитки. Следовательно, оба случая являлись абсолютным противопоказанием к проведению КИ и служили основанием для последующей стволомозговой имплантации.

С помощью МРТ-исследования определяли структурные изменения головного мозга и мостомозжечкового угла. Особое внимание обращали на структуры внутреннего и среднего уха:

- строение внутреннего слухового прохода;
- расположение преддверно-улиткового и лицевого нерва;
- строение улитки;
- строение полукружных каналов.

При изучении МРТ-снимков головного мозга и мостомозжечкового угла у 7 (0,56%) больных было выявлено отсутствие или недоразвитие слухового нерва, что являлось абсолютным противопоказанием к проведению КИ.

Выводы

1. На основании проведенных нами комплексных обследований детей с сенсоневральной тугоухостью тяжелой степени и глухотой были уточнены показания и противопоказания к проведению КИ. Основными критериями отбора детей на кохлеарную имплантацию являются двусторонняя потеря слуха в диапазоне частот слуха в 4000-5000 ГЦ более 90 дб.
2. При планировании кохлеарной имплантации следует учитывать результаты клинико-аудиологических и лучевых обследований. Наличие тяжелых сопутствующих соматических заболеваний является противопоказанием к проведению кохлеарной имплантации и препятствуют проведению длительной послеоперационной слухоречевой реабилитации ребенка. Проведение кохлеарной имплантации практически неосуществимо при полной оссификации улитки (невозможно ввести цепочки электродов в тимпанальную лестницу) и при ретрокохлеарных поражениях слухового анализатора.

Литература

1. Альтман Я.А., Тавартkиладзе Г.А. Руководство по аудиологии. М.: ДМК Пресс, 2003.
2. Королева И.В. Введение в аудиологию и слухопротезирование. СПб.: Каро; 2012.
3. Королева И.В. Кохлеарная имплантация глухих детей и взрослых (электродное протезирование слуха). СПб: Каро, 2009.
4. Кузовков В.Е., Пашина О.А., Диаб Х.М. Особенности хирургической тактики кохлеарной имплантации у пациентов с аномалиями развития внутреннего уха в кн: Мат. XVIII съезда оториноларингологов России. СПб.,2011; 2: 62-66.
5. Кузовков В.Е., Янов Ю.К., Левин С.В. Аномалии развитии внутреннего уха и кохлеарная имплантация. Рос.оториноларол. 2009;2:102-107.
6. Левин С.В., Сугарова С.Б., Кузовков В.Е. Взаимодействие ЛОР-центров при оказании высокотехнологичной медицинской помощи. Рос.оториноларол. 2011;1:105-109.
7. Понамарева Л.П., Ширина Н.С. Аудиологическое тестирование новорожденных детей. Вопросы современной педиатрии. 2004;3(3):20-23.
8. Пудов В.И., Кузовков В.Е., Зонтова О.В. Кохлеарная имплантация в вопросах и ответах. СПб.:СПб НИИ ЛОР,2009.

9. Хайдарова Г.С. Разработка дифференциально-диагностических критериев и способов реабилитации детей с сенсоневральной тугоухостью: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. Ташкент, 2016.
10. Шидловский А.Ю. Показатели электроэнцефалографии на ранних стадиях развития сенсоневральной тугоухости в сочетании с вертебрально-базилярной сосудистой недостаточностью. Рос. оториноларингол. 2013;6:136-140.
11. Balkany T.J., Hodges A.V., Eshraghi A.A. et al. Cochlear implants in children – a review. Acta Otolaryngol. 2002;122(4): 356-362.
12. Joshi VM, Navlekar SK, Kishore GR, Reddy KJ, Kumar EC. CT and MR imaging of the inner ear and brain in children with congenitalsensorineural hearing loss.Radiographics. 2012; 32: 683-698.
13. Laszig R. Cochlear implants in children (soft surgery). Adv Otorhinolaryngol. 2000; 57: 87-89.
14. Pakdaman M.N. et al. Cochlear implantation in children with anomalous cochleovestibular-anatomy: a systemic review. Otolaryngol Head Neck Surg. 2012; 146 (2):180-190.

Амонов А.Ш.

СЕНСОНЕВРАЛ ЭШИТИШ ЗАИФЛИГИ МАВЖУД БЎЛГАН БОЛАЛАРДА КОХЛЕАР ИМПЛАНТАЦИЯ ЖАРРОҲЛИГИНИ КЛИНИК-АУДИОЛОГИК ВА НУРЛИ ТЕКШИРИШЛАР ЁРДАМИДА АСОСЛАШ

Калит сўзлар: сенсоневрал эшитиш заифлиги, аудиологик текширув, компьютер томографияси, магнит-резонанс томографияси, кохлеар имплантация, болалар

Кохлеар имплантация учун болаларни комплекс текшириш клиник -аудиологик ва нурли ташхисот усулларини ўз ичига олади. Аудиологик тадқиқотларнинг вазифалари эшитиш қобилиятининг пасайиши мавжудлигинг ва йўқотиш даражасини аниқлаш ҳисобланади. Чакка суяклари мултиспирал компьютер томографияси ва бош мия, кўприк-мияча бурчаги магнит-резонанс томографияси ёрдамида чакка суяклари тузилмалари, бош мия чукурчалари ва мия тузилмаларига туташ барча бўлимлари ўрганилди. Уларнинг натижалари патологиянинг турини интерпретация қилиш ва жарроҳлик усули билан даволанишга номзод бўлган болаларда кохлеар имплантацияни амалга ошириш зарурати ёки имконияти ҳақида карор қабул қилиш учун асос бўлиб хизмат килади. Чиғаноқнинг тўлик оссификацияси (тимпанал дахлизга электродлар занжирини киритиш имконияти йўклиги) ва эшитиш анализаторининг ретрокохлеар зарарланиши мавжуд бўлган ҳолларда кохлеар имплантация жарроҳлигини ўтказиш имконияти мавжуд бўлмайди.

Amonov A.Sh.

CLINICAL AND AUDIOLOGICAL, X-Ray BASING OF COCHLEAR IMPLANTATION IN CHILDREN WITH SENSOR NEURAL HEARING LOSS

Key words: sensorineural hearing loss, audiological examination, computed tomography, magnetic resonance imaging, cochlear implantation, children

The article deals with the study comprehensive diagnosis of children with cochlear implantation which included clinical and audiological examination, X-ray methods of research. The aim of audiological study was complex assessment of hearing state in order to clarify the presence of hearing loss and it's level. By using multispiral computed tomography of temporal bones and magnetic resonance imaging of cerebellar bridge angle study the structures of temporal bone, all its adjacent parts of cranial pits and brain structures were examined. The results served as the basing for interpretation the pathology nature and decision of performing cochlear implantation in children who were the candidates for surgical treatment. Carry out cochlear implantation wasn't possible at total cochlear ossification (because it wasn't possible to insert chains of electrodes into the tympanic staircase) when there were retrocochlear lesions of auditory analyzer.

Khalimova Z.Y., Nasirova Kh.K., Sharipova M.F.

FEATURES OF CLINICAL COURSE FOR SYNDROME OF EMPTY TURKISH SADDLE

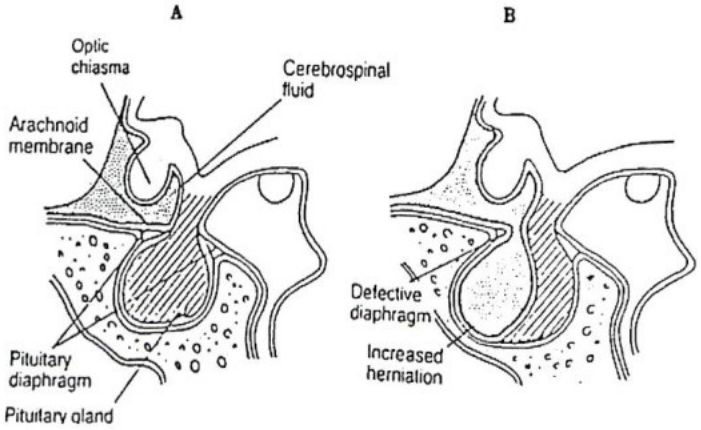
Tashkent Pediatric Medical Institute

The syndrome of "empty" Turkish saddle (ETS) is one of the poorly studied problems of neuroendocrinology, the relevance of which increases due of the widespread use in the diagnosis of magnetic resonance imaging (MRI), as well as with the increase in the number of patients exposed to radiation, surgical and combined exposure about pituitary adenoma [7].

The prevalence of primary ETS , that is, ETS without any apparent reason, is not exactly known; varies from 2% to 20%.

The relevance of ETS syndrome is also determined by its association with other endocrine diseases, accompanied by impaired sexual function, obesity, increased blood pressure, weakness, drowsiness, thirst, impaired vision and rhinorrhea.

Syndrome of "empty Turkish saddle" - invagination of the subarachnoid space into the intrasellar region - a condition caused by insufficiency of the Turkish saddle diaphragm, as a result of which the pia mater and the subarachnoid space are introduced into the saddle cavity, squeezing the pituitary gland [3,8,12].



Pic. 1. Scheme of the formation of an "empty" Turkish saddle.
A. Normal
B. B. empty Turkish saddle

The sella turcica ("Turkish saddle") forms as a spherical depression within the dorsal surface of the sphenoid bone. The sella and pituitary gland are related superiorly to the suprasellar cistern, the supraclinoid segments of the internal carotid arteries and circle of Willis, the pituitary stalk (infundibulum), the hypothalamus and anterior recesses of the third ventricle, the optic nerves, the optic chiasm, and the optic tracts. The sella is related laterally, on each side, to the paired cavernous sinuses, the cavernous segments of the internal carotid arteries, and cranial nerves (CN) III, IV, V1 and V2, and VI). It is related posteriorly to the basilar artery in the prepontine and interpeduncular cisterns and posteroinferolaterally to Meckel's cave, CN V, and the trigeminal ganglion. Directly inferiorly, the sella and pituitary gland are related to the sphenoidal sinus and, through that, to the nasopharynx. Dural reflections from the diaphragma sellae overlie the sella and the walls of the cavernous sinuses laterally [9,15,10].

All variants of the congenital pathology of the structure of the diaphragm determine its absolute or relative insufficiency, which is a necessary prerequisite for the development of the empty Turkish saddle syndrome. Other factors only predispose to the following changes:

1. an increase in pressure in the suprasellar subarachnoid space, which, through an inferior diaphragm, enhances the effect on the pituitary gland (with intracranial hypertension, hypertension, hydrocephalus, intracranial tumors);
2. a decrease in the size of the pituitary gland and a violation of the volumetric ratio between it and the Turkish saddle, in violation of the blood supply and infarction of the pituitary gland or adenoma (in diabetes, head injuries, meningitis, sinus thrombosis) as a result of physiological involution of the pituitary gland (during pregnancy, during this period the pituitary gland can double, moreover, in multiparous women, it becomes even larger, since after birth it does not return to its original volume after menopause, when the volume of the pituitary gland decreases, - such an involution can be observed in patients with primary hypofunction of the peripheral endocrine glands, in which there is an increase in the secretion of tropic hormones and hyperplasia of the pituitary gland, and the start of replacement therapy leads to involution of the pituitary and the development of an empty Turkish saddle; a similar mechanism is described after taking oral contraceptives);
3. to one of the rare options for the development of an empty Turkish saddle - the rupture of an intracellular tank containing a liquid [6,8,13,19,20].

involution of the pituitary gland (during pregnancy, during this period the pituitary gland can double, moreover, in multiparous women, it becomes even larger, since after birth it does not return to its original volume after menopause, when the volume of the pituitary gland decreases, - such an involution can be observed in patients with primary hypofunction of the peripheral endocrine glands, in which there is an increase in the secretion of tropic hormones and hyperplasia of the pituitary gland, and the start of replacement therapy leads to involution of the pituitary and the development of an empty Turkish saddle; a similar mechanism is described after taking oral contraceptives);

3. to one of the rare options for the development of an empty Turkish saddle - the rupture of an intracellular tank containing a liquid [6,8,13,19,20].

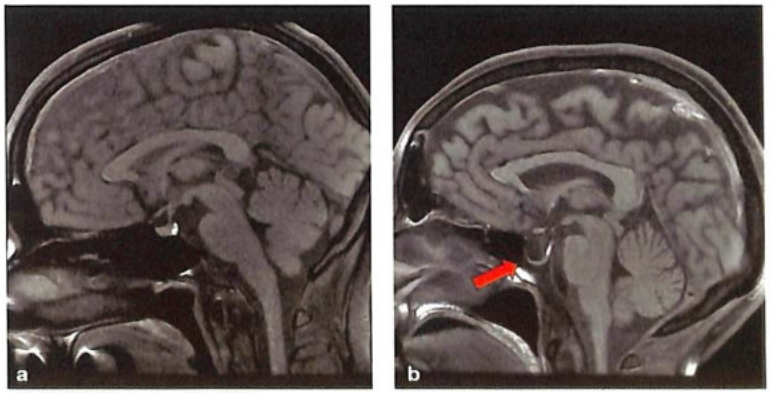
Pic. 1. Scheme of the formation of an "empty" Turkish saddle.
A. Normal
B. B. empty Turkish saddle

The sella turcica ("Turkish saddle") forms as a spherical depression within the dorsal surface of the sphenoid bone. The sella and pituitary gland are related superiorly to the suprasellar cistern, the supraclinoid segments of the internal carotid arteries and circle of Willis, the pituitary stalk (infundibulum), the hypothalamus and anterior recesses of the third ventricle, the optic nerves, the optic chiasm, and the optic tracts. The sella is related laterally, on each side, to the paired cavernous sinuses, the cavernous segments of the internal carotid arteries, and cranial nerves (CN) III, IV, V1 and V2, and VI). It is related posteriorly to the basilar artery in the prepontine and interpeduncular cisterns and posteroinferolaterally to Meckel's cave, CN V, and the trigeminal ganglion. Directly inferiorly, the sella and pituitary gland are related to the sphenoidal sinus and, through that, to the nasopharynx. Dural reflections from the diaphragma sellae overlie the sella and the walls of the cavernous sinuses laterally [9,15,10].

All variants of the congenital pathology of the structure of the diaphragm determine its absolute or relative insufficiency, which is a necessary prerequisite for the development of the empty Turkish saddle syndrome. Other factors only predispose to the following changes:

1. an increase in pressure in the suprasellar subarachnoid space, which, through an inferior diaphragm, enhances the effect on the pituitary gland (with intracranial hypertension, hypertension, hydrocephalus, intracranial tumors);
2. a decrease in the size of the pituitary gland and a violation of the volumetric ratio between it and the Turkish saddle, in violation of the blood supply and infarction of the pituitary gland or adenoma (in diabetes, head injuries, meningitis, sinus thrombosis) as a result of physiological involution of the pituitary gland (during pregnancy, during this period the pituitary gland can double, moreover, in multiparous women, it becomes even larger, since after birth it does not return to its original volume after menopause, when the volume of the pituitary gland decreases, - such an involution can be observed in patients with primary hypofunction of the peripheral endocrine glands, in which there is an increase in the secretion of tropic hormones and hyperplasia of the pituitary gland, and the start of replacement therapy leads to involution of the pituitary and the development of an empty Turkish saddle; a similar mechanism is described after taking oral contraceptives);

3. to one of the rare options for the development of an empty Turkish saddle - the rupture of an intracellular tank containing a liquid [6,8,13,19,20].



Pic. 2. MRI empty Turkish saddle

An empty Turkish saddle is often asymptomatic and is accidentally detected during X-ray examination. The "empty Turkish saddle" is found mainly in women (80%), more often after 40 years of age, multipathing. About 75% of patients are obese. Clinical signs varied. Headache occurs in 70% of patients, which is the reason for the initial radiography of the skull, which in 39% of cases shows a modified Turkish saddle and leads to further more detailed examination. Headache varies widely in localization and extent - from mild, intermittent, to unbearable, almost constant [18,20].

Due to the possibility of division of the disease into primary and secondary forms, for the patient possible to determine the most suitable treatment option. In practice, this is of great importance and with the prognosis of disease [17].

The Primary syndrome of an empty Turkish saddle, the symptoms of which are manifested by increased intracranial pressure has almost no effect on the state of the pituitary gland. Despite the minimal "suffering" of the gland, there is a certain defect of the diaphragm. In a further distorting effect on the pituitary gland affect its volume, reducing it, then the space Turcica take down the meninges and fluid (CSF) [4,15,20].

The causes of the syndrome of the «empty» Turkish saddle. There are primary and secondary syndrome of an empty Turkish saddle. Among the etiological factors of the primary syndrome, the congenital inferiority of the diaphragm of the Turkish saddle, transient hyperfunction and pituitary hyperplasia with subsequent involution (pregnancy, prolonged use of oral contraceptives, hormone replacement therapy), primary pressure of cerebrospinal fluid (Pickwick syndrome, pseudotumor brain, arterial hypertension) . Congenital underdevelopment of the diaphragm can be aggravated by transient hyperfunction of the pituitary gland and its stem, and fluctuations in pressure of the cerebrospinal fluid lead to the introduction of a spider web with fluid into the cavity of the saddle [13,14,19].

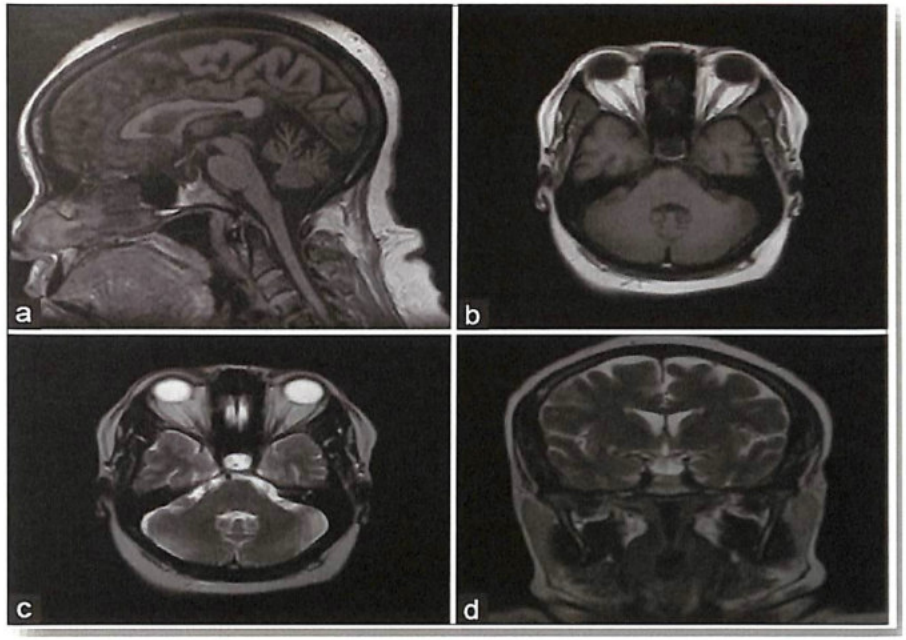
The causes of the syndrome of the «empty» Turkish saddle. There are primary and secondary syndrome of an empty Turkish saddle. Among the etiological factors of the primary syndrome, the congenital inferiority of the diaphragm of the Turkish saddle, transient hyperfunction and pituitary hyperplasia with subsequent involution (pregnancy, prolonged use of oral contraceptives, hormone replacement therapy), primary pressure of cerebrospinal fluid (Pickwick syndrome, pseudotumor brain, arterial hypertension) . Congenital underdevelopment of the diaphragm can be aggravated by transient hyperfunction of the pituitary gland and its stem, and fluctuations in pressure of the cerebrospinal fluid lead to the introduction of a spider web with fluid into the cavity of the saddle [1,6,15,20].

In the first place in the risk group is people who have a hereditary predisposition to the occurrence of this problem. From biological parents, children often get an immature diaphragm, which is an underdeveloped, non-integral shell. Basically, even in the prenatal period, the headthe fetal brain in the womb of the mother can be formed with the presence of defects under the negative effect of environmental factors. The most dangerous elements are radiation, unsafe ecology, modified food, stresses experienced by a future mother, low quality of drinking water and much more [18].

Dangerous complications of some diseases have a significant effect on the appearance of this factor. Increased intracranial pressure may be cause of:

- suffered skull injuries, bruises, concussions;
- hypertension and other cardiovascular diseases;
- oncological neoplasms;
- unfavorable course of pregnancy, difficult labor, abortion;
- thrombosis;
- osteochondrosis of the cervical spine (this disease prevents the normal flow of blood into the cranial cavity);
- a variety of infections affecting the central nervous system (encephalitis, meningitis, hemorrhagic fever, etc.).

The recurrence of the syndrome of the "empty Turkish saddle" significantly affects the size of the pituitary gland due to increased pressure inside the cranial cavity [1,2,5,17,20].



Pic. 3. (a and b) Sagittal and axial T1-weighted images of the brain showing absent pituitary gland in the sella/pituitary fossa. The sella is filled with hypointense fluid, while the infundibulum is seen as a hyperintense linear and dot-like structure within the sella. (c and d) Axial and coronal T2-weighted images of the brain, the pituitary gland is completely absent and the sella is filled with hyperintense fluid, while the infundibulum is seen as a hypointense dot-like and linear structure within the fluid-filled sella.

In general, before the passage of a specializedsurveys, many people and have no idea about the term "empty Turkish saddle". What kind of pathology and what is dangerous, many patients learn, only having on hand the results of tomography. Often they do not have any complaints, and they feel completely healthy. However, this does not at all indicate that there can be no complaints at all. Often neurological symptoms are manifested in the following:

- frequent headaches, sometimes permanent (they do not have a specific localization and have a different intensity);
- dizziness;
- unsteady walking (a man throws from side to side);
- a decrease in memory and concentration of attention, the appearance of absent-mindedness;
- unnatural fatigue, a decline in the level of efficiency and endurance;
- psychoemotional disorders.

Possible reduction of visual acuity, generalized narrowing of its peripheral fields, bitemporal hemianopsia. Swelling of the nipple of the optic nerve is rarely observed, but its descriptions in the literature are found [14,19,20].

Rhinorrhea is a rare complication associated with rupture of the bottom of the Turkish saddle under the influence of pulsation of cerebrospinal fluid. The emerging connection between the suprasellular subarachnoid space and the sphenoid sinus increases the risk of meningitis. The appearance of rhinorrhea requires surgical intervention, for example, the Turkish saddle tamponade with a muscle.

Endocrine disorders with an empty Turkish saddle are manifested in a change in the tropic functions of the pituitary gland. Studies using

sensitive radio-immune methods and stimulation samples revealed a high percentage of hormone secretion dysfunction (subclinical forms). So, K. Brismer et al. Found that in 8 of 13 patients the somatotropic hormone secretion response to insulin hypoglycemia was reduced, and in the study of the pituitary-adrenal cortex axis, the secretion of cortisol after intravenous administration in 2 of 16 ACTH patients changed inadequately; reaction to metyrapone was normal in all patients. Unlike these data, Faglia et al. (1973) observed inadequate release of corticotropin on various stimuli (hypoglycemia, lysine-vasopressin) in all examined patients. The reserves of TSH and GT were also studied using TRG and RG, respectively. Samples showed a number of changes. The nature of these violations is still unclear [3,6,10,12,18].

There are more and more works describing the hypersecretion of tropic hormones in combination with an empty Turkish saddle. The first of these was information about a patient with acromegaly and an elevated level of somatotropic hormone. JN Dominique et al. Reported an empty turkish saddle in 10% of patients with acromegaly. Usually these patients also have pituitary adenoma. The primary empty Turkish saddle develops as a result of necrosis and involution by adenomas, and adenomatous residues continue to hypersecret the somatotropic hormone.

Most often, an increase in prolactin is observed in the "empty Turkish saddle" syndrome. Reported his growth in 12-17% of patients. As with GH hypersecretion, hyperprolactinemia and empty Turkish saddle are often associated with the presence of adenomas. Analysis of the observations shows that 73% of patients with an empty Turkish saddle and hyperprolactinemia have had adenomas during the operation.

There is a description of the primary "empty Turkish saddle" in patients with ACTH hypersecretion. These are more often cases of disease, Itsenko-Cushing disease with pituitary microadenoma. However, it is known about a patient with Addison's disease, in whom prolonged stimulation of corticotrophs due to adrenal insufficiency led to ACTH-secreting adenoma and an empty Turkish saddle. Of interest is the description of 2 patients with an empty Turkish saddle and ACTH hypersecretion at normal cortisol levels. The authors put forward an assumption about the production of ACTH-peptide with low biological activity and the subsequent infarction of hyperplastic corticotrophs with the formation of an empty Turkish saddle. A number of authors cite examples of isolated ACTH deficiency and an empty Turkish saddle, a combination of an empty Turkish saddle and adrenal carcinoma [8,14,16,18].

Thus, endocrine dysfunction in the empty Turkish saddle syndrome is extremely diverse. There are both hyper- and hyposecretion of tropic hormones. Violations range from subclinical forms detected by stimulation samples to pronounced panhypopituitarism. The variability of changes in endocrine function corresponds to the breadth of aetiological factors and the pathogenesis of the formation of a primary empty Turkish saddle.

In order to detect the disease,to the most reliable method. Today, an unconditional leader in diagnosing neurological diseases of the brain can be considered an MRI. The results of the performed tomography provide the largest amount of information about the patient's condition. It is important to take into account the primary complete safety of this type of examination [3,10,19,20].

In the MRI picture of a patient with the syndrome of "empty Turkish saddle", the following is available for visualization:

- presence of cerebrospinal fluid;
- a noticeable deformation of the pituitary gland (curved shape resembling a crescent or sickle), centrally located funnel;
- The suprasellar tank asymmetrically protrudes in the cavity of the Turkish saddle;
- The funnel of the gland considerably elongated and became thinner [15,16,20].

Using the method of determining intracranial hypertension, other indirect indicators (an increase in the size of the ventricles and spaces containing the cerebrospinal fluid) can be determined in the picture.

Asking about whether it is possible to curesyndrome of «empty Turkish saddle», it should be understood that only complex therapeutic measures will help to solve this problem. After all, without the help of neurologists, neurosurgeons, endocrinologists and oculists, this is indispensable.

The primary syndrome of the «empty Turkish saddle», asthe rule does not need special treatment. Without giving the patient tangible troubles, the disease in this form does not pose a threat to life. Although sometimes there is a need for medication and certain hormone therapy [10].

In case of detection of secondary syndrome without hormonal treatment is not necessary. As significant changes in subject vital glands, the hypothalamus and the pituitary gland, often this

more severe stage of the disease can be cured only operable method. For example, when compression of the optic nerves and the crossing of sagging in the diaphragm hole can only help the operation with the participation of a neurosurgeon. The indication for surgery is leakage from the nose of the cerebrospinal fluid. Antonissen the bottom of the Turkish saddle allows the cerebrospinal fluid to leak [19,20].

The chances of recovery are quite high, especiallyif the severity of clinical manifestations is low and the primary syndrome of an empty Turkish saddle is identified. Treatment of the emergent hypopituitarism with the help of hormone replacement therapy ends in most cases with a favorable outcome. However, often the prediction of the course of the disease is dependent on the accompanying pathologies of the pituitary gland and the brain.

References

1. Mancall E.L., Brock D.G., Skull. Gray's Clinical Neuroanatomy. The Anatomic Basis for Clinical Neuroscience. Philadelphia USA: Elsevier Saunders; 2015. p. 150-5.
2. Bianconcini G, Bragagni G, Bianconcini Primary empty Sella syndrome. Observations on 71 cases. Recenti Prog Med 2012;90:73-80.
3. Saindane A.M., Lim P.P., Aiken A., Chen Z., Hudgins Factors determining the clinical significance of an "empty" sella turcica. AJR Am J Roentgenol 2013;200:1125-31.
4. Ghatnatti V., Sarma D., Saikia Empty Sella syndrome – Beyond being an incidental finding. Indian J. Endocrinol Metab 2016;16:S321-3.
5. Braatvedt G.D., Corrall The empty Sella syndrome: Much ado about nothing. Br J Hosp Med 2017;47:523-5.
6. Maira G., Anile C., Mangiola Primary empty Sella syndrome in a series of 142 patients. J Neurosurg 2014;103:831-6.
7. De Marinis L., Bonadonna S., Bianchi A., Maira G., Giustina Primary empty Sella. J Clin Endocrinol Metab 2015;90:5471-7.
8. Debnath J., Ravikumar R., Sharma V., Senger K.P., Maurya V., Singh G., et al. 'Empty Sella' on routine MRI studies: An incidental finding or otherwise? Med J Armed Forces India 2016;72:33-7.
9. Kumar K., Khalid M., Fadhil A., Lamba P., Basha S.A., El Zaher M., et al. Empty sella syndrome: A case report and literature Neurosci Med 2015;6:42-5.
10. Degli Uberti EC, Teodori V, Trasforini G, Tamarozzi R, Margutti A, Bianconi M, *et al.* The empty Sella syndrome. Clinical, radiological and endocrinologic analysis in 20 cases. Minerva Endocrinol 2013;14:1-8.
11. Bardoloi P.S., Abba-Aji A case of empty Sella syndrome presenting with neuropsychiatric Symptoms. J Neurol Neurosci 2017;8:3.
12. Del Monte P., Foppiani .L, Cafferata C., Marugo A., Bernasconi Primary "empty sella" in adults: Endocrine findings. Endocr J 2016;53:803-9.
13. Isah I.A., Aliyu I.S., Yusuf R., Isah H.S., Randawa A.J., Adesiyun Hyperprolactinemia and female infertility: Pattern of clinical presentation in a tertiary health facility in Northern Nigeria. Sahel Med J 2018;21:1-5.
14. Simons S., Lycklama a Nijeholt G., Smithuis Cerebral vein thrombosis; Radiology Assistant; 2010. Available from: http://www.radiologyassistant.nl/en/p4efacb3e4691/cerebral-venous-thrombosis. html. [Last accessed on 2019 May 20].
15. Diederich S., Franzen N.F., Bähr V., Oelkers Severe hyponatremia due to hypopituitarism with adrenal insufficiency: Report on 28 cases. Eur J Endocrinol 2013;148:609-17.
16. Monarch Disease Ontology release 2018-06-29sonu — 2018-06-29 — 2018.

17. Егоров Е. А., Тагирова С. Б., Алябьева Ж. Ю. Роль сосудистого фактора в патогенезе глаукоматозной оптической нейропатии // Клин. офтальмология. 2012;2:61-65.

18. Ефимов А. С. Малая энциклопедия врача-эндокринолога. — 1-е изд. — К.: Медкнига, ДСГ Лтд, Киев, 2017;334-335. 360 с. («Библиотечка практикующего врача»). — 5000 экз. — ISBN 966-7013-23-5

19. Агарвал Дж. К., Сахай Р. К. и др. Синдром пустого турецкого седла. Пер. с англ. Н. Д. Фирсовой (2018)

20. Bjerre P. The empty sella. A reappraisal of etiology and pathogenesis // Acta Neurol Scand Suppl.. 2010;130(1):25. — PMID 2220326.

Ибрагимов Ж.Х., Гафуров А.А., Мирзакаримов Б.Х.

БОЛАЛАРДА ЭРТА ВА КЕЧКИ ЎТКИР БИТИШМАЛИ ИЧАК ТУТИЛИШИДА КОНСЕРВАТИВ ЁКИ ОПЕРАТИВ МУОЛАЖАЛАРНИ ТАНЛАШ МЕЗОНЛАРИ

Андижон давлат тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Болаларда эрта ва кечки ўткир битишмали ичак тутилиши кузатилган бемор болаларда консерватив ёки оператив муолажаларнинг самарадорлигини ошириш.

Материал ва услублар. 2007-2016 йиллар давомида Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, унинг Андижон филиали ва Андижон вилоят болалар кўп тармокли тиббиёт маркази шошилинч хирургия бўлимларида бўлган 3-18 ёшли 264 нафар ўткир, эрта ва кечки битишмали ичак тутилиши ташхиси қўйилган бемор болаларни даволаш натижаларини таҳлил қилинди.

Натижалар. Эндоскопик технологияларнинг замонавий имкониятлари болалардаги БИТ ни даволаш ва ташхис қўйишда танлов усули сифатида лапароскопиядан фойдаланиш имконини беради. Бу вақтда болалардаги ўткир БИТ турли шаклларида битишманинг эндоскопик бўлиниш техникасини келгусида такомиллаштириш, кўрсатма ва қарши кўрсатмаларни аниклаш, унинг самарадорлигини баҳолаш зарур.

XX-асрда абдоминал хирургиянинг жадал ривожланиши операциялар ҳажми ва кўрсатмаларининг кенгайишига имконият яратди, бу ўз навбатида хирургия амалиётининг тескари томонини аниклади: янги хирургия касаллиги – "битишма" кузатилди[1]. Ўткир битишмали ичак тутилиши (ЎБИТ) ҳам битишмали жараён, ҳам битишмали касаллик сифатида асоратга эга бўлган ўткир ҳолатдир. XX-аср боши билан таққослаганда БИТ бўйича шошилинч операция қилинадиган битишмали касалликка чалинган беморлар сони икки баробарга ошди [6].

Битишма шаклланиши абдоминал хирургияда вакт ўтиши билан долзарблиги сакланиб колаётган масаладир, хозирги кунда ҳам катталар ҳам болаларда ингичка ичак тутилиши кенг таркалган. БИТ тўғрисида шифокорлар орасидаги фикрлар турлича бўлиб қолмоқда [3]. БИТ ташхиси, даволаш ва профилактикаси бўйича мунтазам эълон қилинадиган материаллар мазкур муаммога қизиқиш йўқолмаганидан далолат беради [5].

Тадқиқот мақсади - болаларда эрта ва кечки ўткир битишмали ичак тутилиши кузатилган бемор болаларда консерватив ёки оператив муолажаларнинг самарадорлигини ошириш.

Материаллар ва услублар

Биз 2007-2016 йиллар давомида Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, унинг Андижон филиали ва Андижон вилоят болалар кўп тармокли тиббиёт маркази шошилинч хирургия бўлимларида бўлган 3-18 ёшли 264 нафар ўткир, эрта ва кечки битишмали ичак тутилиши ташхиси қўйилган бемор болаларни даволаш натижаларини таҳлил килдик.

Барча беморлар назорат ва асосий гуруҳларга бўлиб ўрганилди. БИТ эрта ривожланиш муддатларига боғлиқ ҳолда беморлар қуйидаги гуруҳларга ажратилди. Операциядан кейин 5 суткагача бўлганлар назорат гуруҳида 7 (6%), асосий гуруҳда 7 (4,7%) кишини ташкил қилди. 6-14 суткаларда мос равишда 14 (12,1%) ва 17 тани (11,5%) 15-28 суткаларда - 16 (13,8%) ва 17 тани (11,5%), 28 суткадан ортик - 7 (6%) ва 10 тани (6,8%) (1-жадвал).

1-жадвал

БИТ эрта турининг ривожланиш муддатлари

муддати	Абс.	%	Абс.	%
5 суткагача	7	6,0	7	4,7
6-14 суткада	14	12,1	17	11,5
15-28 суткада	16	13,8	17	11,5
28 суткадан кейин	7	6,0	10	6,8
Жами	44	37,9	51	34,5

Кечки БИТга чалинган болалар назорат гуруҳида 32,1% ни (72), асосий гуруҳда эса - 65,5% ни (97). 3 ойгача бўлган муддатда 13 (11,2%) ва 17 ни (11,5%), 4-6 ойда - 7 (6%) ва 7 (4,7%), 7-12 ойда - 10 (8,6%) ва 15 (10,1%), 1-2 йилда - 16 (13,8%) ва 23 (15,5%), 3-5 йилда - 18 (15,5%) и 24 (16,2%), 5 йилдан ортик - 8 (6,9%) ва 11 ни (7,4%) ташкил қилган (2-жадвал).

2-жадвал

БИТ кечки турининг ривожланиш муддатлари

Асоратлар ривожланиш муддати	Назорат гурухи		Асосий гуруҳ	
	Абс.	%	Абс.	%
3 ойгача	13	11,2	17	11,5
4-6 ой	7	6,0	7	4,7
7-12 ой	10	8,6	15	10,1
1-2 йил	16	13,8	23	15,5
3-5 йил	18	15,5	24	16,2
5 йилдан ортик	8	6,9	11	7,4
Жами	72	62,1	97	65,5

Барча беморлар дастлаб турли оператив аралашувдан ўтказилди. Аппендэктомия 137 (51,9%) болаларда ўтказилди, назорат гуруҳида 61 (52,6%) , асосий гуруҳда - 76 (51,4%). Ичак инвагинацияси бўйича операциялар 52 (19,7%) болада, қорин жароҳатлари - 26 (9,8%), ичакнинг қўзғалган патологияси - 29 (11%), қорин бўшлиғи шишлари - 11 (4,2%) ва бошка сабабларга кўра - 9 (3,4%).

3-жадвал

Бирламчи операция шаклига кўра беморларнинг тақсимланиши

Операция сабаби	Назорат гуруҳи		Асосий гуруҳ	
	Абс.	%	Абс.	%
Аппендэктомия	61	52,6	76	51,4
Ичак инвагинацияси	24	20,7	28	18,9
Қорин оғриғи	10	8,6	16	10,8
Ичакнинг қўзғалган патологияси	13	11,2	16	10,8
Қорин бўшлиғи ўсмалари	4	3,4	7	4,7
Бошка сабаблар	4	3,4	5	3,4
Жами	116	100,0	148	100,0

Ёшга боғлиқ ҳолда бирламчи операциялар шаклига кўра болаларнинг асосий ва назорат гуруҳига тақсимланиши 4 – 5 жадвалларда келтирилган.

4-жадвал

Ёшга боғлиқ ҳолда бирламчи операция шаклига кўра назорат гуруҳида болаларнинг тақсимланиши

Операция сабаби	3 ёшгача		4-7 ёш		8-15 ёш	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Аппендэктомия	9	7,8	15	12,9	37	31,9
Ичак инвагинацияси	10	8,6	9	7,8	5	4,3
Қорин оғриғи	1	0,9	2	1,7	7	6,0
Ичакнинг қўзғалган патологияси	5	4,3	5	4,3	3	2,6
Қорин бўшлиғидаги ўсмалар	1	0,9	1	0,9	2	1,7
Бошқа сабаблар	0	0	1	0,9	3	2,6
Жами	26	22,4	33	28,4	57	49,1

5-жадвал

Ёшга боғлиқ ҳолда бирламчи операция шаклига кўра асосий гуруҳ болаларининг тақсимланиши

Операция сабаби	3 ёшгача		4-7 ёш		8-15 ёш	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Аппендэктомия	10	6,8	18	12,2	48	32,4
Ичак инвагинацияси	11	7,4	9	6,1	8	5,4
Қорин оғриғи	2	1,4	3	2,0	11	7,4
Ичакнинг қўзғалган патологияси	7	4,7	5	3,4	4	2,7
Қорин бўшлиғидаги ўсмалари	2	1,4	3	2,0	2	1,4
Бошка сабаблар	0	0	1	0,7	4	2,7
Жами	32	21,6	39	26,4	77	52,0

Натижалар ва муҳокама

Назорат гуруҳида БИТ ни даволаш оператив йўл билан назорат гуруҳида 71 (61,2%), асосий гуруҳда эса 65 (43,9%) болаларда ўтказилди. Консерватив тадбирлар мос равишда 45 (38,8%) ва 83 (56,1%) болада самарали бўлди (7-жадвал). Мазкур белгига кўра таққослов гуруҳларидаги ишончли тафовутлар олинди (мезон χ^2 - 7,781; Df=2; P=0,020), бу ишлаб чиқилган тактик алгоритм асосидаги қабул қилинган даволаш-ташхисий тактика билан боғлиқ бўлди.

6-жадвал

Даволаш шаклига кўра БИТ га чалинган болаларнинг тақсимланиши

Операция сабаби	3 ёшгача		4-7 ёш		8-15 ёш		Жами	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Назорат гуруҳи								
хирургия	16	61,5	22	66,7	33	57,9	71	61,2
консерватив	10	38,5	11	33,3	24	42,1	45	38,8
Жами	26	100,0	33	100,0	57	100,0	116	100,0
Асосий гуруҳ								
хирургия	13	40,6	17	43,6	35	45,5	65	43,9
консерватив	19	59,4	22	56,4	42	54,5	83	56,1
Жами	32	100,0	39	100,0	77	100,0	148	100,0

БИТни оператив даволаш хусусияти 8-жадвалда келтирилган. Асосий гуруҳдаги ўзига хос хусусият лапароскопик адгезиолизиснинг хирургик аралашувига киритилишидир.

7-жадвал

Оператив даволаш шаклига кўра БИТга чалинган болаларнинг тақсимланиши

Операция сабаби	3 ёшгача		4-7 ёш		8-15 ёш		Жами	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Назорат гуруҳи								
Лапаротомия, чатишмаларни ажратиш	14	87,5	19	86,4	27	81,8	60	84,5
Лапаротомия, чатишмаларни ажратиш, ичак резекцияси	1	6,3	2	9,1	3	9,1	6	8,5
Лапаротомия, чатишмаларни ажратиш, стомлар қўйиш	1	6,3	1	4,5	3	9,1	5	7,0
Лапаротомия, чатишмаларни ажратиш	0	0	0	0	0	0	0	0
Жами	16	100	22	100	33	100	71	100
Асосий гуруҳ								
Лапаротомия, чатишмаларни ажратиш	10	76,9	11	64,7	19	54,%	40	61,5
Лапаротомия, чатишмаларни ажратиш, ичак резекцияси	1	7,7	1	5,9	2	5,7	4	6,2
Лапаротомия, чатишмаларни ажратиш, стомлар қўйиш	0	0	1	5,9	1	2,9	2	3,1
Лапаротомия, чатишмаларни ажратиш	2	15,4	4	23,5	13	37,1	19	29,2
Жами	13	100	17	100	35	100	65	100

Хулосалар

1. Тадқиқотга консерватив ёки хирургик даволаш ўтказилган БИТга чалинган 264 бола киритилди. Олинган натижалар, уларнинг ишончлилигини баҳолашга урғу каратган ҳолда статистик қайта ишланди. Тадқиқот давомида БИТ оғирлигини ташхислашнинг барча асосий усуллари қўлланилган, шунингдек ўтказилган дастлабки операциядан сўнг муддатларга боғлиқ ҳолда битишма ҳолатини ўрганиш учун махсус морфологик усуллардан фойдаланилган.

2. Эндоскопик технологияларнинг замонавий имкониятлари болалардаги БИТ ни даволаш ва ташхис қўйишда танлов усули сифатида лапароскопиядан фойдаланиш имконини беради. Бу вақтда болалардаги ўткир БИТ турли шаклларида битишманинг эндоскопик бўлиниш техникасини келгусида такомиллаштириш, кўрсатма ва қарши кўрсатмаларни аниқлаш, унинг самарадорлигини баҳолаш зарур.

3. Барча юқорида кўрсатилган ва ҳозирги кунда мавжуд бўлган БИТ га чалинган болаларни даволаш соҳасидаги ютуқлар ушбу патологияни ташхислаш ва даволашнинг хавфсиз ва юқори самарали усулларни ишлаб чиқиш ва клиник амалиётга жорий қилиш болалар жарроҳлигида устувор йўналишлардан бири эканлиги тўғрисида хулоса килиш имконини беради.

Адабиётлар

1. Адамян А.В., Козаченко А.В., Кондратович Л.М. Спаечный процесс в брюшной полости: история изучения, классификация, патогенез (обзор литературы). *Москва: Медиа-Сфера,* 2013; 6: 7–13.

2. Алибаев А.К. Диагностика и лечение ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости у детей. Автореф. дис. канд. мед. наук. *Уфа,* 2008:3–13.

3. Алиев С.А. Комплексный подход в лечении и профилактике спаечной болезни брюшной полости. дисс. канд. мед. наук. 2009:32.

4. Кригер А.Г. Диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Хирургия. 2011;7:25-30.

5. Багненко С.Ф., Синенченко Г.И., Чуприс В.Г. Лапароскопическая диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2009;168(1):27-30.

6. Байбеков И.М., Хорошаев В.А., Калиш Ю.И., Мадартов К.М., Касымов А.Х. В.А. Функциональная морфология брюшины в норме, при перитоните, спайкообразовании и лазерных воздействиях. Ташкент: Изд. Мед. литературы им Абу Али ибн Сино, 1996:142.

Ибрагимов Ж.Х., Гафуров А.А., Мирзакаримов Б.Х.

КРИТЕРИИ ВЫБОРА КОНСЕРВАТИВНЫХ И ОПЕРАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ.

Ключевые слова: спаечная кишечная непроходимость, ранний, поздний, дети

Проведен анализ результатов лечения 264 детей в возрасте 3-18 лет ранней и поздней спаечной кишечной непроходимостью в отделениях неотложной хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Андижанского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи и Андижанского областного детского многопрофильного медицинского центра. Результаты были обработаны статистически, с упором на оценку их достоверности. В ходе исследования были использованы все основные методы диагностики СКН, а также специфические морфологические методы исследования спаек в зависимости от сроков первичной операции. Это позволяет выбирать варианты диагностики и лечения.

Ibragimov J.H., Gafurov A.A., Mirzakarimov B.H.

SELECTION CRITERIA OF CONCERVATIVE AND SURGICAL METHODS OF TREATMENT FOR EARLY AND LATE ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION IN CHILDREN

Key words: adhesive intestinal obstruction, early, late, children

The article deals with the results of treatment 264 children at the age from 3 and 18 years with early and late acute adhesive obstruction in the Emergency Surgery Departments of Republican Scientific Center Immediate Medical Care and the Andijan Regional Child's Multi-Profiled Medical Center. The results were statistically processed with emphasis on assessment of their reliability. During the study, all main diagnosis methods of adhesive intestinal obstruction (AIO) in children were used, and, also special morphological research methods to study of adhesions depending on the terms of primary operation. It allowed to choose the variants of diagnosis and treatment.

Эргашев Н.Ш., Дусалиев Ф.М., Отамурадов Ф.А.

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С РЕКТОУРЕТРАЛЬНЫМИ СВИЩАМИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Проанализировать результаты хирургического лечения мальчиков с ректоуретральными свищами по материалу клиники.

Материал и методы. В клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ в 2009 – 2019 г находились на лечении 504 ребенка в возрасте от 1 дня до 15 лет с АРМ. Из них было 246 (48,8%) мальчиков с различными аномалиями. Ректоуретральные свищи (РУС) диагностированы у 52 (21,1%) детей, в виде ректопростатической 29 (55,8%) и ректобульбарной 22 (42,3%) локализации. 1(1,9%) ребенок с Н-формой РУС при нормально сформированном анусе, оперированный в другой клинике, поступил к нам с рецидивом.

Результаты. Приведены результаты поэтапной тактики с наложением сигмастомы 33 больным и одноэтапной радикальной коррекции традиционными способами у 19 больных. Проанализированы сложности на этапах операции, характер общехирургических и специфических осложнений. Не отрицая преимущества заднесагиттальной и переднесагиттальной аноректопластик авторы отмечают, что при этих вмешательствах низведение кишки на промежность достигается нередко с натяжением или удлиняющими пластиками низводимой кишки, что чревато развитием таких осложнений, как стеноз или ретракция. В заключение для больных, перенесших неадекватные первичные вмешательства, методом выбора повторных операций считаем БППП.

По данным различных авторов частота ректоуретральных свищей (РУС) среди аноректальных мальформаций (АРМ) у мальчиков составляет от 14,5% до 25,9% [3,11]. По поводу АРМ большинство хирургов выполняют задне сагиттальную (ЗСАРП) и передне сагиттальную аноректопластику (ПСАРП) [1,5,6]. Сторонники каждой методики доказывают преимущества своего способа и не без основания находят недостатки других. Эндоскопически ассистированные операции считают "золотым стандартом" абдоминального этапа коррекции при высоких формах АРМ или наложении превентивной стомы [2,12]. Опыт ведущих клиник подтверждает, что выполнение лапароскопических вмешательств детям значительно сокращает хирургическую агрессию в отличие от традиционных методик [4,7,8,13,16]. C.Holbrook и соавт. (2017) провели сравнительный анализ отдаленных результатов лечения после различных операций у детей с АРМ и отметили появление поздних стриктур низведенной кишки после щадящего подхода к внутреннему сфинктеру лапароскопическим методом ISSA (the internal sphincters paring approach) у 50% больных, вследствие недостаточного тунелирования мышечного комплекса. При создании более широкого туннеля другим авторам удалось снизить частоту осложнений до 30% при стандартной ЗСАРП. По данным A.Pena, подобные осложнения развились в 6% наблюдений. В литературе опубликованы сообщения о преимуществах лапароскопически ассистированных операций. Однако некоторые из них завершаются переходом на конверсию [10], Разноречивость данных свидетельствует, что оперативная коррекция АРМ остается проблемой хирургии детского возраста, поскольку неудовлетворительные результаты и частота инвалидизации пациентов остается высокой [14].

Цель работы - проанализировать результаты хирургического лечения мальчиков с ректоуретральными свищами по материалу клиники.

Материал и методы

В клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ в 2009–2019 гг находились на лечении 504 ребенка в возрасте от 1 дня до 15 лет с АРМ. Из них было 246 (48,8%) мальчиков с различными аномалиями. Ректоуретральные свищи (РУС) диагностированы у 52 (21,1%) детей, в виде ректопростатической - 29 (55,8%) и ректобульбарной - 22 (42,3%) локализации. 1 (1,9%) ребенок с Н-формой РУС при нормально сформированном анусе, оперированный в другой клинике, поступил к нам с рецидивом. Для уточнения анатомической формы АРМ и выявления сопутствующих пороков развития других органов и систем проводили комплексное обследование, оценивали состояние промежности, особенности анатомии и топографии половых органов и таза. Выполнили ультразвуковые, рентгенологические, МСКТ исследования. Результаты клинико-инструментальных исследований верифицировали операционные данные.

Результаты и обсуждение

Как правило, врожденные РУС наблюдают при атрезии прямой кишки и требуют экстренного оперативного вмешательства, направленного на ликвидацию кишечной непроходимости и профилактику вторичного инфицирования урогенитальной системы. Хирургическую тактику - наложение превентивной стомы или одноэтапную радикальную коррекцию - подбирают с учетом тяжести состояния ребенка, характера сочетанной патологии и высоты слепого отрезка атрезии [9,15]. Однако оперативную коррекцию при аноректальных мальформациях не всегда выполняют в лечебных учреждениях, специализированных по соответствующим протоколам. Часть новорожденных оперируют на местах, где нет соответствующих условий и квалифицированных специалистов с опытом работы со сложными больными. Это обуславливает частые диагностические, тактические ошибки и ятрогенные осложнения.

Из 52 новорожденных с РУС у 30 (57,7%) по клинико-рентгенологическим данным ошибочно диагностировали высокую форму аноректальной агенезии с высокими свищами без конкретной локализации и прооперировали в 1-3 сутки после рождения, выбрав поэтапную тактику - наложение превентивной сигмастомы. Из-за высокого расположения прямой кишки хирургам не удалось найти слепой отрезок прямой кишки и свищ у 3 (5,8%) новорожденных. Поэтому операции завершили ушиванием раны промежности и наложением сигмастомы. При этом не следует забывать о необходимости повторных оперативных вмешательств для окончательной коррекции

АРМ. Наложение пристеночной или петлевой колостомы неприемлемо. При этой операции содержимое приводящего отдела толстой кишки продолжает попадать в отводящий, сохраняется риск инфицирования мочевых путей, возникновения вторичных осложнений со стороны операционной раны. При ректоуретральных свищах целесообразно наложение колостомы в виде раздельного выведения концевых стом в пределах средней части сигмовидной кишки. Это обеспечивает надежную декомпрессию кишечника и безопасное выполнение в дальнейшем основной операции. Нецелесообразно накладывать колостому слишком высоко (проксимальные отделы нисходящей, ободочной кишки и выше) или в дистальном направлении (в область ректосигмоида и ниже). У 18 (34,6%) новорожденных без анального отверстия по результатам диагностики установлена низкая форма атрезии прямой кишки без свищей. Это признали показанием к операциям промежностным доступом. При промежностных вариантах операции у 4 из 18 детей установлен РУС преимущественно ректобульбарной локализации. Операции завершили мобилизацией прямой кишки, ликвидацией свища и анопластикой. В 14 (26,9%) наблюдениях по ходу мобилизации свищ не обнаружили, однако удалось выполнить низведение и анопластику. 1 (1,9%) больному с Н-формой и рецидивом РУС выполнили повторную ППП с ликвидацией свищевого хода.

Таким образом, 40 из 51 новорожденного патология расценена бессвищевой формой атрезии. Причиной данного расхождения можно признать сложность установления РУС без проведения специальных исследований, соблюдения правил обследования (восходящая уретроцистография и дистальная колостография под повышенным давлением водорастворимым контрастным веществом) при узких и обтурированных свищах. Не исключается вероятность, что РУС остается не выявленным даже во время операции.

Окончательно диагноз ректоуретрального сообщения установлен при повторном обращении в ходе комплексного обследования в нашей клинике. У части детей не исключено ятрогенное повреждение уретры при выполнении первичной операции хирургом недостаточной квалификации. Это может быть обусловлено анатомией мочеиспускательного канала при ректоуретральном свище, интимным сращением с прямой кишкой, особенно если первичная операция сопровождается техническими сложностями и выполняется неопытным специалистом. Рецидив свища возможен из-за недостаточности культи и гнойно-воспалительных осложнений со стороны промежности. Указанными обстоятельствами можно объяснить несоответствие частоты ректоуретральных свищей по данным дооперационных исследований и во время первичных и повторных операций в срок от 3 мес. до 5 лет. Представленные данные свидетельствуют о сложности диагностики ректоуретральных свищей в виде высоких форм, требующих наложения превентивной стомы и свищей, расположенных в мембранозной части уретры в пределах или ниже пуборектальной петли, которые можно устранить применением БППП и промежностных вариантов операции без колостомии.

Срок проведения операций после первичных вмешательств - от 3 месяцев до 5 лет. Учитывая риск вторичного инфицирования мочевых путей и угнетение физиологических механизмов, регулирующих акты дефекации и мочеиспускания при длительном не функционировании оптимальным считаем срок 4-6 месяцев, достаточный для стихания воспалительных и склеротических изменений в зоне операции. В этот промежуток времени из 33 больных с стомой прооперировали 31 (93,9%) больного. Выполнили брюшно-промежностную проктопластику (БППП) с ликвидацией свища и колостомы 22 (71,0%); ликвидировали свищ с низведением кишки без закрытия колостомы 3 (9,7%); различные варианты промежностных операций ЗСАРП 4 (12,9%), ПСАРП 1 (3,2%); переднесагиттальную аноректопластику в модификации клиники (ПСАРПК) 1 (3,2%), которой удалось ликвидировать свищ и низвести кишку, у 9 (29,0%) больных сигмастому оставили функционирующей, требующей отдельного закрытия. 2 (6,1%) случаях после наложение стомы наблюдались летальные исходы (см. таблицу).

Хирургические вмешательства после первичных операций у больных с ректоуретральными свищами (n=52)

Виды операций / Виды ректоуретральных свищей	Этапность: с колостомой	Этапность: без колостомы	ПСППR	ПСППК	ЗСПП	БППП	СБППП	Умер	Всего
Ректопростатический свищ	26/-	-/3	-/1	1/1	2/-	21/1	1/-	1/-	29
Ректобульбарный свищ	7/-	-/15	1/3	-/10	2/-	3/2	-	1/-	22
Н-форма ректоуретрального свища	-	1	-	1	-	-	-		1
Всего	33	19	1/4	1/12	4	24/3	1	2	52

Такие промежностные варианты операций, как ликвидация РУС с низведением прямой кишки выполнены 4 (7,7%) больным без грубых изменений со стороны промежности при ректобульбарном расположении соустья, что часто наблюдают при рецидивных и ятрогенных свищах. Значительная рубцовая деформация затрудняет чреспромежностную операцию, а в ряде случаев делает ее невозможной.

Как правило, наличие ректоуретрального свища помимо уретроцистографии перед операцией в обязательном порядке требует катетеризации мочевого пузыря для проверки его заполнения. При данной манипуляции можно констатировать затруднение или невозможность проведения мочевого катетера через наружное отверстие уретры, то есть определить наличие рубцового процесса в зоне свища или несовпадение проксимального и дистального отделов уретры при ятрогенных свищах. Свободное прохождение катетера в просвет прямой кишки наблюдается при широком ректоуретральном свище, когда введенная жидкость не попадая в мочевой пузырь, поступает в просвет кишечника. Нахождение катетера в просвете уретры является надежным ориентиром в ходе операции, облегчает выделение свища и уретры из рубцов. При невозможности катетеризации мочевого пузыря через наружное отверстие уретры в 6 наблюдениях мочевой катетер в проксимальный отдел уретры провели через дополнительную эпицистостомию, используя уретральные бужи во встречном направлении через внутреннее и наружное отверстие уретры.

Обнаружение и выделение свища являются наиболее ответственными и трудоемкими манипуляциями, поскольку приходится действовать в рубцово-измененных тканях. При повторных операциях по поводу РУС промежностными доступами мы столкнулись со следующими ситуациями. Прямая кишка посредством свища сообщалась с уретрой в различных ее отделах с различной глубиной от поверхности промежности - у 16 (30,8%) больных. Указанные находки мы расценили не диагностированными и не устраненными свищами врожденного характера. Мы мобилизовали прямую кишку с пересечением свища и восстановили целостность уретры наложением рассасывающихся швов атравматическими иглами 5,0 в поперечном направлении. После дальнейшей мобилизации прямой кишки операцию завершили низведением и анопластикой.

У 6 больных уретральный катетер в мочевой пузырь удалось провести посредством эпицистостомии. Из-за массивного спаечного процесса найти слепой отрезок прямой кишки в промежности было нелегко. У 2 (33,3%) больных в ходе операции установили полное пересечение уретры с формированием ректоуретрального свища в проксимальном отрезке со стриктурными изменениями, образующими дефекты протяженностью от 4-5 мм до 15-20 мм - 4 (66,7%). Указанные находки косвенно можно расценить рецидивными свищами, образовавшимися при несостоятельности перевязанной культи или ятрогенными повреждениями при первичных операциях. Во всех случаях потребовалось отделение прямой кишки от уретры с мобилизацией проксимального отрезка, сохраняя часть уретры и экономно иссекая края. При дефектах протяженностью до 5-6 мм накладывали узловые швы атравматическими иглами в поперечном направлении. При более обширных дефектах в 4 наблюдениях производили мобилизацию

и экономное иссечение приводящих и отводящих сегментов уретры с формированием анастомоза «конец-в конец». Уретральный катетер Фолея, соответствующий по размеру возрасту ребенка, в мочевом пузыре оставляли на 10-12 дней. При необходимости накладывали дополнительно эпицистостому. Рана на промежности послойно ушивалась наглухо так, чтобы между линиями швов на уретре и кишке была прослойка не измененных рубцами тканей.

Показаниями к БПШП с низведением кишки с устранением сигмастомы у больных с РУС были превентивные стомы как предварительный этап к радикальной операции у 25 (48,1%) больных. У 3 (5,8%) больных при промежностных операциях из-за безуспешного поиска и мобилизации атрезированной прямой кишки не удалось набрать достаточную длину прямой кишки для низведения без натяжения. Ректопростатический свищ легко ликвидировать абдоминальным доступом. При БПШП одновременно достигается мобилизация терминального отдела толстой кишки с ликвидацией свища и низведение полноценной кишки на промежность со всеми ее слоями сохранением питающих сосудов без натяжения. Наряду с положительными сторонами БПШП при РУС следует указать трудности выделения свища до места впадения в уретру при бульбарной локализации. Высокое пересечение было причиной образования дивертикула уретры у 2 больных в ходу обследования при изучении отдаленных результатов лечения.

В послеоперационном периоде особое значение придавали предупреждению мочевого затека, обеспечивали адекватное опорожнение мочевого пузыря через мочевой катетер и эпицистостому, проводили комбинированную антибактериальную терапию. Со вторых суток послеоперационного периода проводили местную лазеротерапия и УФО после операционной раны. С 6-7 суток начинали профилактику стеноза неоануса, стимулировали восстановление функции анального жома. У 44 (84,6%) больных послеоперационный период протекал без осложнений. У 6 (11,5%) наблюдались различные осложнения: общехирургические у 3 (50%) детей (нагноение - 1, расхождение - 2). Относительно высокую частоту внеабдоминальных общехирургических осложнений при БПШП наблюдали при завершении операции у больных с функционирующей сигмастомой. Часто наблюдали осложнения со стороны раны промежности. Специфические осложнения (ретракция и стенозы низведенной кишки, рецидивы свища, образование параректальных свищей, внесфинктерное низведение кишки, выстояние слизистой низведенной кишки, повреждения сфинктеров, рубцовые деформации промежности), развившиеся в послеоперационном периоде, возникли у 3 (50%) детей, в основном перенесших промежностные варианты операций - у 2 (66,7%) по сравнению с БПШП у 1 (33,3%). Учитывая собственный опыт, можем утверждать, что мнение отдельных авторов о высоком риске развития интраабдоминальных осложнений при АРМ, требующих релапаротомии после БПШП, явно преувеличено. 2 (3,9%) случаях после наложение стомы наблюдались летальные исходы, обусловлены сложностями самого порока, наличием сочетанных аномалий.

Выводы

1. При атрезии с ректоуретральными свищами из-за явлений кишечной непроходимости и инфицирования мочеполовой системы новорожденного требуется экстренное оперативное вмешательство, тактика и способ которого, зависят от тяжести состояния ребенка, характера сочетанной патологии и высоты локализации атрезии.
2. При недоношенности, неблагоприятном соматическом фоне ребенка, тяжелой сопутствующей патологии, отсутствии должных условий и достаточной квалификации хирургов для проведения радикальной операции на местах следует выполнять наложение сигмастомии.
3. Данные специальных методов исследования по определению высоты атрезии со свищами или без них, без весомых противопоказаний должны определять способ операции: БПШП при высокой локализации, промежностные варианты операций - при низких.
4. Первичные операции по поводу РУС следует завершать БПШП. При рецидивных и свищах ятрогенного происхождения оптимальны промежностные варианты операции с восстановлением целостности уретры.

Литература

1. Аверин В.И., Ионов А.Л., Караваева С.А., и др. Аноректальные мальформации у детей (Федеральные клинические рекомендации). Детская хирургия. Москва, 2015;4:29-35.
2. Аксельров М.А., Евдокимов В.Н., Емельянова В.А., Верхоланцев О.Л. Малоинвазивные технологии при формировании колостомы у детей периода новорожденности с высокой атрезией ануса и прямой кишки. Медицинский журнал. 2018;1:50–53.
3. Дегтярев Ю.Г. Диагностика и лечение ректроуретральных свищейу детей. Медицинский журнал. 2016;1:97-101.
4. Киргизов И.В., Шишкин И.А., Апросимова С.И., Апросимов М.Н. Современные подходы к диагностике и лечению детей с высокой атрезией ануса и прямой кишки.Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2017;4(1):26-31.
5. Лёнюшкин А.И., Петровский М.Ф. Переднесагиттальная промежностная проктоанопластика в хирургии аноректальных аномалий у детей. Детская хирургия. Москва, 2001;3:4-7.
6. Отамурадов Ф.А., Эргашев Н.Ш., Дусалиев Ф.М.«Способ хирургической коррекции при промежуточных и низких свищевых формах аноректальных аномалий у детей» Патент на изобретение Республики Узбекистан: № IAP 04995 от 11.12.2014 г.
7. Georgeson KE, Inge TH, Albanese CT. Laparoscopically assisted anorectal pull-through for high imperforate anusa new technique. J PediatrSurg 2000;35:927–931.
8. Gurusamy R, Raj SV, Maniam R, Regunandan SR. Laparoscopic-assisted Anorectoplasty: A Single-center Experience.J Indian AssocPediatr Surg. 2017 Apr-Jun;22(2):114-118.
9. Hechenbleikner EM, Buckley JC, Wick EC. Acquired rectourethral fistulas in adults: a systematic review of surgical repair techniques and outcomes. Dis ColonRectum. 2013 Mar;56(3):374-83.
10. Holbrook C, Misra D, Zaparackaite I, Cleeve S. Post-operative strictures in anorectal malformation: trends over 15 years. PediatrSurg Int. 2017 Aug;33(8):869-873.
11. Holschneider A., Hutson J., Pena A., Bekhit E., Chatterjee S., Coran A. et al. Preliminary report on the International Conference for the Development of Standards for the Treatment of Anorectal Malformations// Journal of Pediatric Surgery. – (USA), 2005;40(5):1521-1526.
12. Huang Y, Xu W, Xie H, Wu Y, Lv Z, Chen F. Cystoscopic-assisted excision of rectourethral fistulas in males with anorectal malformations. J Pediatr Surg. 2015 Aug;50(8):1415-7.
13. Koga H, Okazaki T, Yamataka A, et al. Posterior urethral diverticulum afterlaparoscopic-assisted repair of high-type anorectal malformation in a male patient: surgical treatment and prevention. PediatrSurgInt 2005;21:58–60.
14. Lacarriere E, Suaud L, Caremel R, Rouache L, Tuech JJ, Pfister C. Rectourethral fistulae: diagnosis and management. Review of the literature.Prog Urol. 2011 Oct;21(9):585-94.
15. Leva E, Macchini F, Arnoldi R, et al. Single-Stage Surgical Correction of Anorectal Malformation Associated with Rectourinary Fistula in Male Neonates. Journal of Neonatal Surgery. 2013;2(1):3.
16. Yamataka A, Kato Y, Lee KD, et al. Endoscopy-assisted laparoscopic excision of rectourethral fistula in a male with imperforate anus. J Laparoendosc. AdvSurg Tech A 2009;19(Suppl. 1): 241–3.

Эргашев Н.Ш., Дусалиев Ф.М., Отамурадов Ф.А.

БОЛАЛАРДА РЕКТОУРЕТРАЛ ОҚМАЛАРНИ ДАВОЛАШ

Калит сўзлар: аноректалнуксонлар, ректоуретрал оқма, даволаш

Ушбу маколада бизнинг клиникада 2009-2019 йиллар давомида ректоуретрал оқма билан даволанган 52 беморларнинг натижалари умумлаштирилган. 33 та беморда боскичма боскич сигмастома қўйиш ва 19 беморда бир боскичли радикал даволашнинг натижалари келтирилган. Орқа сагиттал ва олдинги сагиттал аноректорластикаларнинг афзалликларини инкор этмаган ҳолда, муаллифлар ичакни ораликка туширишда кўпинча ичак чўлтоги етишмовчилигида тортиб туширилиши ёки ичакни узайтирувчи пластик муложаларни қўллаб туширилганда ичак стенози ва ретракцияси каби асоратлар кузатилиши мумкин. Операция боскичидаги қийинчиликлар, умумий жаррохлик ва ўзига хос асоратларнинг моҳияти тахлил қилинади. Нотўғри бошланғич аралашувлар ўтказилган беморлар учун биз корин оралиқ проктопластика операциясини танлаш мувофик деб ҳисоблаймиз.

Ergashev N.Sh., Dusaliev F.M., Otamuradov F.A.

TREATMENT OF CHILDREN WITH RECTOURETHRAL FISTULAS

Key words: anorectal malformations, rectourethral fistula, treatment.

The article deals with the study results of surgical treatment of boys with retrourethral fistulas by the clinical material. In clinical bases of Hospital Child's Surgery Departments 504 children at the age from 1 day to 15 years with ARM (anorectal malformations) were from 2009 to 2019. Among them were 246 (48,8%) boys with different anomalies. RUF (rectourethral fistulas) were diagnosed in 52 (21,1%) children, as rectoprostate were 29 (55,8%) and rectobulbar localization had 22 (42,3%). 1 (1,9%) child with N-shaped RUF and normal formed anus, being operated in other clinic, was admitted with the relapse. The results of stagely tactics with application sigmastoma in 33 patients and one-stage radical correction at 19 persons were analyzed. The complications on stages of operations, the character of common surgical specific complications were analyzed. Not denying the benefits of posterior sagittal and anterior sagittal anorectoplasty, the authors noticed that at such interventions the lowering the intestine on the perineum was often achieved with tension or extension plastics of reduced intestine, which can caused with development such complications as stenosis or retraction.

Хамзаев К.А., Шарипов А.М., Ахматалиева М.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА БИОПТАТА ПОЧКИ ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ МОЧЕВОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. У детей с изолированным мочевым синдромом при бессимптомном течении заболеваний почек изучить результаты нефробиопсии.

Материла и методы. Исследовали 48 детей (23 мальчика (48%) и 25 девочек (52%)), которым проведена биопсия почки при бессимптомной микрогематурии и постоянной бессимптомной протеинурии, возраст детей составил 7-14 лет. В исследование включили только детей с бессимптомным течением болезни. У всех обследованных детей изолированная микрогематурия подтверждалась микроскопией, протеинурию верифицировали как соотношение белок/креатинин в моче, в большинстве случаев измеряли потерю белка за 24 часа. Образцы биоптата почки исследовали световой, электронной и иммунофлюресцентой микроскопией.

Результаты. По данным морфологического исследования бессимптомная протеинурия и микрогематурия у детей были обусловлены следующей патологией почек: у 23 детей (47%) были выявлены минимальные изменения в клубочках, у 4 (9%) – болезнь тонкой базальной мембраны, у 16 (33%) - IgA-нефропатия, у 4 (9%) – фокально-сегментарный гломерулосклероз, у 1 (2%) - мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит.

Многие заболевания почек у детей протекают бессимптомно, либо проявляются неспецифическими симптомами, например задержкой роста, анемией и др., что затрудняет их распознавание. Центральное место в проявлениях поражений почек занимают разнообразные изменения мочи, которые отмечаются как в сочетании с клиническими признаками, так и изолированно. В ряде случаев случайно выявленный мочевой синдром может быть первым проявлением тяжёлого заболевания почек. Поэтому чрезвычайно важно в динамике следить за анализами мочи у растущего ребёнка.

Гломерулонефрит представляет собой наиболее распространённую патологию почек. Во всем мире, особенно в странах Азии, гломерулонефриты являются наиболее частой причиной развития терминальной стадии хронической болезни почек (тХБП) [10]. Имеются случаи гломерулонефритов у детей, когда болезнь протекает бессимптомно – имеются только изменения в анализах мочи, такие как микроскопическая гематурия или бессимптомная протеинурия. Гломерулонефрит может бессимптомно прогрессировать вплоть до развития тХБП. Своевременно проведённые анализы мочи могут на ранней стадии выявить заболевания почек при их бессимптомном течении, в первую очередь - хронический прогрессирующий гломерулонефрит, IgA-нефропатию или мембранопролиферативный гломерулонефрит (МПГН), что обеспечит своевременное начало лечения [9-10]. Так, скрининг анализа мочи среди 114 тысяч школьников в Китае показал, что у 1% детей была бессимптомная микрогематурия и/или протеинурия, а дальнейшее исследование этих детей показало наличие хронического гломерулонефрита, IgA нефропатии [13-14].

Цель работы - у детей с изолированным мочевым синдромом при бессимптомном течении заболеваний почек изучить результаты нефробиопсии.

Материалы и методы

Исследовали 48 детей (23 мальчика (48%) и 25 девочек (52%)), которым проведена биопсия почки при бессимптомной микрогематурии и постоянной бессимптомной протеинурии, возраст детей составил 7-14 лет. В исследование включили только детей с бессимптомным течением болезни. Критериями исключения были следующие: наличие специфических симптомов болезни почек (макрогематурия, отеки), гиперкальциурия, инфекции мочевыводящих путей, аномалии мочевых путей, травмы, тромбозы, острый постстрептококковый гломерулонефрит и ортостатическая протеинурия. У всех обследованных детей изолированная микрогематурия подтверждалась микроскопией, протеинурию верифицировали как соотношение белок/креатинин в моче, в большинстве случаев измеряли потерю белка за 24 часа. Образцы биоптата почки исследовали световой, электронной и иммунофлюоресцентой микроскопией.

При проведении статистического анализа количественные данные представлены в виде среднего арифметического и 95% доверительного интервала для среднего. Статистическая обработка данных была выполнена с использованием программы SPSS версии 19.0.

Результаты и обсуждение

У 48 детей школьного возраста (7-14 лет) были выявлены следующие изменения в общем анализе мочи, явившиеся показанием к нефробиопсии: в 56% случаев была бессимптомная микрогематурия (соотношение мальчиков и девочек было 43%:57%), в 23% случаев - бессимптомная протеинурия (мальчики составили 44%), в 21% случаев - бессимптомная микрогематурия с протеинурией (мальчики составили 67%). У 38% детей бессимптомная протеинурии и/или микрогематурия выявлены в ходе углублённого осмотра, проведённого в поликлиниках, в то время как у 62% детей эти изменения были обнаружены при обращении в поликлинику по поводу других заболеваний: респираторных инфекций, гастроэнтерита, диареи. Средний возраст первого обнаружения изменений в анализе мочи составил 9,2 (7,3 - 13,6) лет.

Средний возраст первого обнаружения бессимптомной микрогематурии был 8,9 лет (7,9 -13,7 лет), бессимптомной протеинурии – 11,2 лет (7,6 -12,8) лет), бессимптомной микрогематурии с протеинурией – 12,6 лет (11,6 -13,6).

Соотношение аномалий мочи в каждой возрастной группе указывало на преобладание бессимптомной микрогематурии у детей в возрасте 7-11 лет, тогда как у более старших детей - 12-14 лет достоверно чаще ($p<0,001$) встречалась бессимптомная микрогематурия с протеинурией.

Средний период времени между первым выявлением изменений мочи и проведением биопсии почки составлял 10 месяцев: у детей с бессимптомной микрогематурией 12 месяцев, с изолированной протеинурией - 8 месяцев; с бессимптомной микрогематурией с протеинурией - 7 месяцев.

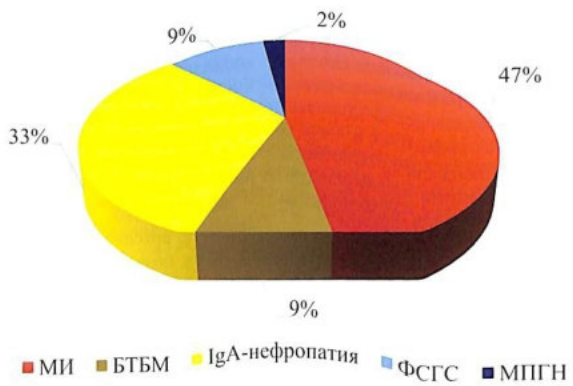
Большинство детей (98%) имели нормальное артериальное давление на момент биопсии почки, за исключением 2-х детей, у которых впоследствии была диагностирована IgA-нефропатия, они имели повышенное артериальное давление. Большинство детей (98%) имели нормальную функцию почек на момент биопсии почки, за исключением 2х детей, у которых впоследствии был диагностирован синдром Альпорта и IgA-нефропатия. СКФ у них была менее 80 мл/мин на 1,73 м^2 (табл.1).

Таблица 1

Общая характеристика детей с изменениями в моче

	Бессимптомная микрогематурия	Бессимптомная протеинурия	Бессимптомная микрогематурия с протеинурией
Средний возраст (лет)	9,2 (7,5 - 10,1)	11,2 (7,6 -12,8)	12,6 (11,6 -13,6)
Мальчики, n	12	5	6
Девочки, n	15	6	4
Эритроциты в моче <10/в поле зрения, n	15	0	4
Эритроциты в моче 10-50/в поле зрения, n	11	0	4
Эритроциты в моче >50/в поле зрения, n	8	0	2
Средняя потеря белка в моче за 24 часа, г	0	1,0 (0,16–1,72)	0.43 (0,18–2,7)
Увеличенное артериальное давление, n	0	1	1
Сниженная скорость клубочковой фильтрации, n	0	0	2

Результаты биопсии почки показали следующее: у 23 детей (47%) – минимальные изменения в клубочках (МИ), у 4 (9%) – болезнь тонкой базальной мембраны (БТБМ), у 16 (33%) - IgA-нефропатия, у 4 (9%) – фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС), у 1 (2%) - мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит (МПГН) (см. рисунок).



Результаты биопсии почек у детей с изолированным мочевым синдромом

При анализе биопсий почек выявлено, что у 56% детей выявлены морфологические варианты с благоприятным прогнозом: у 47% болезнь минимальных изменений и у 9% болезнь тонкой базальной мембраны, но у 44% детей имелись прогрессирующие варианты нефрита, такие как IgA-нефропатия (33%), ФСГС (9%) и МПГН (2%).

У детей с бессимптомной микрогематурией в биопсии почек преобладали морфологические варианты IgA нефропатии (44%) и МПГН (15%); бессимптомная протеинурия больше встречалась при ФСГС (47%), МИ (31%) и IgA нефропатии (15%); микрогематурия с протеинурией - при ФСГС (41%), IgA нефропатии (28%) и МИ (17%) (табл. 2).

Таблица 2

Показатели микрогематурии и протеинурии при различных морфологических вариантах бессимптомных заболеваний почек у детей

Показатели анализа мочи	МИ, n (%)	IgA нефропатия, n (%)	ФСГС, n (%)	БТБМ, n (%)	МПГН, n (%)
Микрогематурия	2 (9)	11 (44)	2 (9)	6 (23)	4 (15)
Протеинурия	3 (31)	2 (15)	5 (47)	0 (0)	1 (7)
Микрогематурия с протеинурией	1 (17)	3 (28)	4 (41)	1 (4)	1 (10)

Безусловный многофакторный логистический регрессионный анализ показал, что протеинурия (микрогематурия с протеинурией) является независимым фактором прогрессирования нефрита (ОШ=5,343, 95% ДИ 1,947–14,659, P=0,001), тогда как возраст первого обнаружения изменения в анализе мочи и возраст при биопсии достоверно не связаны с тяжестью морфологической картины почек.

В группе детей бессимптомной микрогематурией с протеинурией белок в моче за 24 часа >1,0 г был связан с прогрессированием заболевания (P<0,05), а в группе детей с бессимптомной микрогематурией количество эритроцитов в моче не было значительно связано с тяжестью морфологической картины почек в биоптате.

Гломерулонефрит у детей может прогрессировать медленно, а в некоторых случаях может даже дойти до тХБП [6,8]. Различные типы гломерулонефрита в ранней бессимптомной стадии могут иметь схожие изменения в анализе мочи. В настоящем исследовании мы проанализировали данные биопсии почек детей школьного возраста с бессимптомной гематурией и/или протеинурией и обнаружили, что хронический прогрессирующий нефрит в виде IgA-нефропатии, ФСГС и МПГН составляет примерно 44% случаев. Эта относительно высокая доля хронического прогрессирующего нефрита свидетельствует о том, что у детей школьного возраста при обнаружении бессимптомной микрогематурии и/или протеинурии следует уделять повышенное внимание. Важно отметить, что в 33% биоптатов обнаружена IgA-нефропатия, которая является наиболее распространённой разновидностью первичного нефрита в современном мире.

При бессимптомном течении нефрита у детей в 11% случаев болезнь может прогрессировать до тХБП в течении 10-15 лет [4]. Многие исследования показали, что раннее обнаружение и лечение бессимптомных изменений в моче может уменьшить прогрессирование повреждения почек [1,7]. Поэтому раннее выявление и диагностика IgA-нефропатии с помощью скрининга мочи у детей имеет большое значение в улучшении отдалённого прогноза IgA-нефропатии. Полученные нами данные показали, что у детей с бессимптомным течением заболеваний почек в анализе мочи имелись проявления изолированного мочевого синдрома, потребовавшие дальнейшего исследования и лечения. В нашем исследовании выявлено, что у 67% пациентов с бессимптомной микрогематурией в морфологической картине почек была IgA нефропатия и БТБ.

Основным признаком в анализе мочи при БТБМ и IgA нефропатии была микрогематурия (у 85% детей с IgA нефропатией и у 90% детей с БТБМ), хотя количество эритроцитов в моче не было связано с тяжестью морфологических изменений в биоптате почки. Мы считаем, что микрогематурия не является достаточным показанием для ранней биопсии почек у детей с изолированным мочевым синдромом, однако, необходимо уделять особое внимание этому признаку, как фактору риска нефрита.

Как показали наши результаты, бессимптомная протеинурия и микрогематурия с протеинурией были тесно связаны с ФСГС, в 47% и 41% соответственно. При этом протеинурия была независимым фактором тяжести морфологических изменений в биоптате почки. Эти результаты согласуются с данными других авторов, которые выявили высокую распространенность IgA-нефропатии среди пациентов с протеинурией при массовом скрининге [5].

Во время наблюдения суточная потеря белка в моче детей с бессимптомной микроскопической гематурией и протеинурией может стать важным индикатором для проведения биопсии почки, так как наше исследование показало, что белок в суточной моче >1,0 г значительно связан с прогрессированием нефрита. Мы полагаем, что изменения в анализе мочи, такие как микрогематурия с протеинурией требуют повышенного внимания нефролога, при наличии показаний - проведения ранней биопсии почки.

Показания к биопсии почки у детей с бессимптомным изолированным мочевым синдромом нуждаются в детализации, кроме того, имеют место этические аспекты и трудности в получении согласия родителей на проведение этой процедуры.

Но нашему мнению, требуется длительное тщательное наблюдение за детьми с бессимптомной микроскопической гематурией, необходимо целенаправленное выявление факторов риска, приводящих к прогрессированию заболевания. Также очень важно проведение регулярного скрининга анализа мочи у подростков, так как возраст детей 9-12 лет является критическим для обнаружения изменений в анализе мочи [2,11]. Исследователи однозначно подчёркивают важность раннего обнаружения изменений в анализе мочи у детей путем массового скрининга анализа мочи [3]. Мы тоже считаем, что раннее выявление изменений в анализе мочи с помощью массового скрининга у детей имеет большое значение для раннего выявления хронического прогрессирующего нефрита и даст возможность для раннего лечения и благоприятного прогноза.

У детей школьного возраста с бессимптомной гематурией или протеинурией выявлен хронический прогрессирующий нефрит. По данным морфологического исследования бессимптомная протеинурия и микрогематурия у детей были обусловлены следующей патологией почек: у 23 детей (47%) были выявлены минимальные изменения в клубочках, у 4 (9%) – болезнь тонкой базальной мембраны, у 16 (33%) - IgA-нефропатия, у 4 (9%) – фокально-сегментарный гломерулосклероз, у 1 (2%) - мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит. У детей с бессимптомной протеинурией или с микрогематурией с протеинурией необходимо раннее проведение биопсии почек, так как имеется риск развития IgA-нефропатии. Массовый скрининг анализа мочи может быть рекомендован как информативный для выявления детей 9-12 лет с бессимптомной гематурией или протеинурией.

Литература

1. Chen G. L. et al. Clinicopathologic analysis of isolated hematuria in child/adolescent and adult patients. Polish Journal of Pathology. 2015; 66(4): 353-360.
2. Hama T, Nakanishi K, Shima Y et al. Renal biopsy criterion in children with asymptomatic constant isolated proteinuria. Nephrol. Dial. Transplant. 2012; doi: 10.1093/ndt/gfr750.
3. Iseki K. et al. Association of dipstick hematuria with all-cause mortality in the general population: results from the specific health check and guidance program in Japan. Nephrology Dialysis Transplantation. 2018;33(5):825-832.
4. Srivastava R. N., Bagga A. Asymptomatic Hematuria and Proteinuria Pediatric Nephrology. 2016:179.
5. Vivante A, Afek A, Frenkel-Nir Y et al. Persistent asymptomatic isolated microscopic hematuria in Israeli adolescents and young adults and risk for end-stage renal disease. JAMA 2011; 306: 729–36
6. Vogt B. Nephrology Update: Glomerular Disease in Children. ьFP essentials. 2016;444:30-40; quiz 41-3.
7. Wenderfer S. E., Gaut J. P. Glomerular diseases in children. Advances in chronic kidney disease. 2017;24(6):364-371.
8. Yap H. K., Lau P. Y. W. Hematuria and proteinuria. Pediatric Kidney Disease. – Springer, Berlin, Heidelberg, 2016:391-418.
9. Yamagata K, Iseki K, Nitta K et al. Chronic kidney disease perspectives in Japan and the importance of urinalysis screening. Clin. Exp. Nephrol. 2008; 12: 1–8.
10. Yu M. C. et al. Percutaneous ultrasound-guided renal biopsy in children: The need for renal biopsy in pediatric patients with persistent asymptomatic microscopic hematuria. Biomedical journal. 2014;37:6.

11. Yu M. C. et al. Percutaneous ultrasound-guided renal biopsy in children: The need for renal biopsy in pediatric patients with persistent asymptomatic microscopic hematuria. Biomedical journal. 2014;37(6).
12. Zhang L, Wang F, Wang L et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: A cross-sectional survey. Lancet 2012; 379: 815–22.
13. Zhai YH, Xu H, Zhu GH et al. Efficacy of urine screening at school: Experience in Shanghai, China. Pediatr. Nephrol. 2007; 22: 2073–9.
14. Zhai Y. et al. Renal histological features of school-age children with asymptomatic haematuria and/or proteinuria: A multicenter study Nephrology. 2014;19(7):426-431.

Хамзаев К.А., Шарипов А.М., Ахматалиева М.

БОЛАЛАРДА ЯККА СИЙДИК СИНДРОМИДА БУЙРК БИОПТАТИНИНГ МОРФОЛОГИК МАНЗАРАСИ

Калит сўзлар: микрогематурия, протеинурия, буйрак биопсияси, IgA-нефропатия

Сийдик тахлилида симптомсиз ўзгаришлар аникланган 48 та болада буйрак биопсияси натижалари ўрганилди. Буйрак биопсияси натижалари куйидагиларни кўрсатди: 23 та болада (47%) – коптокчалардаги минимал ўзгаришлар, 4 та болада (9%) – юпка базал мембрана касаллиги, 16 та болада (33%) - IgA-нефропатия, 4 болада (9%) – фокал-сегментар гломерулосклероз, 1 болада (2%) - мезангиал пролиферативли гломерулонефрит. Симптомсиз протеинурия ёки микрогематурия билан бирга гематурия мавжуд болаларда IgA-нефропатия ривожланиш хавфи юкори бўлганлиги сабабли буйрак биопсиясини барвакт ўтказиш максадга мувофикдир. Сийдик тахлилини оммавий скрининг қилиш болаларда буйрак касалликлари яккаланган сийдик синдроми билан симптомсиз кечганда яхши маълумот берувчи усул бўлиб ҳисобланади.

Khamzayev K.A., Sharipov A.M., Akmatalieva M.

MORPHOLOGICAL PICTURE OF KIDNEY BIOPTAT AT ISOLATED URINARY SYNDROME IN CHILDREN

Keywords: microhematuria, proteinuria, kidney biopsy, IgA-nephropathy.

The article deals with the study kidney bioptat at isolated urinary syndrome in children. The results of nephrobiopsy at asymptomatic course of kidney diseases were examined at 48 children at the age from 7 to 14 years with isolated urinary syndrome. By the data of morphological study the asymptomatic proteinuria and microhematuria of children were caused by the next kidney diseases: 23 (47%) children had the minimum changes in glomerules; 4 (9%) patients had disease of thin basement membrane; 16 (33%) had IgA nephropathy; 4 (9%) children had focal glomerulosclerosis; 1 (2%) patient had mesangial proliferative glomerulonephritis. For the children with asymptomatic proteinuria or microhematuria with proteinuria it is necessary to carry out early biopsy of kidneys because there can be the high risk of IgA nephropathy development. Mass screening of urine analysis was informative for early detection of children with kidney diseases and their asymptomatic course with isolated urinary syndrome.

Отамурадов Ф.А., Эргашев Н.Ш., Байбеков И.М.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПРЯМОЙ КИШКИ И СВИЩЕЙ У ДЕТЕЙ С АНОРЕКТАЛЬНОЙ МАЛЬФОРМАЦИЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова

Цель исследования. Изучить особенности морфоструктуры дистального отдела толстой кишки и свищей при аноректальных мальформациях у детей с помощью светооптической и сканирующей электронной микроскопии.

Материалы и методы. С 2009 по 2019 г. на клинических базах кафедры детской госпитальной хирургии ТашПМИ обследованы 504 детей с аноректальными пороками развития, в возрасте от 1 дня до 15 лет. Морфологические исследование резецированного операционного материала (свищи, участок прямой кишки со свищами) проведены в 147 (29,2%) случаев среди оперированных детей. В 43 наблюдениях операционный материал подвергнут более углубленному морфологическому исследованию. Материалы фиксировали в 10 - 12% растворе формалина на фосфатном буфере по Лилли. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином – эозином затем для сканирующей электронной микроскопии препараты обезвоживали в спирте-ацетоне, и высушивали методом критической точки в аппарате НСР-2. Образцы монтировали на алюминиевые подложки электропроводящим клеем. После ионного напыления золотом в аппарате "IB-3" (Eiko, Japan) образцы изучали и фотографировали в СЭМ "Hitachi S-405A цифровой фотокамерой Canon с экрана монитора микроскопа. Микрофотографии обрабатывали на компьютере Computek Pentium IV Windows XP.

Результаты. Морфоструктурные изменения проксимального отдела прямой кишки подтверждают целесообразность полного иссечения свищевого хода, установления оптимального уровня резекции прямой кишки в пределах переходной зоны. Травматичные действия во время операции и (или) чрезмерная тракция могут усугублять циркуляторные нарушения и ретракцию низведенной кишки, которое может способствовать развитию послеоперационных функциональных нарушений в виде хронического запора.

Аноректальные мальформации (АРМ) являются частыми врождёнными патологиями, составляют значительную часть проктологических заболеваний детского возраста. Частота АРМ за последние годы не имеет тенденции к снижению и, по данным различных авторов колеблется встречается 1 на 2000-9000 новорожденных [1,5]. Несмотря на внедрение новых методов операций при лечении аноректальных мальформаций (АРМ), частота неудовлетворительных результатов составляет 10-50% случаев [4]. В оценке результатов лечения и определения патогенетических механизмов послеоперационных нарушений при пороках развития толстой кишки и АРМ отдельные авторы существенное значение придают морфологическим исследованиям [2,3,7]. Наиболее частым тревожным послеоперационным осложнением является развитие у пациентов «псевдоболезни Гиршпрунга», сопровождающейся упорными запорами при нормальных косметических и анатомических результатах [6]. Гистоструктурные особенности порочно развитого конечного отдела толстой кишки при АРМ противоречивы, а комплексное их изучение с использованием сканирующей электронной микроскопии не проводилось.

Цель работы - изучить особенности морфоструктуры дистального отдела толстой кишки и свищей при аноректальных мальформациях у детей с помощью светооптической и сканирующей электронной микроскопии.

Материалы и методы

С 2009 по 2019 гг. на клинических базах кафедры детской госпитальной хирургии ТашПМИ обследованы 504 детей с аноректальными мальформациями в возрасте от 1 дня до 15 лет. Морфологические исследования резецированного операционного материала (свищи, участок прямой кишки со свищами) проведены в 147 (29,2%) случаях среди оперированных детей. В 43 наблюдениях операционный материал подвергнут более углубленному морфологическому исследованию с помощью световой и электронной сканирующей микроскопии при следующих формах АРМ (ректовестибулярный свищ - 9, ректопромежностный свищ - 8, ректоуретральный свищ - 7, ректовагинальный свищ - 6, клоака - 6, эктопия ануса - 3, Н-тип ректогенитального свища - 3, атрезия прямой кишки - 1).

Для гистологического исследования взяли фрагменты ткани, иссечённые во время хирургического вмешательства с различными формами аноректальных аномалий на разных уровнях: от слепого конца прямой кишки, места перехода прямой кишки в свищ и самих свищей и фиксировали их в 10-12% растворе формалина на фосфатном буфере по Лилли. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином – эозином, затем для сканирующей электронной микроскопии препараты обезвоживали в спирте-ацетоне и высушивали методом критической точки в аппарате НСР-2.

Образцы монтировали на алюминиевые подложки электропроводящим клеем. После ионного напыления золотом в аппарате "IB-3" (Eiko, Japan) образцы изучали и фотографировали в СЭМ "Hitachi S-405A цифровой фотокамерой Canon с экрана монитора микроскопа. Микрофотографии обрабатывали на компьютере Computek Pentium IV Windows XP.

Результаты и обсуждение

С помощью световой и электронной сканирующей микроскопии мы провели исследования различных участков прямой кишки и соустий кишки, а также свищей.

Проведенные нами исследования с использованием световой и электронной сканирующей микроскопии показали существенные различия в структурном статусе прямой кишки в различных уровнях резекции. Стенка прямой кишки в проксимальных участках резекции в 16 (37,2%) исследованиях имел обычное структурное строение, у 27 (62,8%) выявлены изменения структуры органа, в виде увеличения толщины серозной и подслизистой оболочек и появления склеротических изменений в мышечной оболочке. Кроме того определялись признаки хронического воспаления и нарушения микроциркуляции в стенке кишки (рис. 1).

При изучении гистоструктурных изменений в проксимальных частях резецированной участки толстой кишки особое внимание уделяли на оценку состояния и число присутствующих нервных сплетений и ганглиозных элементов, ответственных за автономную иннервацию ЖКТ. Диспластические изменения в нервных сплетениях, как гипоганглиоз так и аганглиоз могут служить причиной упорных запоров. Из 43 исследований в 19 (44,2%) случаев существенных изменений в указанных структурах не выявлены, в 15 (34,9%) – отмечен гипоганглиоз, у 9 (20,9%) – гипертрофия сплетений Ауэрбаха (рис. 2).

Существенные различия в структурном статусе прямой кишки показали вблизи слепого отрезка и зон, расположенных выше него. Как показали светооптические исследования, отступя 1,5-2 см от слепого конца прямой кишки или к переходу к свищу, структура слизистой оболочки представлена трубчатыми криптами, выстланными однослойным призматическим эпителием. На просветной поверхности доминируют призматические каёмчатые всасывательные клетки, в криптах преобладающим типом клеток являются бокаловидные. Собственная соединительнотканная пластинка (lamina propria) несколько отёчна с умеренным числом клеток соединительной ткани. Мышечный слой слизистой оболочки (muscularis mucosa) тонок и представлен 3-4 слоями гладкомышечных клеток. Подслизистая оболочка значительно утолщена. Она образована соединительной тканью, идентичной lamina propria, в которой доминируют кровеносные и лимфатические капилляры и соединительнотканные волокна. Клеточные элементы соединительной ткани немногочисленны. На границе подслизистой и мышечной оболочки отмечается доминирование хаотично расположенных волокон соединительной ткани и подслизистых нервных сплетений (Мейснера). К подслизистой оболочке прилегает слой циркулярно расположенных гладких мышц мышечной оболочки.

Мышечная оболочка состоит из внутреннего циркулярного и наружного продольного слоя. В мышечной оболочке содержатся нервные сплетения Ауэрбаха. Они крупнее мейснеровых сплетений и чаще располагались между циркулярным и продольным слоем мышечной оболочки (рис.3).

Прилежащая к свищу гистоархитектоника прямой кишки с существенными изменениями. Крипты неравномерны, с расширенными просветами. В эпителиальной выстилке снижено число бокаловидных клеток. На дне крипт доминируют клетки с выраженной базофильной цитоплазмой. Сами призматические клетки уменьшены в размерах. Просветная поверхность несколько вздыблена. В собственном соединительнотканном слое слизистой оболочки встречались скопления лимфоидных клеток с формированием структур типа фолликулов. Волокна мышечной оболочки не разделяются на циркулярный и продольный слой, а имеют хаотичное расположение (рис.4).

Сканирующая электронная микроскопии также показала вздыбленность просветной поверхности прямой кишки в этом отрезка. Если вдали от слепого отрезка поверхностные клетки образуют довольно равномерный рельеф и тесно прилежат друг к другу, формируя вокруг устьев крипт более или менее симметричные валики, то у слепого отрезка поверхность более вздыблена, неравномерна, клетки мельче. Не отмечается формирование валиков вокруг устьев крипт. Сами устья не одинаковы по величине.

Исследования, выполненные с использованием световой микроскопии и СЭМ показали, что выявленные изменения прямой кишки

вблизи слепого конца стереотипны при различных изученных нами свищах.

Существенные изменения слизистой прямой кишки выявлены и в зонах отхождения свищей. В зоне, непосредственно примыкающей к свищу, слизистая имеет обычное строение, но отмечается ангиоматоз и гипертрофия подслизистого слоя. У девочек при атрезии со свищом в половые органы стенка соустья выстлана многослойным плоским эпителием. Прилежащие к свищу участки представлены волокнистой соединительной тканью с множеством кровеносных и лимфатических сосудов. На стыке стенки кишки с соустьем виден резкий переход железистого эпителия кишки в многослойный плоский эпителий канала. В криптах, расположенных в устьях свищей, в эпителиальной выстилке не определяются бокаловидные клетки. Призматические клетки уплощаются, их цитоплазма становится резко базофильной. На соединительнотканную основу наползаются языки плоского однорядного эпителия.

СЭМ показывает, что клетки плоского однорядного эпителия, наползая на рыхлую волокнистую соединительную ткань и, соединяясь друг с другом, формируют эпителиальные пласты, постепенно покрывающие соединительнотканную основу (рис. 5).

Соединительнотканная основа сформирована главным образом за счёт волокон различного калибра, переплетающихся друг с другом и формирующими войлокоподобную структуру, соединительнотканные клетки единичны (рис. 6).

Проведенные светооптические и электронномикроскопические исследования зон отхождения свищей от прямой кишки не выявили существенных отличий, зависящих от типа свища. Стенка свищевых ходов вдали от их устьев сформированы волокнистой соединительной тканью. Волокна имеют преимущественно циркулярные направления вокруг просвета свища. Просветная поверхность выстлана многослойным плоским, как правило, неороговевающим эпителием. Просветы свищей имеют неправильную форму, часто образуя карманы, и углубления. Местами эпителиальная выстилка внутренней поверхности свищей десквамирована. Внутренняя поверхность ректовагинальных свищей выстлана многослойным не ороговевающим эпителием.

Внутренняя поверхность свищей, открывающихся на поверхность промежности, выстлана многослойным ороговевающим эпителием. Однако многослойный плоский ороговевающий эпителий этих свищей по своей структуре отличается от многослойного плоского эпителия кожи. Здесь не выражено разделение на слои, присущие коже – базальный, шиповатый, зернистый и блестящий. Не выражены сосочки, присущие дерме. В выстилке сформированной эпителиальными клетками, отчётливо различается два слоя - слой клеток, типа клеток базального слоя эпидермиса и ороговевающий слой (рис. 7).

В довольно глубоких карманах и углублениях свищей нередко можно различить массы мекония. Внутренняя выстилка таких карманов сформирована 1-3 рядами плоских эпителиоцитов. Здесь довольно многочисленны участки с десквамированным эпителием.

Многочисленные карманы и углубления свищевых ходов хорошо выявляются с помощью СЭМ. Воронкообразные, трубчатые и щелевидные углубления чередуются с различного размера куполо и конусообразными выступами поверхности.

При больших увеличениях поверхность представляется умеренно вздыбленной, выстланной плоскими эпителиоцитами со складками и выбухающими ядрами, участок неороговевающего эпителия. В участках ороговевающего эпителия на поверхности определяются десквамированные роговые чешуйки, складчатость поверхностных клеток более выражена (рис. 8).

На границе кожи промежности и стенки свищей на материале, иссеченном во время хирургических операций, нередко определяются остатки лигатурного материала, что является одним из опознавательных признаков перехода стенки свищевого хода в многослойный плоский ороговевающий эпителий кожи промежности.

В окружающей аноректальную область жировой клетчатке, наряду с многочисленными кровеносными и лимфатическими сосудами, часто встречаются нервные элементы, как нервные окончания, так и нервные волокна, представляющие собой довольно толстые скопления нервных стволов. Рыхлая жировая ткань аноректальной зоны при всех типах свищей имеет схожее строение и характеризуется.

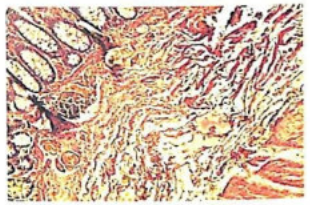


Рис. 1. Микрофото. Толстая кишка при аноректальной аномалии: доминирование соединительнотканных волокон, тромбы в просвете сосудов подслизистой оболочки. Г-Э, 10 х10

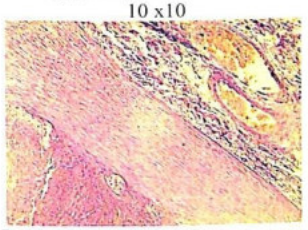


Рис.3 Микрофото. Прямая кишка, 2 см от места отхождения ректо-промежностного свища при атрезии ануса. Внутренний циркулярный и наружный продольный слой, нервные сплетения Ауэрбаха. Г-Э 10х10.

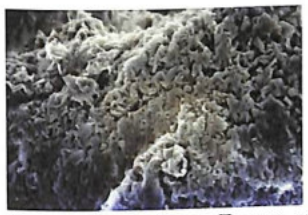


Рис. 5. Микрофото. Прямая кишка в зоне отхождения ректовагинального свища. СЭМ х 400.

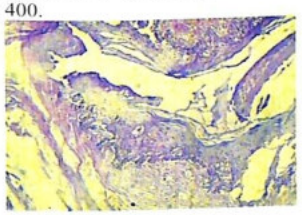


Рис.7. Микрофото. Просвет ректопромежностного свища, выстланный многослойным ороговевающим эпителием. Г-Э 10х10.

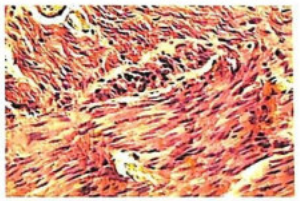


Рис. 2 Микрофото. Нервные сплетение прямой кишки при АРМ у девочек: гипертрофия сплетений Ауэрбаха при клоаке Г-Э, 10х 40

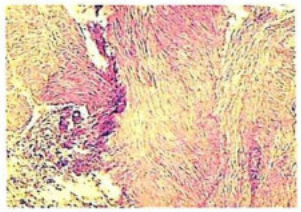


Рис.4. Микрофото. Прямая кишка вблизи слепого отрезка при ректовагинальном свище при атрезии ануса - хаотическое расположение мышечных волокон мышечной оболочки. Г-Э, 10 х40.

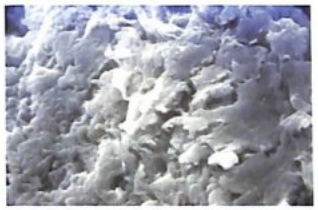


Рис.6. Микрофото. Прямая кишка в зоне отхождения ректовестибулярного свища. СЭМ х 400.

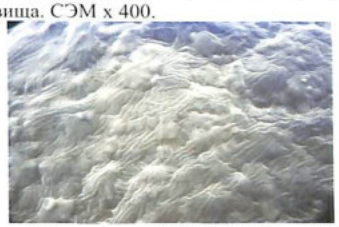


Рис. 8. Микрофото. Просвет ректовагинального свища. СЭМ х 1000.

наряду с наличием жировой и рыхлой соединительной ткани, значительным числом нервных элементов. Отличительной особенностью этой области является наличие большого числа кровеносных и лимфатических сосудов. Причём в первых отмечаются стазы и формирования микротромбов. Гистоструктурные отличия окружающей аноректальную область жировой клетчатки при различных типах свищей не выявлены.

Таким образом, изучение морфоструктуры прямой кишки и свищевого хода у детей при различных анатомических формах АРМ выявило характерные структурные изменения в прямой кишке вблизи слепого отрезка и зон, распложенных выше него.

Морфологические изменения в зоне свища и прилегающих отделах прямой кишки подтверждают целесообразность полного иссечения свищевого хода и отметить оптимальный уровень резекции прямой кишки - с охватом переходной зоны. Обилие кровеносных сосудов и часто встречающиеся нервные элементы в параректальной клетчатке требует нецелесообразности излишней мобилизации прямой кишки, приводящее в ней к нарушению кровоснабжения и иннервации. Травматичные действия во время операции и (или) чрезмерная тракция могут усугублять циркуляторные нарушения и ретракцию низведенной кишки.

Выявленные изменения в виде гипоганглиоза и дисплазий нервных пластинок требует проведения клинико-морфологических данных с результатами вспомогательных исследований для установления их значения в генезе послеоперационных нарушений, проведенными по поводу АРМ. Морфологические нарушения могут способствовать развитию послеоперационных функциональных нарушений в виде хронического запора.в день. Курс лечения – от 4 до 7 дней. На 4-й день наблюдалось полное исчезновение признаков воспаления.

Состояние пациентов оценивали с учетом наличия или отсутствия жалоб, динамики клинической картины и данных бактериологического посева материала, до и после лечения определяли микрофлору полости рта.

У пациентов с кандидозным стоматитом определяли количество анаэробов и аэробов, количественный и качественный состав стафилококков, стрептококков, эшерихий, грибов рода Кандида. Определяли также титр секретной фракции IgA в слюне по Manchini [5].

Результаты и обсуждение

Эффективность лечения оценивали по данным субъективных и объективных данных, полученных в процессе исследования. В краткие сроки после проведенного лечения, через недели отсутствие признаков заболевания было зарегистрировано в основной группе в 83,5% случаев, а в контрольной - у 61,7% пациентов. Однако наиболее объективными показателями эффективности лечения являются результаты, полученные при бактериологическом исследовании материала. Дисбиотические сдвиги характеризуются изменениями анаэробной флоры. Так, количество анаэробов было равно 3,41±0,21 КОЕ/мл, аэробов – 7,9±0,42 КОЕ/мл, появлялись также золотистые стафилококки, лактозонегативные щтаммы эшерихий, микробы, обладающие большим набором ферментов патогенности. При кандидозах полости рта наблюдается изменение реактивности организма, нарушение местного иммунитета, что проводит к изменению микрофлоры полости рта. Патогенная форма активно развивается, а при проведении длительной антибактериальной терапии формируется дисбактериоз.

При проведенном исследовании у детей, которые получали препарат Фунистатин и пробиотик в возрастной дозировке наблюдались количественные и качественные сдвиги показателей микробной флоры. Так, анаэробная флора составляла 4,88±0,3 КОЕ/мл (в норме уровень lg равен 5,69±0,25 КОЕ/мл), количество аэробов 4,21±0,19 КОЕ/мл (в норме 4,30±0,17 КОЕ/мл), количество грибов 2,7±0,35 КОЕ/мл (в норме 2,15±0,18 КОЕ/мл).

Выводы

1. После комплексного лечения Фунистатином и Бактистатином наблюдалось отсутствие микробов с агрессивными свойствами, микрофлора по всем показателям была близка к норме, явления дисбиоза отсутствовали.

2. Препарат Фунистатин и пробиотик оказывает выраженный лечебный, специфический, антимикозный и противовоспалительный эффект, способствует достижению длительного периода ремиссии заболевания, что позволяет рекомендовать его для лечения кандидозных стоматитов у детей в комплексе с комбинированной терапией.

Литература

1. Аверин В.И., Ионов А.Л., Караваева С.А., Комисаров И.А., и др. Аноректальные мальформации у детей (Федеральные клинические рекомендации). Детская хирургия. Москва, 2015;4:29-35.
2. Киргизов И.В., Линник А.В., Шишкин И.А. и др. Оценка качества жизни детей с нарушениями акта дефекации. Детская хирургия М. 2011;2:21-23.
3. Тараканов В.А., Нестерова И.В., Стрюковский А.Е. Современные подходы к обследованию, лечению и реабилитации детей с различными формами аноректальных аномалий. Детская хирургия. Москва, 2009;1:19-21.
4. Burjonrappa S., Youssefb S., Lapierreb S., Bensoussanb A., Bouchard S. Megarectum after surgery for anorectal malformations. Journal of Pediairic Surg. 2010;45(4):762-768.
5. Holschneider A., Hutson J. Anorectal Malformations in Children. Embryology, diagnosis, surgical treatment, follow-up. - Heidelberg: Springer, 2006:251.
6. Iwai N, Deguchi E, Kimura O, Kubota Y, Ono S, Shimadera S.Social quality of life for adult patients with anorectal malformations. J Pediatr Surg. 2007 Feb;42(2):313-7.
7. Stenstrom P., Kockum C.C., Emblem R., Ambjornsson E., Ristin BJ 0rnland K. Bowel symptoms in children with anorectal malformation - a follow-up with a gender and age perspective. J Pediatr Surg. 2014;49:1122-1130.

Отамурадов Ф.А., Эргашев Н.Ш., Байбеков И.М.

БОЛАЛАРДА АНОРЕКТАЛ НУҚСОНЛАРДА ТЎҒРИ ИЧАК ВА ОҚМАЛАРНИНИ МОРФОЛОГИК ТУЗИЛИШИ

Калит сўзлар: аноректал нуқсонлар, тўғри ичак, болалар

Тадқиқот мақсади болаларда аноректал туғма нуқсонларда тўғри ичак ва оқмаларни морфологик тузилишини ёруғлик ва электрон микроскоп ёрдамида ўрганиш. 2009 дан 2019 йиллар давомида Госпитал болалар хирургияси, болалар онкологияси кафедраси клиник базаларида аноректал нуқсон билан даволанган 1 кундан 15 ёшгача бўлган 504 болада тадқиқот олиб борилган. Морфологик текширув учун 147 (29,2%) бемордан операция вақтида материал олинган ва шундан 43 тасида чукур ўрганилган. Материал 10 - 12% формалинли эритмада фиксация килинган. Парафинли кат-ламлар гематоксилин – эозин билан ишлов берилиб, ацетонда сувсизлантирилган ва НСР-2 ёрдамида куритилган. Материал "IB-3" (Eiko, Japan) ўрганилиб, рақамли Canon фотокамераси билан суратга олинган ва компьютер Computek Pentium IV Windows XP да ишлов берилган. Тўғри ичакнинг дистал кисмидаги морфологик ўзгаришлар оқмани тўлик резекция қилиш лозимлигини кўрсатади. Операция вақтида тўқималар ортиқча тракцияси органнда қон айланиши бузилишига ва туширилган ичак ретракциясига олиб келиши мумкин.

Otamuradov F.A.Ergashev N.Sh., Baybekov I.M.

THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE RECTUM AND FISTULA IN CHILDREN WITH ANORECTAL MALFORMATION

Key words: anorectal malformations, children, rectum.

The article deals with the study features of morphological structure for distal colon and anorectal fistulas at anorectal malformations in children with light and optical scanning electron microscopy. 504 patients aged from 1 day to 15 years with anorectal malformations were examined from 2009 to 2019 in clinical bases of children's hospital surgery departments of TashPMI. Mor-

phological study of resected surgical specimens (fistulas, rectal site with fistulas) were carried out in 147 (29.2%) cases of operated children. In 43 cases surgical material was underegone to more deep morphological study. The material was fixed in 10 - 12% solution of formalin phosphate buffer by Lilly. The paraffin sections were stained with hematoxylin and eosin and then they were dehydrated in alcohol, acetone and dried by the critical point in the device HCP-2 for scanning electron microscopy. The samples were mounted on aluminum substrates with electroconductive glue. After sputtering gold in the apparatus "IB-3" (Eiko, Japan) the samples were studied and photographed in SEM "Hitachi S-405A Canon digital camera from the monitor screen of the microscope. The micrographs were treated on computer Computek Pentium IV Windows HP. The morphostructural changes of proximal part for rectum confirmed the expediency of complete excision of fistula's passage, establish the optimal level of resection for rectum within the transition zone. The traumatic actions during operation and (or) excessive traction can aggravate circulatory disorders and retraction lowered intestine which can promote the development of postoperative functional disorders in the form of chronic constipation.

Алиев М.М., Оллабергенов О.Т., Теребаев Б.А., Атамуратов А.К.,
Нарбаев Т.Т., Тураева Н.Н.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение результатов хирургического лечения болезни Гиршпрунга у детей.

Материалы и методы. В клинике ТашПМИ были проанализированы результаты 199 пациентов, которые лечились от болезни Гиршпрунга от 2 месяцев до 18 лет в 2015-2020 гг.

Результаты. При лечении болезни Гиршпрунга следует применять менее инвазивные методы лечения, потому что в этих методах травма меньше, пациент рано встает на ноги, и процент хорошего результата высокий. Из традиционных методов коррекции рекомендуется метод Соаве-Болея, поскольку выполняется одноэтапное наложение колоректального анастомоза.

Болезнь Гиршпрунга у детей является распространенной патологией Центрально-Азиатского региона и до сегодняшнего дня остается одним из наиболее часто встречающихся тяжелых врожденных пороков развития брюшной полости у детей, требующих выполнения объемных, а порой и сложных реконструктивных хирургических вмешательств. Печальная статистика свидетельствует о том, что несмотря на многочисленные методы и способы коррекции болезни Гиршпрунга у детей, у 30% оперированных больных в раннем или позднем послеоперационном периоде возникают осложнения в виде недержания кала, несостоятельности или стеноза зоны анастомоза, рубцовой деформации анального канала [5, 7, 12].

Причинами неудовлетворительных результатов лечения в большинстве случаях, не позволяющих достижению хороших функциональных показателей являются: возраст больного, наличие вторичных изменений на фоне длительного копростаза не только со стороны кишечника, но и со стороны организма в целом; не обоснованный выбор срока коррекции порока, способа и метода операции; сочетанные аномалии развития, неадекватная предоперационная подготовка и послеоперационное ведение, а также неполноценная реабилитация больных [2, 3, 11].

Многие вопросы хирургического лечения болезни Гиршпрунга у детей остаются дискутабельными, решение спорных вопросов лежит в основе переоценки взглядов на хирургическую тактику, сроки выполнения оперативного вмешательства, разработку новых модифицированных способов и совершенствование известных методов радикальной коррекции порока [1, 4, 6, 8-10]. Эти и другие нерешенные вопросы должны быть направлены на разработку и внедрение алгоритмов диагностики и протоколов лечения, которые позволят ранней диагностике заболевания, проведению своевременной коррекции порока, снижению развития осложнений и достижению максимально возможных положительных результатов не только в ближайшие, но и в отдаленные сроки послеоперационного лечения болезни Гиршпрунга у детей.

Цель работы - изучение результатов хирургического лечения болезни Гиршпрунга у детей.

Материал и методы

В клинике детской хирургии ТашПМИ за период с 2015 по 2020 гг. на стационарном лечении находилось 199 детей в возрасте от 2 месяцев до 18 лет, с различными формами болезни Гиршпрунга. С целью проведения сравнительного анализа выполняемых оперативных вмешательств при болезни Гиршпрунга и определения дифференцированного подхода к выбору метода коррекции порока, нами за основу взяты две группы больных, которым выполнялись традиционные открытые оперативные вмешательства, а также миниинвазивные видеоассистированные трансанальные эндоректальные вмешательства (см.таблицу).

Распределение больных по возрасту и методу операции

Методы операции	Возраст больных (лет)				Всего
	0-3	4-6	7-10	11 лет и выше	
Соаве-Лёнюшкина	42	21	5	4	72
O. Swenson	3	4	1	-	8
Соаве-Болея	23	23	10	5	61
Swenson-like	4	2	3	1	10
De la Torre - Mandragon	28	16	2	2	48
Итого	100	66	21	12	199

Традиционные открытые оперативные вмешательства выполнялись при значительной по длине аганглинарной зоны толстой кишки методами Соаве-Лёнюшкина 72 (36,2%) больным, по методу Соаве-Болея у 61 (30,7%) и O.Swenson - в 8 (4,0%) случаях. Малоинвазивные видеоассистированные трансанальные эндоректальные вмешательства с резекцией аганглионарной зоны толстой кишки выполнялись при ректальной и ректосигмоидной форме болезни Гиршпрунга по методу Swenson-like у 10 (5,0%) больных. Эндоректальный способ проктопластики De la Torre - Mandragon с резекцией зоны аганглиоза выполнен у 48 (24,1%) больных при ректосигмоидной форме.

Всем больным в независимости от возраста и половой принадлежности для определения формы болезни Гиршпрунга проводилось комплексное обследование, которое включало проведение: клинико-лабораторных и биохимических исследований; ультразвуковое сканирование мышц наружного анального сфинктера; ирригографию - для определения переходного патологического участка толстой кишки между аганглионарной и расширенными зонами; баллонопроктографию для определения функциональной состоятельности пуборектальной мышцы и аноректального угла; МСКТ - целью которой являлось определение анатомической целостности мышц малого таза. Важное значение при подготовке больных к проведению оперативного вмешательства уделяли декомпрессии толстой кишки и полному её опорожнению, которое достигалось проведением регулярных очистительных и сифонных клизм.

Результаты и обсуждение

В послеоперационном периоде все дети находились в отделении интенсивной терапии. Среднее время пребывания в реанимации составило 2,6 суток (в среднем от 2 до 5 суток). Полное энтеральное питание после операции назначали на 4 сутки. Самостоятельный стул отмечался через 12 — 48 часов после оперативного вмешательства.

В раннем послеоперационном периоде осложнения в виде пареза кишечника, кровотечения из зоны анастомоза, стеноза зоны анастомоза отмечены у детей, оперированных по методике Соаве-Ленюшкина, Дюамеля. Тогда как после операций по методике Соаве-Болея и трансанального низведения толстой кишки по De La Torre отмечались боли во время акта дефекации и каломазание, которые на фоне лечения купировались полностью уже к концу 3 месяца. Ректальное обследование проводилось у всех детей на 12 сутки после операции.

Ретроспективный анализ проведенных нами оперативных вмешательств показал принципиальные различия не только в технике исполнения, но и в полученных ближайших и отдаленных результатах после операции. Так при выполнении операции брюшно-промежностной проктопластики по методу Soave-Лёнюшкина у всех больных с болезнью Гиршпрунга, принципиальным моментом оперативного вмешательства являлось пересечение сигмовидной кишки и обеспечение венозного оттока с сохранением васкуляризации мышечного цилиндра. У 72 (36,2%) больных, несмотря на контроль полной демукозации и отсутствия повреждений нервов при диссек-

ции прямой кишки отмечен неудовлетворительный результат в виде: послеоперационной анальной инконтиненции - 8 (4,0%) случаев, стеноза колоректального анастомоза в 7 (3,5%) наблюдениях и в 3 (1,5%) случаях выявлен абсцесс серозно-мышечного цилиндра прямой кишки.

Анализируя результаты выполненных операций по Soave-Лёнюшкину мы пришли к заключению, что послеоперационная анальная инконтиненция была обусловлена повышением давления в анальном канале, причиной которого явилась созданная дупликатура серозно-мышечного слоя прямой и низведенной кишки, неполный синергизм работы волокон внутреннего и наружного сфинктеров прямой кишки, приведшее в итоге к накоплению и длительному застою фекальных масс, которое сопровождалось непроизвольным каломазанием и выделением кишечного содержимого наружу.

Возникновение стеноза колоректального анастомоза было обусловлено послеоперационным воспалительным процессом на месте фиксации низведенной кишки в области ануса (рис. 1.). В ближайшем послеоперационном периоде и наблюдение в катамнезе показало, что метод De la Torre - Mandragon является эффективным, но и он не лишен определенных недостатков, таких как проявляющиеся боли на протяжении определенного времени во время акта дефекации - в 9 (4,5%) наблюдений. У 1 (0,5%) больного отмечен летальный исход, причиной которого явилось расхождение швов анастомоза, приведшее к развитию разлитого перитонита.

Преимуществом данного метода является: выполнение оперативного вмешательства без проведения лапаротомического доступа, минимальная травматичность при мобилизации сигмовидной и прямой кишки, возможность ранней реабилитации в послеоперационном периоде, хорошие и удовлетворительные в функциональном отношении полученные результаты лечения. Лечение осложнений, возникших непосредственно в ближайших и отдаленных периодах времени проводилось комплексно с применением реабилитационных мероприятий, направленных на нормализацию функции толстой кишки и всего пищеварительного тракта.



Рис. 1. Стеноз колоректального анастомоза

С целью уменьшения жидкой консистенции кишечного содержимого и удержания каловых масс при послеоперационной анальной инконтиненции, больным проводили подбор диеты, назначали "Bifolak®-Цинкум" (пробиотики+-цинк), прием которого приводил к урежению частоты стула, а также способствовал нормализации микрофлоры в кишечнике и увеличивал биодоступность назначаемых витаминных препаратов. В обязательном порядке больным проводилась контактная интраанальная электростимуляция сфинктерного аппарата. Также в комплекс мер послеоперационной консервативной терапии при недержании кала были включены лечебные травяные тренировочные клизмы, назначение витаминотерапии и иммунотерапии с использованием препарата «ImmunoComplex®».

Стеноз колоректального анастомоза после традиционных открытых вмешательств был разрешен в результате проведенных ежедневных бужирований (длительность которых зависела от выраженности стеноза) в 13 (6,5%) случаях, однако у 4 (2,0%) больных в связи с неэффективностью бужирования были выполнены оперативные вмешательства - иссечение участков стеноза.

Таким образом, проведенные нами исследования со всей очевидностью позволяют заключить, что при лечении болезни Гиршпрунга у детей предпочтенье должно отдаваться малоинвазивным трансанальным эндоректальным методам низведения, так как они являются менее травматичными, щадящими и наиболее эффективными в плане радикальности и физиологичности вмешательства. Традиционные широкие оперативные вмешательства отличаются технической сложностью выполнения, недостаточной функциональностью и сравнительно худшими непосредственными и отдаленными результатами лечения, порою требующих проведения повторных хирургических коррекций и длительных реабилитационных мероприятий. Из традиционных методов выбором хирургического лечения болезни Гиршпрунга является способ Соаве-Болея.

Операция O. Swenson в наших исследованиях выполнена у 8 (4,0%) больных. По данным G. Hery и соавт. (2013), классическая методика операции O. Swenson считается единственной по-настоящему лечебной и логичной, она выполняется в основном у больных с протяженной аганглионарной зоной [7]. Принцип данной методики заключался в полной резекции аганглионарной зоны с диссекцией прямой кишки по ее наружной стенке до верхней границы наружного сфинктера с сохранением венозного оттока в тазу. Затем производили пересечение прямой кишки в косом направлении с наложением герметичного колоанального анастомоза (рис. 2.).

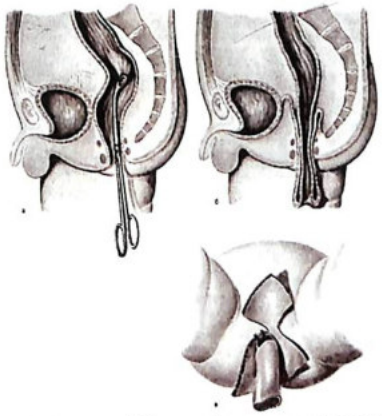
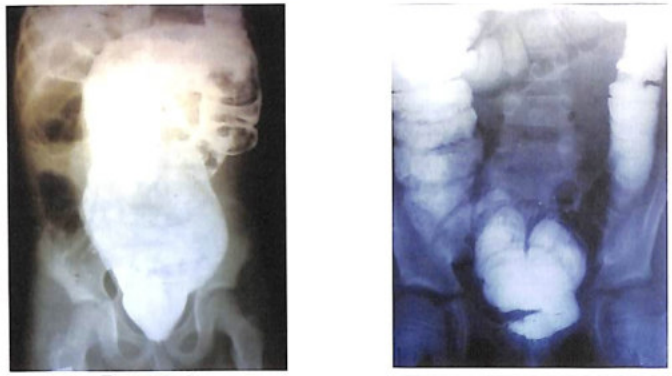


Рис. 2. Операция O. Swenson (колоанальный анастомоз)

Несмотря на соблюдение всех принципов классического выполнения методики O. Swenson, результаты лечения в наших исследованиях оказались не утешительными, что выражалось в высоком проценте осложнений, таких как: стеноз зоны анастомоза - у 2 (1,0%) больных, дизурические явления - в 1 (0,7%) наблюдении.

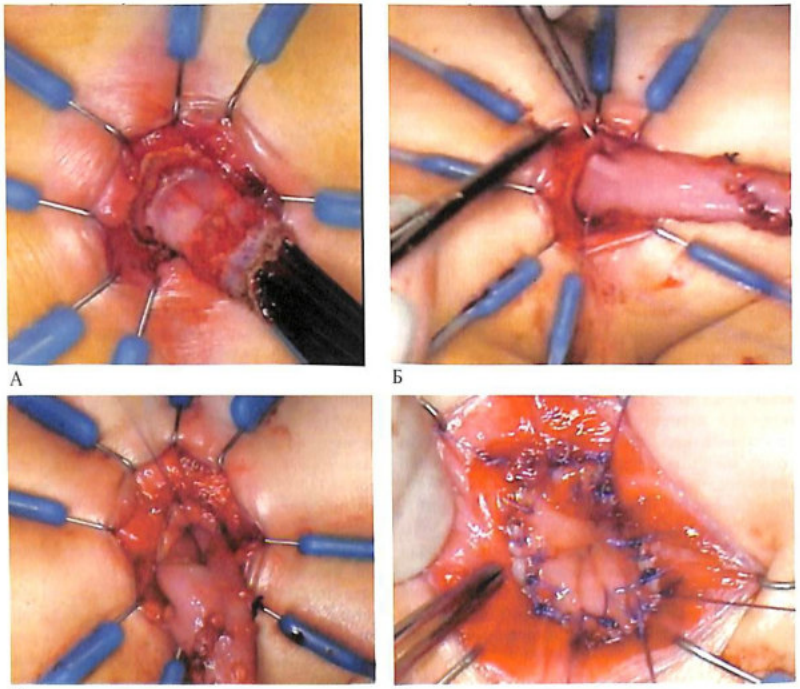
Операция по методу Соаве-Болея выполнена у 61 (30,7%) больных. Этот метод хорош тем, что в данной методике наложится одноэтапный колоректоанастомоз, при котором сопоставление обеих концов толстой кишки технически не сложен. Но и в данной методике имеются послеоперационные осложнения в виде несостоятельности и стеноза зоны первичного анастомоза. По сравнению, среди традиционных методов операций, данная методика является выбором метода коррекция болезни Гиршпрунга. После этой операции у 8 (4,0%) больных отмечен неудовлетворительный результат со стенозом зоны анастомоза, что ликвидировано бужированием в плановом порядке.

Видеоассистированный трансанальный эндоректальный способ Swenson-like с резекцией зоны аганглиоза выполнен 10 (5,0%) больным ректальным и ректосигмоидными формами болезни Гиршпрунга. Данное оперативное вмешательство мы выполняли, основываясь на опыте проведения этой методики А.Д. Морозова и соавт. (2016), суть которой заключается в том, что после внутрибрюшного выделения прямой кишки производится циркулярный разрез со стороны слизистой оболочки анального канала (выше зубчатой линии на 1 см) на всю толщину стенки кишки, а затем выполняется иссечение серозно-мышечного футляра, сохраняющего в себе аганглионарные волокна [11]. Особенностью данной методики по мнению авторов является то, что ректосигмоидный отдел толстой кишки выделяется максимально высоко, пока это позволяет делать фиксация нисходящей ободочной кишки, при этом необходимо проводить надежное лигирование сосудов. Применение способа коррекции по Swenson-like показало свою эффективность с позиции того, что данная методика выполняется без предварительного наложения сигмостомы, а полученные результаты в наших наблюдениях оценены как хорошие и удовлетворительные у 90% больных (рис. 3).



До операции После операции (через 6 мес.)

Рис. 3. Ирригография до и после операции



А Б

В Г

Рис. 4. Этапы проведения операции De la Torre – Mandragon: А – демукозация выше зубчатой линии прямой кишки; Б – рассечение мышечного футляра до расширенной части толстой кишки; В – начало наложения колоректоанастомоза; Г – конечный вид анастомоза.

В ближайшем послеоперационном периоде и наблюдение в катамнезе показало, что метод De la Torre - Mandragon является эффективным, но и он не лишен определенных недостатков, таких как проявляющиеся боли на протяжении определенного времени во время акта дефекации - в 9 (4,5%) наблюдений. У 1 (0,5%) больного отмечен летальный исход, причиной которого явилось расхождение швов анастомоза, приведшее к развитию разлитого перитонита.

Преимуществом данного метода является: выполнение оперативного вмешательства без проведения лапаротомического доступа, минимальная травматичность при мобилизации сигмовидной и прямой кишки, возможность ранней реабилитации в послеоперационном периоде, хорошие и удовлетворительные в функциональном отношении полученные результаты лечения. Лечение осложнений, возникших непосредственно в ближайших и отдаленных периодах времени проводилось комплексно с применением реабилитационных мероприятий, направленных на нормализацию функции толстой кишки и всего пищеварительного тракта.

С целью уменьшения жидкой консистенции кишечного содержимого и удержания каловых масс при послеоперационной анальной инконтиненции, больным проводили подбор диеты, назначали "Bifolak®-Цинкум" (пробиотики+-цинк), прием которого приводил к урежению частоты стула, а также способствовал нормализации микрофлоры в кишечнике и увеличивал биодоступность назначаемых витаминных препаратов. В обязательном порядке больным проводилась контактная интраанальная электростимуляция сфинктерного аппарата. Также в комплекс мер послеоперационной консервативной терапии при недержании кала были включены лечебные травяные тренировочные клизмы, назначение витаминотерапии и иммунотерапии с использованием препарата «ImmunoComplex®».

Стеноз колоректального анастомоза после традиционных открытых вмешательств был разрешен в результате проведенных ежедневных бужирований (длительность которых зависела от выраженности стеноза) в 13 (6,5%) случаях, однако у 4 (2,0%) больных в связи с неэффективностью бужирования были выполнены оперативные вмешательства - иссечение участков стеноза.

Таким образом, проведенные нами исследования со всей очевидностью позволяют заключить, что при лечении болезни Гиршпрунга у детей предпочтенье должно отдаваться малоинвазивным трансанальным эндоректальным методам низведения, так как они являются менее травматичными, щадящими и наиболее эффективными в плане радикальности и физиологичности вмешательства. Традиционные широкие оперативные вмешательства отличаются технической сложностью выполнения, недостаточной функциональностью и сравнительно худшими непосредственными и отдаленными результатами лечения, порою требующих проведения повторных хирургических коррекций и длительных реабилитационных мероприятий. Из традиционных методов выбором хирургического лечения болезни Гиршпрунга является способ Соаве-Болея.

Литература

1. Atlas of Abdominal and Perineal Surgery in Children. [Khirurgiya zhivota i promegnosti u detey] / Eds. A.V. Geraskin, A.F. Dronov, A.N. Smirnov. Moscow: GEOTAR-Media; 2012. (in Russian).
2. Coyle D., O'Donnell A.M., Gillick J., Puri P. Altered neurotransmitter expression profile in the ganglionic bowel in Hirschsprung's disease. J. Pediatr. Surg. 2016; 12: 3468-76.
3. De la Torre-Mondragon L., Ortega-Saldago J.A. Transanal endorectal pullthrough for Hirschsprung's disease. J. Pediatr. Surg. 1998; 33(8): 1283-6.
4. Dickie B.H., Webb K.M., Eradi B., Levitt M.A. The problematic Soave cuff in Hirschsprung disease: manifestations and treatment. J. Pediatr. Surg. 2014; 49(1): 77-80.
5. Dronov A.F., Smirnov A.N., Kholostova V.V., Zalikhin D.V., Mannanov A.G. The Soave procedure in Hirschsprung disease of children. Detskaya khirurgiya im. Yu.F. Isakova (Yu.F. Isakov Russian Journal of Pediatric Surgery). 2016; 20(6): 303-309.
6. Ionov A.L., Gogina A.A., Sulavko Ya.P. Secondary interventions after surgical treatment of

Hirschsprung's disease in children. Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery) 2017; 21(1): 42-46. (In Russ.).

7. Geraldine Hery, Claude Borrione, Pascal de Lagausie, Jean Michel Guys. Treatment of Hirschsprung's disease: Surgical thoughts. Российский вестник. 2013;III(4):21-27.

8. Пури П., Гольварт М. Атлас детской оперативной хирургии // пер. с англ.; под общ. ред. проф. Т.К. Немиловой. - М.: МЕДпресс-информ, 2009.

9. Levitt M.A., Hamrick M.C., Eradi B., Bischoff A., Hall J., Pena A. Transanal, full-thickness, Swenson-like approach for Hirschsprung disease. J. Pediatr. Surg. 2013; 48(11): 2289-95.

10. Morozov D.A., FilippovYu.V., Gonchar' V.F., Nikitina A.S., Bidzyura A.A., Rozhkova D.V. Exstrarectal dissection in patients with Hirschsprung,s Disease - 60 years of the first publication O. Swenson. Detskaya khir. 2009; (4): 36-9. (in Russian).

11. Morozov D.A., Pimenova E.S., Filippov Yu.V., Gonchar V.F., Airapetyan M.I., Arshinova M.A., Chudinov D.S. O. Swenson's operation, a basic surgical technology for Hirschsprung's disease. Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery) 2016; 20 (4): 203-210. (In Russ.).

12. Svarich V.G., Kirgizov I.V. Our experience with the treatment of Hirschsprung disease in children. Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery). 2016; 20 (5): 264-268. (In Russ.).

Алиев М.М., Оллабергенов О.Т., Теребаев Б.А., Атамуратов А.К.,
Нарбаев Т.Т., Тураева Н.Н.

БОЛАЛАРДА ГИРШПРУНГ КАСАЛЛИГИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Калит сўзлар: Гиршпрунг касаллиги, хирургик даволаш, болалар.

Гиршпрунг касаллигини хирургик даволаш бўйича кўплаб саволлар музокарага сабаб бўлмоқда: хирургик тактикани танлаш, оператив даво муддати, янги мофикацияланган услублар ишлаб чиқиш ва мавжудларини мукаммаллашатириш. ТошПТИ клиникасида 2015-2020 йилларда 2 ойдан 18 ёшгача бўлган Гиршпрунг касаллиги билан даволанган 199 беморларнининг натижалари тахлил килинди. Гиршпрунг касаллиги даволашда кам инвазив даво усулларига кўпрок ёндошиш лозим, чунки бу услубларда жароҳат кам, бемор эрта оёққа туради, натижадар фоиз жихатдан яхши кўрсаткичга эга. Анаънавий усуллар ичида қўллашда тавсия этиладиган операция бу Соаве-Болея услубидир, сабаби бирламчи колоректал анастомоз қўйиш қийинчилик уйготмайди ва диспропорция ҳолати кузатилмайди.

Aliev M.M., Ollabergenov O.T., Terebev B.A., Atamuratov A.K., Narbaev T.T., Turaeva N.N.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT HIRSCHPRUNG'S DESEASE AT CHILDREN

Key words: Hirschsprung's disease, surgical treatment, children.

The article deals with the study issues of surgical treatment Hirschsprung's disease. The subjects of discussion were: the choice of surgical tactics, duration of surgery, work out of new modified methods, and improvement of existing ways. In the clinic of TashPMI 199 patients at the age from 2 months to 18 years were treated for Hirschsprung disease (from 2015 to 2020) were analyzed. At treatment Hirschsprung's disease the less invasive methods of terapy should be used because the injury was less, the patient can get up early on his legs, and, the percentage of good result was high. From traditional methods of correction the Soave-Boley way was recommended because there one-stage application of colorectal anastomosis was performed.

Ярашев Т.Я.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ ОДНОМОМЕНТНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ СОТРЯСЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

ПЕДИАТРИЯ 2/2020

Цель исследования. Изучение особенностей клинического течения повреждений селезенки при сотрясении головного мозга у детей.

Материалы и методы. В клинике Таш ПМИ на стационарном лечении находились 63 детей с диагнозом сочетанные повреждения селезенки при сотрясении головного мозга. Пациенты были разделены на две группы. Первая группа детей поступили в клинику до 6 часов с момента получения травмы. Вторая группа – поступила от 6 до 12 часов и позже. На основании наблюдений за пациентами установлено различие клинической картины при сочетанных повреждениях селезенки с сотрясением головного мозга.

Результаты. На основании наблюдений больных с разрывом селезенки в сочетании с сотрясением головного мозга установлено, что чем раньше поступали пациенты, состояние их оставалось более стабильным и лучше переносили оперативное лечение. При позднем поступлении – требовалась соответствующая предоперационная подготовка и проведение интенсивного послеоперационного ведения пациентов.19. Худойбердиев Г.Э. ва бошк. Шифобахш ўсимликларнинг стоматологияда қўлланилиши. Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1995.

Травматическое повреждение органов брюшной полости – острое состояние, возникающее из-за воздействия внешнего повреждающего фактора, на органы брюшной полости с развитием внутрибрюшного кровотечения и одновременно развитием травматического шока. Характерной чертой современных травматических повреждений органов брюшной полости являются множественность и тяжесть повреждений, сопровождающихся нарушениями гомеостаза и расстройствами витальных функций организма, что обуславливает высокую летальность - 25–70% и большое количество послеоперационных осложнений 35–85% [1,2,5,7,9].

Наиболее опасны сочетанные абдоминальные травмы, представляющие собой одновременное повреждение органов брюшной полости и других анатомических областей тела полным травмирующим агентом, исходы лечения которых, прямо зависят от оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе, своевременности противошоковых мероприятий и раннего выявления доминирующего повреждения и скорейшего проведения активного хирургического вмешательства. Сочетанные одномоментные повреждения селезёнки при сотрясении головного мозга относятся к наиболее трудно диагностируемым патологиям брюшной полости у детей. Вопросы изолированных повреждений селезёнки изучены достаточно хорошо [3,5-6]. Малоизученными остаются вопросы сочетанных одно –и двух моментных повреждений селезенки у детей. Имеющиеся работы основаны на небольшом количестве наблюдений и содержат много противоречивых мнений [4,10,11]. Симптоматика сотрясений головного мозга при одномоментных сочетанных повреждениях селезёнки маскирует разрыв селезёнки, пациенты в основном жалуются на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту. При этом они не обращают на не менее интенсивные боли в животе.

Цель работы – изучение особенностей клинического течения повреждений селезенки с сочетанием сотрясения головного мозга у детей.

Материалы и методы

В клинических базах Ташкентского педиатрического медицинского института с 2008 по 2016 гг находились на стационарном лечении 63 ребенка с указанной патологией. Возраст детей был следующим: Семь девять -3 года-7; 4 года - 9; 6 лет - 11; 7 лет - 3; 9 лет - 16; 10 лет -9; возрасте-11 лет - 3; 14 лет - 5. 53 ребенка доставлены в клинику по линии скорой помощи, 10 – поступили самотёком.

Разборы историй болезней пациентов показали, что ни у одного ребенка не был установлен правильный диагноз. Дети поступали со следующими диагнозами: закрытая травма живота - 22; ушиб передней брюшной стенки - 19; ушиб органов брюшной полости - 14; ушиб тела - 3; разрыв внутренних органов – 5, спортивные игры -13.

Травматический шок различной степени наблюдался у всех больных: 1 степени -7; второй степени - 28; третьей степени -15; четвертой степени-13.

Результаты наблюдений 63 больных с сочетанными одномоментными повреждениями селезёнки при сотрясении головного мозга показали разнообразные клинические проявления, что в значительной степени затрудняло распознавание повреждений селезёнки. В зависимости от времени поступления в клинику после получения травмы больные разделены на две основные клинические группы.

Результаты и обсуждение

В первую группу вошли 56 детей, которые поступали в клинику до 6 часов от момента травмы. В основном они жаловались на сильные головные боли, тошноту, рвоту, шум в ушах. На умеренные боли в области живота в нижнем отделе грудной клетки слева не обра-

щали внимания. У 9 пациентов из этой группы в области левой половины грудной клетки и передней брюшной стенки были обширная гематома, ссадина. Дежурные хирурги не придали этому особого значения. Большое значение имел внешний осмотр пациента. В основном больные находились в вынужденном положении, отказались поворачиваться на здоровый бок. Внешние признаки травмы -ссадины, кровоподтеки, отечность соответствующей половины живота. Кроме того, определялось отставание в акте дыхания левой половины живота и его вздутие.

У больных выявлена мраморность кожных покровов нижних конечностей. Они на ощупь холодные, что объясняется расстройством микроциркуляции крови. Пальпаторно определялась болезненность и напряженность мышц, больше верхней половины живота слева, перкуторно отмечено увеличение границ селезёнки. При ректальном пальцевом исследовании прямой кишки, установлена умеренная болезненность переднего свода прямой кишки, нависание её не обнаружено.

Вторая клиническая группа (7 детей) - эти пациенты поступали в клинику через 6 – 12 часов после травмы.

Состояние больных этой группы было тяжелым. В основном жаловались на боли по всему животу, головокружение было постоянным, тошнота и рвота, слабость, сонливость. АД снижено, пульс учащенный.

При внимательном расспросе больных детей в большинстве случаев удалось установить локализацию болей в левом подреберье с иррадиацией в левое надплечье и лопатку. Боль усиливалась при перемене положения тела. Позже боль распространялась по всему животу.

При осмотре кожные покровы бледные, покрыты холодным липким потом, пульс учащен, слабого наполнения и напряжения, АД снижено.

При ректальной пальцевой исследовании прямой кишки выявлено нависание переднего свода и болезненность, что указывало на скопление жидкости в дугласовом пространстве.

Лабораторные исследования в динамике показали нарастание анемии и стойкий лейкоцитоз. Постепенное снижение АД свидетельствовало о продолжающемся кровотечении из поврежденного органа.

Все дети были подвергнуты рентгенологическому и УЗ исследованиям живота, что значительно облегчало постановку диагноза.

Лечение детей с сочетанными повреждениями селезенки при сотрясении головного мозга может быть только оперативным. Установленный диагноз повреждения селезёнки является показанием к хирургическому лечению.

Всем больным перед операцией проводилась предоперационная подготовка. 52 из 63 оперированных пациентов произведены сплен-эктомии, в 11 случаях – органосохраняющая операция (ушивание ран селезёнки).

Во время оперативного вмешательства обнаружены следующие виды повреждений селезёнки: поперечно-продольные разрывы селезенки – 35 случаев, полный отрыв от сосудистой ножки – у 4, травматический отрыв нижнего полюса – у 6 больных, отрыв верхнего полюса - у 7, звёздчатый разрыв, у 11 детей. После завершения оперативного вмешательства брюшную полость дренировали сроком на 3-4 дня, с целью контроля гемостаза.

В послеоперационном периоде больные получали соответствующее лечение. Кроме того, дети находились под наблюдением детского невролога. В ближайшем послеоперационном периоде в 3-х случаях наблюдалось нарастание анемии. После проведения гемостатической терапии кровотечение остановилось. В двух случаях развивалась послеоперационная пневмония. Было назначено соответствующая терапия и состояние детей улучшилось. Все пациенты выписаны с хорошими непосредственными результатами лечения. В течение 3-х лет за оперированными больными велось диспансерное наблюдение.

Исследование показало, что дети развивались соответственно своему возрасту, каких - либо жалоб они не предъявляли.

Выводы

Клиническая картина сочетанных повреждений селезёнки при сотрясении головного мозга зависит от времени поступления в клинику. Больные, поступившие в клинику до 6 часов после получения травмы, в основном жаловались на головные боли, головокружение, тошноту. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в основном в левом подреберье. При ректальном пальцевом исследовании прямой кишки отмечается болезненность, нависание переднего свода не определяется. Дети, поступившие через 6-12 часов в клинику и позже после получения травмы, в основном жаловались на нарастающие боли в живот. Живот вздут, болезненный. Перкуторно отмечается притупление в отлогих местах. При ректальном пальцевом исследовании прямой кишки определяется нависание переднего свода и его болезненность.

Литература

1. Алимов А.Н., Зубарев А.Р., Прямиков А.Д. и др. Органосохраняющий метод хирургического лечения разрывов селезёнки при закрытой травме живота. Хирургия. 2013;9:39-41.
2. Бистрогин А.В., Жила Н.Г., Шапкин В.В. Диагностика и лечебная тактика при травматических повреждениях селезенки у детей. Хабаровск: Издательство ДВГМД, 2009.
3. Караваев В.М. Особенности структуры повреждений при основных видах смертельной сочетанной травмы у детей. Педиатрия. 2014;3:43-45.
4. Караваев В.М., Левановичч В.В., Александрович Ю.С. Пищеничнов К.В. Особенности повреждений у детей при смертельной автомобильной травме. Скорая медицинская помощь. 2013;14(2):37-43.
5. Кузарян В.М. Дефекты оказания хирургической помощи при закрытых повреждениях живота. Вестн.хир. 2017;3:43-43.
6. Подкамнев В.В., Юркин П.С., Михаилов Н.Ш., Иванов В.О. Органосохраняющая методика в лечении закрытой травмы селезенки с внутрибрюшным кровотечением у детей. Детская хирургия. 2010;4:47-50.
7. Подкамнев В.В., Пикало А.И. Риск спленэктомии при лапароскопическом лечении травм слезенки у детей. Детская хирургия. 2015;1(19):24-27.
8. Хаджибаев А.М., Султанов П.К. Абдоминальные кровотечения при травме. Вестн.хир. 2016;175(3):43-48.
9. Ярашев Т.Я. Особенности течения сочетанных повреждений селезенки у детей. Матер. 1V съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. Ташкент, 13-14 сентября, 2018:203.
10. Bakuta B., Bilic A. Diagnosis and treatment of traumatic rapture of trauma- Tic rapture of the spleen. Kuckoric B.acta chir Jugosl.1988;35(2):249-259.
11. Harris D.H. Management of multitrauma. Pediatric. J. 1989; 32 (1): 175-191.

Ярашев Т.Я.

БОЛАЛАРДА БОШ МИЯ ЧАЙҚАЛИШЛАРИДА ТАЛОҚНИНГ ҚЎШМА БИР ЛАҲЗАЛИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: жароҳат, кораталоқ жароҳати, хирургик даволаш, болалар

Болаларда талоқ шикастланиши билан бир вақтда кузатиладиган бош мия чайқалишининг клиник кўринишлари 63 бемор болаларда ўрганилди. Кузатишлар шуни кўрсатдики, шикастланишнинг дастлабки даврида 6 соатгача бош мия чайқалишларининг клиник белгилари кўпроқ намоён бўлади. Беморларни бош оғриғи, кўнгил айниши ҳамда кусиш, кулоқдаги шанғиллаш кўпроқ безовта қилади. Қорин деворининг чап юқори қисмида оғриқ борлиги кузатилади. Шикастланишдан кейин 6-12 соат ва ундан кўпроқ вақт ўтгандан сўнг беморларнинг умумий аҳволи оғирлашади: қоринда оғрик кучаяди, қон босими пасаяди, пульс уриши тезлашади. Бемор ётган ҳолатини ўзгартирганда қорин оғриғи кучаяди. Тери қоплами оқаради, совук тер билан қопланган бўлади. Бармоқ ёрдамида тўғри ичакни текширилиб кўрилганда у ерда оғриқнинг борлиги ва ичак олди девори осилиб турганлиги аникланади.

Yarashev T.Ya.

FEATURES OF CLINICAL COURSE FOR COMBINED SINGLE MOMENTARY SPLEEN DAMAGE AT CONCUSSION OF BRAIN IN CHILDREN

Key words : trauma, spleen rupture, surgical treatment, children

The article deals with the study 63 children with diagnosis single momentary spleen damage at concussion of brain. At admission to the clinic after trauma the children suffered from headaches, nausea, vomiting, tinnitus for 6 hours. At palpation of the frontal abdominal wall was moderately painful, mainly, in left upper quadrant. In 6-12 hours after injury the state of suf-

fered became worsened in dynamics. The pains on the whole abdomen increased, blood pressure reduced, pulse rate enlarged. The skin coverings were covered with cold, sticky sweat. The treatment children with combined damage of spleen can be only operational. The made diagnosis of organ damage must be the indication for surgical treatment.

Қулдошов А.Ш., Тошпўлатова Ф.К., Юлдашов Ш.Қ.

БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА УМУРТҚАЛАР СИЛИНИ ЗАМОНАВИЙ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
Тошкент шаҳар фтизиатрия ва пульмонология клиник шифохонаси

Текшириш мақсади. Болалар ва ўсмирлар умуртка сили касаллигини комплекс даволашда жарроҳлик усулининг самарадорлигини ошириш.

Материал ва услублар. Мажмуавий текширилган 8 ёшдан 18 ёшгача бўлган 44 бемор.

Натижалар. Олиб борилган илмий изланиш натижаларига асосан, болалар ва ўсмирларда умуртка сили касаллиги 37,8% ҳолатларда кузатилиб, умуртка поғонасининг кўкрак кисмида 81,8% ҳолатларда учрайди, комплекс текширувлар мавжудлигига карамасдан 70,4% ҳолатларда ҳар турдаги асоратларнинг учраши кузатилган.

Беморларни комплекс даволашда жарроҳлик усулининг барвакт қўлланиши умуртқалар стабиллигини тиклаш ва кифотик деформация ривожланишининг олдини олишда, суяк трансплантат билан бирга тиббий цементнинг қўлланиши ушбу тоифадаги беморларни даволаш самарадорлигини ошириш билан бир вақтда беморларнинг стационарларда колишини, касаллик ва унинг асоратлари сабабли ногиронлик гуруҳи ва мухлатини камайтириб, тиббий ва ижтимоий самара беради.

Охирги вақтларда сил касаллиги эпидемиологик кўрсаткичларининг камайишига карамасдан, унинг клиник структураси оғрилашуви кузатилмокда. Ўпкадан ташкари аъзолар силини клиник узилмасида суяк-бўғимлар сили етакчи ўринни эгаллайди.

Суяк-бўғим тизимининг сил касаллиги билан зарарланишида, умуртқаларнинг зарарланиши юкори ўрин эгаллаб, 37,8-61,1% ҳолатларда кузатилади. Суяк-бўғим сили касаллигини даволаш мажмуавий бўлиб, ортопедик режимда, консерватив ҳамда ҳар хил турдаги жарроҳлик усуллари ёрдамида амалга оширилади [4,5].

Умуртқалар силини жарроҳлик усулида даволаш, асосан йирингли некротик ўзгарган ва патологик ўзгарган суяк тўкимасини олиб ташлаш, орқа мияни декомпрессия килиш, умуртқалар стабиллигини ва кифотик деформацияни тиклашдан иборатдир.

Умуртқалар стабиллигини тиклаш максадида [2] берган маълумотларга караганда аутосуяк ва имплантат – (Mesh) қўлланилганда ҳам 16-40% ҳолатларда кифотик деформациянинг кучайишини тўхтатиб колиш имкони бўлмайди, ушбу беморларда умуртқаларни қўшимча орқа томондан мустаҳкамлаш амалиёти олиб борилган.

Мутахассислар маълумотларига караганда, жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда касалликнинг қўзғалиши, трансплантат соҳасида псевдоартроз, кифотик деформациянинг кучайиши ҳамда трансплантатнинг емирилиш (резорбцияси) ҳолатлари кузатилган [5].

А.Ю.Мушкин ва муаллиф. (2016) маълумотларига асосан, умуртқаларнинг 3 ёки ундан кўп танаси емирилиши кузатилган беморларда, умуртка танаси олд соҳасини реконструкциялашда қўлланилган чамбарали титанлиимплантант (Mesh) билан мустаҳкамланганига карамасдан, умуртқанинг орқа соҳасидан қўшимча пластика килишга тўғри келган [3].

Ҳозирги вақтгача умуртқалар стабиллигини тиклаш йўналишида умуртқалар стабил кифотик деформациясида, умуртқалар олд соҳасини реконструкция килишда ҳар турдаги металлопластика имконияти чекланган бўлиб, ушбу йўналишда бир канча ечилмаган муаммолар (трансплантат силжиб кетиши, резорбцияси, ўткир бурчакли кифотик деформацияни бир боскичда тиклай олмаслик) мавжуд [1,6,7].

Шуни кўрсатиб ўтиш жоизки, аксарият ҳолатларда касалликни кечиккан ва асоратланган ҳолатларида аникланилади. Юкорида келтирилган таҳлилларни инобатга олиб, болалар ва ўсмирларда умуртқалар сил касаллиги билан зарарланганда умуртка олд соҳасини реконструкция килиш ва стабиллигини тиклаш йўналишида олиб борилаётган илмий изланишлар фтизиоортопедия йўналишидаги долзарб муаммодир.

Тадқиқот мақсади - болалар ва ўсмирлар умуртка сили касаллигини комплекс даволашда жарроҳлик усулининг самарадорлигини оширишдир.

Материал ва услублар

Назоратимизда мажмуавий текширилган 8 ёшдан 18 ёшгача бўлган 44 бемор бўлган. Жараённинг кечиш мухлатига караб тақсимланганда 1 дан 3 ойгача 8 (18,2%), 3 дан 6 ойгача - 21 (47,7%), 6 ойдан кўп мухлатли беморлар - 15(34,1%) тани ташкил қилди. Касалликнинг умуркалар соҳаси бўлиб жойлашуви 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

Умуртқаларда сил касаллиги жойлашувининг тақсимланиши

Жараённинг жойлашуви	Ўғил болалар	Қизлар	Жами
Кўкрак умуртқаларида	13 (29,5)	10 (22,8)	23 (52,3)
Кўкрак-бел умуртқаларида	7 (15,9)	6 (13,6)	13 (29,5)
Бел умуртқаларида	5 (11,4)	3 (6,8)	8 (18,2)
	25 (56,8)	19 (43,2)	44 (100)

Изоҳ: 1-2 жадв алларда қавс ичидаги кўрсаткичларнинг фоиздаги қийматлари келтирилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, касалликнинг жойлашуви бўйича асосан - 36(81,8%) ҳолатларда, кўкрак умуртқаларининг зарарлашини кузатилган. Касаллик аксарият ҳолатларда кўкрак умуртқаларида жойлашганлиги сабабли орқа мия каналининг қисилиши, кифотик деформацияланиши каби касаллик асоратлари натижасида, ушбу тоифадаги беморларга барвакт ҳар турдаги жарроҳлик амалиётларини қўллаш тавсия этилади.

2-жадвал

Болалар ва ўсмирларда умуртқа силида умуртқа танасининг емирилиш даражаси

Жараённинг жойлашуви	Иккита умуртқада	Учта умуртқада	Учтадан кўп умуртқада
Кўкрак умуртқаларида	11(25,0)	7(15,9)	5(11,4)
Кўкрак-бел умуртқаларида	6 (13,6)	4(9,1)	3 (6,8)
Бел умуртқаларида	5 (11,4%)	3 (6,8)	-
Жами - 44(100)	22 (50,0)	14 (31,8)	8 (18,2)

Касалликни кечикиб асоратланган турларида аникланишини, 2-жадвалда келтирилган натижалардан 2 ва 3 дан ортик умуртқаларни -22 (50,0) ҳолатларда емирилиши, ушбу тоифадаги беморларни даволашда жарроҳлик усулларидан, умуртқаларни олд соҳасини реконструкция килиш, кифотик деформацияни бартараф этиш ва умуртқалар стабиллигини тиклаш долзарб муаммодир. Назоратимиздаги беморларнинг 31 (70,4%) ҳолатларида умуртка поғонаси силининг ҳар хил кўриниш ва даражадаги асоратланган турлари аникланди, булардан 14(31,8%) нафарида орқа мия қисилиши, пастки фалажлик ва ички чаноқ аъзолари фаолиятининг бузилиши кузатилди. Назоратимизда бўлган барча беморлар жарроҳлик амалиётигача бўлган даврда, умум кабул килинган ортопедик режимда, 2-3 ҳафта давомида қиска муддатли мажмуавий антибактериал ҳамда патогенетик терапия муолажаларини олишди. Назоратдаги беморларни олиб борилган жарроҳлик муолажалари турларига асосан 2 гуруҳга ажратилди. 1-гуруҳда 25 (56,8%) беморга умум маълум жарроҳлик муолажаси, яъни умуртка танасидан абсцессонекрэктомия, орка мия декомпрессияси, қисман резекция ва умуртка поғонасини алло, аутопластика килинди. Умуртқалар стабиллигини тиклаш учун 14 беморда коврғали, 3 ҳолатда ёнбош суяги олд киррасидан ва 5 ҳолатда беморнинг якин кариндошларидан (ёнбош суяги олд кираси ва катта болдир суяги олд ён киррасидан)

олинган суяк трансплантати қўйилди.

2-гуруҳда 19 (43,2%) беморда умуртка танасидан абсцессонекрэктомия, орқа мия декомпрессияси, қисман резекция ва аутопластика ўтказилди ҳамда умуртқалар орасини қўшимча тиббий цемент билан маҳкамланди. Мажмуавий текширувлар шикоятлар, анамнез, клиник, ортопедик, неврологик кўрув, лаборатория (клиник, биокимёвий, микробиологик ва гистологик) таҳлиллари, рентген-томографик текширувлардан иборат бўлди.

3-жадвал

Беморларнинг клиник биокимёвий текширувлари натижалари

Клиник- биокимёвий таҳлил кўрсаткичлари	1-гуруҳ n-25	2-гуруҳ n-19	P
Гемоглобин (г/л)	112±1,4	120±0,9	<0,001
Эритроцитлар (млн)	3,8±0,9	4,1±0,7	<0,001
Лейкоцитлар (минг)	7,8±0,6	8,1±0,4	<0.01
Лимфоцитлар (фоиз)	20,8±1,2	21,3±0,8	<0,01
Эритроцитлар чўкиш тезлиги (мм/соат)	28,6±1,2	30,1±0,8	<0,001
АЛТ (ммоль/л)	0,68±0,02	0,60±0,02	<0,01
АСТ (ммоль/л)	0,36±0,01	0,56±0,02	<0.001
Умумий билирубин (ммоль/л)	13,3±0,7	16,4±0,8	<0,001
Умумий оқсил (г/л)	6,61±0,25	7,01±0,30	<0,05
Қондаги кальций миқдори (ммоль/л)	2,10±0,8	2,14±0,5	<0.05

Жадвалдан кўриниб турибдики, назоратимиздаги беморларда комплекс клиник биокимёвий текширувларда асосан ўта фарқли ўзгаришлар кузатилмаган.

Антибактериал дорилар билан даволаш жараёнида назоратимиздаги умумий беморлардан 18(40,0%) ҳолатда дорилар ножўя таъсирининг аллергик – 9(20,5%), токсик - 5(11,4%) ва токсик-аллергик - 4(9,1%) турлари кузатилди. Олиб борилган қўшимча мажмуавий патогенетик даво чоралари қўлланилгандан кейин антибактериал дориларнинг ножўя таъсирлари кузатилмади. Суяк сили касаллигида суяк зичлигининг пасайганлиги кузатилади. Назоратимиздаги беморларда ҳам қондаги кальций миқдорининг камайгани кузатилди. Шуни алоҳида кўрсатиб ўтиш жоизки суяклар мўртлиги ундаги патологик жараённинг пасайишига олиб келади ва суяк трансплантатлари суякланиб кетишини сусайтиради, бу эса ўз навбатида комплекс даволаш чораларида кальций моддаларини қўллашга тавсия бўлади.

Назоратимиздаги беморлардан жарроҳлик муолажаси вақтида 14 (63,6%) беморларда кўкрак умуртқалар олд ён томонида абсцесс борлиги аникланди. Пастки кўкрак ва бел умуртқалари сили касаллигида 13(59,1%) ҳолатларда псоас абцесс аникланди. Умуртқалар танасининг сил билан зарарланиши окибатида орқа мия каналининг кисилиши кузатилган беморларда орқа мия кисилишига сабаб бўлган ҳолатлар абсцесс - 16 (36,4%), суяк секвестрлари - 21 (47,7%) ва умуртқани ўткир бурчакли кифотик деформацияси - 8 (18,2%) сабаблилиги аникланди. Жарроҳлик муолажасидан кейин ҳам 3 беморда кифотик деформация сақланиб колди, сабаби касаллик бошланишидан 1,5 йил давомида умуртқалар орқа ўсимталарининг суякланиши сабабли тўлик реклинизациянинг имконияти бўлмаган.

Шуни алоҳида таъкидлаб ўтиш жоизки, умум қабул килинган жарроҳлик усулларида, умуртка поғонасини алло ёки ауто пластик стабиллигини тиклаш жарроҳлик муолажасидан кейинги даврда ҳам 2 ёки 3 ойгача ётоқ режимда консерватив даво давом эттирилиб, динамикада рентген текширувдан кейин суякланиш ҳолатига қараб, корсет ва ҳасса ёрдамида мустакил юришга рухсат берилди.

Асосий 2-гуруҳдаги 19 беморларга жарроҳлик амалиётида умуртка танасидан абсцессотомия, некрэктомия, кисман резекция, орка мия декомпрессияси килингандан кейин, умуртқалар стабиллигини тиклаш учун суяк трансплантати ўрнаштириладиган соҳани, трансплантат кимирлаб кетмаслиги учун, шаклга келтирилгач, умуртқалар реклинизация килиниб, суяк трансплантат ўрнаштирилади, қўшимча тиббий цемент билан маҳкамланади. Тиббий цемент трансплантат силжиб кетишининг олдини олади.

Назоратимизда бўлган 1-гуруҳдаги 25 беморлардан 3 (12,0%) нафарида рентген назоратда суякланиш нихоясига етмаганлиги ва касалликнинг кучайиши кузатилди. Ушбу беморларга, суяк трансплантати резорбцияси сабабли, умуртка танасини реконструкция килиш учун кайта жарроҳлик амалиёти ўтказилди. Мажмуавий даволаш муолажалари стационар шароитида ва амбулатор даврда дастур бўйича давом эттирилди.

Ушбу усулда суяк трансплантати жойлаштирилган соҳада гемостаз ҳолати сақланади. Беморларга ётоқ режимда комплекс консерватив ва патогенетик терапияни давом эттирилди. Жарроҳликдан кейинги яралари битгандан кейин 15-20 кунлари беморларга мустакил туриб юришга рухсат берилди. Динамикада рентген назоратида, амбулатор кузатувнинг 3-6-9 ойларида суяк трансплантатининг туриши қониқарли, касалликнинг кучайиш, қўзғалиш аломатлари кузатилмади.

Олиб борилган илмий изланиш натижаларига асосан, болалар ва ўсмирларда умуртка сили касаллиги 37,8% ҳолатларда кузатилиб, умуртка танасининг кўкрак қисмида 81,8% ҳолатларда учраши, комплекс текширувлар мавжудлигига карамасдан 70,4% ҳолатларда хар турдаги асоратларнинг учраши, консерватив даволашда - 20,5% ҳолатларда дориларнинг токсик-аллергик турдаги ножўя таъсирлари кузатилган.

Беморларни комплекс даволашда жарроҳлик усулининг барвакт қўлланиши умуртқалар стабиллигини тиклаш ва кифотик деформация ривожланишининг олдини олишда, суяк трансплантати билан бирга тиббий цементнинг қўлланиши ушбу тоифадаги беморларни даволаш самарадорлигини ошириш билан бир вактда, беморларни стационарларда колишини, касаллик ва унинг асоратлари сабабли ногиронлик гуруҳи ва муҳлатини камайтириб, тиббий ва ижтимоий самара беради.

Ҳулосалар

1. Болалар ва ўсмирларда суяк-бўғим сили касаллигининг клиник таксимотида умуртқаларнинг зарарланиши 37,8% ҳолларда кузатилади.
2. Сил билан умуртқаларнинг зарарланиши 81,8% ҳолатларда кўкрак ва юқори бел умуртқаларида кузатилади.
3. Умуртқалар силини мажмуавий даволашда татбик этиладиган жарроҳлик усулининг қўлланиши даво самарадорлигини ошириб, беморларнинг стационарларда узоқ муддат колиш муҳлатини 1,5ойгача қискартиради.
4. Болалар ва ўсмирларда умуртқалар сили касаллигини даволашда эрта боскичда олиб борилган жарроҳлик амалиётлари касаллик асоратларининг олдини олади, ушбу тоифа беморларда ногиронлик гуруҳи ва муҳлатини камайтириш оркали олиб келиб, тиббий ва ижтимоий самара беради.

Адабиётлар

1. Бурлаков С.В. Вишневский А.А. Неэффективное одноэтапное хирургическое лечение распространённого туберкулезного спондилита. Хирургия позвоночника 2018;15(1):71-78.
2. Долгов С.В., Лавриков П.Н. Декомпрессирующий стабилизирующий спондилодез при туберкулезном спондилите с применением пористых имплантатов скобе термомеханической памятью. Сибирский медицинский журнал. 2014;3:67-71.
3. Мушкин А.Ю., Наумов Д.Г. Реконструкции позвоночника с применением титановых мешей у детей. Хирургия позвоночника. 2016;13(2):68-76.
4. Мушкин А.Ю., Наумов Д.Г., Зорин В.И. Вентральная коррекция угловых кифозов у детей. Хирургия позвоночника. 2018;15(4):15-20.
5. Юлдашов Ш.К. Совершенствование выявления и лечения костно-суставного туберкулеза у детей и подростков в регионах с тяжелой экологической и эпидемиологической ситуации. Автор. докт. дисс. Ташкент, 2006:32.
6. Singh S., Kumaraswamy V., Sharma N., et al. Evaluation of role of anterior debridement and decompression of spinal cord and instrumentation in treatment of tubercular spondylitis. Asian Spine J. 2012;6(3):183-193.
7. Soares do Brito J., Batista N., Tirado A., Fernandes P. Surgical treatment of spinal tuberculosis: an orthopedic service experience. Acta Med Port. 2013;26(4):349-356.

Қулдашов А.Ш., Ташпулатова Ф.К., Юлдашов Ш.К.

СОВРЕМЕННОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Ключевые слова: туберкулез позвоночника, дети и подростки, хирургическое лечение, эффективность лечения

Цель исследования повышение эффективности хирургического лечения в комплексном лечении туберкулеза позвоночника у детей и подростов. Комплексно обследовано 44 больных в возрасте от 8 до 18 лет. Установлено, что у детей и подростков туберкулез позвоночника встречается в 37,8% случаев, у 81,8% больных поражается грудной отдел позвоночника, несмотря на наличие комплексного обследования у 70,4% больных встречаются различные осложнения. Раннее применение хирургического метода лечения у больных позволяет восстановлению стабильности позвоночника, предотвращает кифотическую деформацию, применение костного трансплантата с естественным цементом позволяет повышению общей эффективности лечения данной категории больных и в то же время сокращает сроки стационарного лечения, способствует уменьшению количества и сроков инвалидизации, повышению медико- социальной реабилитации.

Kuldoshev A. S., Tashpulatova F.K., Yuldoshev S.K.

MODERN SURGICAL TREATMENT OF SPINAL TUBERCULOSIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Key words: spinal tuberculosis, children and adolescents, surgical method, treatment effectiveness of treatment

The subject of study was to increase effectiveness of surgical treatment in the complex cure of spinal tuberculosis in children and adolescents. 44 patients aged from 8 to 18 years were undergone to comprehensive examination. It was found out that in children and adolescents the tuberculosis of spine occurred in 37.8 % of cases, 81.8% of patients had the damage of thoracic spine, despite the presence of comprehensive examination 70.4% of patients had various complications. Early use surgical method of treatment allowed to restore the spinal stability, to prevent kyphosis deformities, to use bone graft with natural cement that promoted the increase effectiveness of treatment for such patients, and, at the same time to reduce the terms of hospital stay, to decrease the time of disability, to improve medical and social rehabilitation.

Нарзикулов У.К.

БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИДА СОН-ЧАНОҚ БЎҒИМИНИНГ ЯҚИНЛАШТИРУВЧИ КОНТРАКТУРАСИНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Тошкент педиатрия медицина институти

Тадқиқот мақсади. Болалар церебрал фалажлигида сон–саноқ бўғимининг яқинлаштирувчи контрактурасини даволашда оптимал усулини қўллаш натижасида ижобий натижага эришиш.

Материал ва услублар. ТошПМИ клиникаси травматология ва ортопедия бўлимида сон-чаноқ бўғимининг яқинлаштирувчи контрактураси билан 2005 -2020 йилларда даволаниб чиққан 2 ёшдан 18 ёшгача бўлган 68 беморнинг даволаш натижалари таҳлил қилинди. Буларнинг 41 нафарини ўғил болалар ва 27 нафарини қиз болалар ташкил этди. Таянч –ҳаракат тизими функциясининг етишмовчилик даражасидан келиб чиқиб беморлар куйидагиларга бўлинди. 1. Ўзи мустақил юра олади - 17 (25.2%) бемор. 2. Ёрдамчи таянч мосламада юра олади - 21 (30,8%) бемор. 3. Тик тура олади ва иккала қўл таянч вазифасини ўтайди - 22 (32.3%) 4. Ўзи мустақил юра олмайди - 8 (11.7%) бемор.

Натижалар. Болалар церебрал фалажлигининг ортопедик муаммоларини бартараф этишда консерватив ёки оператив даволаш тактикасига кўрсатмаларни аниқлаш беморнинг умумий аҳволидан, сон-чаноқ бўғимининг бир нечта компонентларидан, анатомик тузилиши ва патологик ўзгаришидан келиб чиққанлиги учун мураккаблигича қолмоқда. Шуни маълум қилиш керакки, бу беморларда ўтказилган муолажалар беморга нормал ҳаракатларни тўлиқ амалга ошириш имконини яратмайди, балки беморга тик туриш, бўғим ҳаракатларини амалга ошириш ва ўз-ўзига хизмат қила олиш ҳаракатларини таъминлайди.

Болалар церебрал фалажлиги (БЦФ) бош миянинг полиэтиологик касаллиги бўлиб, ҳомиланинг ривожланиш даврида, туғрук вақтида ёки бола туғилгандан сўнг юзага келиши кузатилади. БЦФ секин-асталик билан бўғимларда ўзгаришларни юзага келтириб, турли хил контрактураларнинг ривожланишига сабаб бўлади ва ортопедик нуқтаи - назардан боланинг юриш-туришига тўғридан-тўғри салбий таъсир кўрсатади. БЦФ билан касалланган болаларда бу ҳолат 68%ни ташкил этади [1,4,8]. Бўғимларда патологик чиқиш, чала чиқиш ва контрактураларнинг даволаниш жиҳатидан шундоқ ҳам мураккаб бўлган жараённи оғирлаштириб, болаларнинг мустақил ҳаракат қилишларига монелик қилади [2-4]. Кўпгина ҳолатларда, муаллифларнинг фикрича, сон-чаноқ бўғимида яқинлаштирувчи контрактура шу соҳадаги мушаклар тонусининг ошиб бориши натижасида юзага келади [7,13].

Сон аддуктор мушаклари тонусининг кучли ошиб кетиши ва думба мушаклари тонусининг пасайиб кетиши балансниг бузилишига ва контрактураларнинг ривожланишига имкон яратади; натижада оёқнинг керилиши чегараланиб қолади. Бунинг оқибатида сон суяги бошчасининг қуймич қосасига марказлашиши бузилади, қуймич косасидан ташқарига чиқиш ҳолати юзага келади [7,12].

Баъзи муаллифларнинг маълумотларича, сон–чаноқ бўғимининг яқинлаштирувчи контрактуралари иккиламчи бўлиб, сон суягининг туғма чиқиши, сон-чаноқ дисплазиялари фақатгина 0,3 -0,5%ни ташкил этади [4,9]. Ҳозирги вақтга келиб жаҳонда бу касалликлар тенденцияси ошиб бормоқда [7]. Бу беморларнинг 80% ортез ва ортопедик мосламалар натижасида нафақат ҳаётга мослашиб боришади, балки ўзларига мос бўлган касбга эга ҳам бўлишади [5-12]. Болалар церебрал фалажлигининг спастик турида беморларда ҳаракат ривожланишининг ҳозирги вақтдаги прогнозлаш усуллари нисбий бўлиб невролог, нейрохирург ва ортопедларга мукаммал қўлланма бўлиб хизмат қилмайди. Айни вақтда ҳаракат функциялари ривожланишининг бузилиш прогнози бу тоифа бемор болаларини даволаш тактикасини аниқлашда катта аҳамиятга эга [7-8].

Спастик ностабил сон-чаноқ бўғимини даволашда ҳозирги вақтгача қўлланилиб келинаётган консерватив усуллар фақатгина эрта ёшдаги болаларда касалликнинг бошланиш давридагина ижобий натижа беради [2]. Бола ёши улғайиб бориши натижасида касаллик асоратлари бўлмиш спастик ностабиллик ҳам кучайиб боради ва сон-чаноқ бўғими контрактураларига, оёкларнинг нисбий калталигига, чаноқнинг қийшайишига ва беморлар жисмоний фаоллигининг чекланишига олиб келади. Буларни ҳисобга олган ҳолда муаллифлар натижаси ижобий бўладиган нейроортопедик муолажаларни таклиф қилишмоқда.

Тадқиқот мақсади - болалар церебрал фалажлигида сон–саноқ бўғимининг яқинлаштирувчи контрактурасини даволашнинг мақбул усулини қўллаш натижасида ижобий натижага эришиш.

Материал ва услублар

ТошПМИ клиникаси травматология ва ортопедия бўлимида сон-чаноқ бўғимининг яқинлаштирувчи контрактураси билан 2005 -2020 йилларда даволаниб чиққан 2 ёшдан 18 ёшгача бўлган 68 беморнинг даволаш натижалари таҳлил қилинди. Буларнинг 41 нафарини ўғил болалар ва 27 нафарини қиз болалар ташкил этди.

Таянч–ҳаракат тизими функциясининг етмишмовчилик даражасидан келиб чиқиб беморлар қуйидагиларга бўлинди.

1. Ўзи мустақил юра олади - 17 (25,2%) бемор.

2. Ёрдамчи таянч мосламада юра олади - 21 (30,8%) бемор.

3. Тик тура олади ва иккала қўл таянч вазифасини ўтайди - 22 (32,3%) ва 8 (11,7%) бемор ўзи мустақил юра олмайди.

Бу беморларнинг барчасида клиник, рентгенологик, неврологик текширишлар ўтказилди. Клиник кўрикда беморлар юриш пластикаси бузилган, таянч-ҳаракат тизими бўғимлари деформацияланган, мушаклар атрофияланган, юришга қийналишади ёки ёрдамчи мосламаларда юришади. Бўғимлардаги ёзувчи-букувчи, ротацион ва яқинлаштирувчи-узоқлаштирувчи контрактуралар косметик жиҳатдан беморнинг умумий аҳволига тўғридан- тўғри таъсир этади. Рентгенологик текшириш барча беморларда сон-чаноқ бўғимининг олд-орка проекция тасвирида ўтказилди ва 12 беморда сон суяги бошчасининг децентрацияси кузатилди. Рентгенограммада сон суяги проксимал қисмининг торсиясини аниқлаш, бўйин - диафиз бурчаги даражасининг ошганини кузатиш мумкин ва бу ҳолат 51 беморда аниқланди. Барча беморларда тўлиқ неврологик текширишлар олиб борилди. Бу текширишлар тах-

лили беморларни консерватив ёки оператив даволаш тактикасини тўғри танлашга имкон беради.

Болалар церебрал фалажлиги натижасида сон-чаноқ бўғими контрактураси билан мурожаат этган беморлар икки йўналишда консерватив ва оператив усуллар билан даволанишди. Консерватив муолажалар 6 ёшгача бўлган 46 беморларда олиб борилди. Бунда ҳар бир беморга даволаш босқичида индивидуал ёндошилди. Беморлар консерватив даволаниш даврида уқалаш ДЖТ - сон-чаноқ бўғими фаоллигини ошириш, парафин ва неврологик муолажалар олишди. Биринчи босқич физиотерапевтик муолажаларини олиб бўлгач 27 беморга оёқни кериб турувчи Шептун-Тер Егиазаров гипсли боғлами қўйилиб, босқичма-босқич кенгайтириб борилди. Гипс боғлам 3 ойдан сўнг ечилгач, ортопедик мосламалар, ортезлар ёрдамида амбулатор шароитда муолажалар ўтказилди. Сон-чаноқ бўғими яқинлаштирувчи контрактурасининг оғир даражасида шу муолажалар аддуктор мушакларни перкутан тенотомия қилиш орқали 19 беморда амалга оширилди. Консерватив даволанган беморлар барчаси назорат остида амбулатор муолажаларни давом эттиришди.

Оператив даволаш усули 6 ёшдан катта бўлган 22 беморда ўтказилди. Булардан 7 беморда деторсион операция ўтказилиб, операциядан сўнг 1 ойга гипс боғлам билан фиксацияланди ва гипс боғлам ечилгач, босқичма-босқич физиотерапевтик ва неврологик муолажалар ўтказилди. Беморларнинг барчасига ортезлар буюрилди. Ички ротацияси оғир 9 беморда мушаклар транспозицияси ўтказилиб, буларга ҳам 4 ҳафтага деторсион гипс боғлам қўйилди, мослама ечилгач кейинги босқич физиотерапия муолажаларини амбулатор шароитда олиб борилди. Сон-чаноқ бўғимининг яқинлаштирувчи контрактурасида оёклар керилиши чегараланишининг оғир даражасида бир вақтнинг ўзида 8 беморда мушаклар транспозицияси билан бирга икки оёкда ҳам тенотомия ўтказилиб, ижобий натижага эришилди. Бу беморларга ҳам операциядан сўнг ортез ва мосламалар қўйилиб, гипс ечилгач тегишли муолажалар амбулатор шароитда олиб борилди.

Натижалар ва муҳокама

Болалар церебрал фалажлигининг ортопедик муаммоларини бартараф этишда консерватив ёки оператив даволаш тактикасига кўрсатмаларни аниклаш беморнинг умумий аҳволидан, сон-чаноқ бўғимининг бир нечта компонентларидан, анатомик тузилишидан ва патологик ўзгаришидан келиб чиққанлиги учун мураккаблигича қолмоқда [14]. Шуни маълум қилиш керакки, бу беморларда ўтказилган муолажалар беморга нормал ҳаракатларни тўлиқ амалга ошириш имконини яратмайди. Бу муолажалар беморга тик туриш, бўғим ҳаракатларини амалга ошириш ва ўз-ўзига хизмат қила олиш ҳаракатларини юзага келтиради.

Кўпчилик беморларда касалликнинг кучайиб бориши сон-чаноқ бўғимидаги патологик ўзгаришларни янада кучайтиради, анатомик- функционал ҳолатни оғирлаштиради ва даволашни мураккаблаштиради, шунинг учун тўлиқ текширишларни ўтказиб уларни таҳлил қилган ҳолда тегишли операция муолажаларини фаол амалга ошириш лозим. Ўзи мустақил юрмайдиган, ўтира олмайдиган беморларда операция амалиётларини ўтказишга кўрсатмалар бир мунча чекланган. Беморларнинг ҳаммаси ҳам ўз вақтида мурожаат этолмайдилар, бундай беморларга енгил юмшоқ тўқималарда ўтказиладиган операцияларни танлаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Бизнинг клиникамизда қўлланиладиган операция амалиётлари, яъни сон-чаноқ бўғими соҳасидаги аддуктор мушаклар тенотомияси ва мушаклар транспозицияси ёрдамида беморлардаги контрактураларни ва оёкларнинг ички ротациясини бартараф этиш бир босқичда амалга оширилади; бу операция вақтини тежайди ҳамда операциядан кейинги реабилитация босқичини эрта бошлашга имкон беради. Бу операция даволаш муолажаларини беморнинг ёшини, умумий аҳволини, патологик жараён турини, ҳаракатлар амплитудасини ва рентгенологик текширув таҳлилларини тўлиқ ўрганилиб чиқилгандан сўнг амалга ошириш яхши натижага олиб келади.

Операция муолажаси невропатологлар маслаҳати ва рухсатидан сўнг амалга оширилади ва қуйидагича ўтказилади. Операцион хонасида антисептика ва асептика қоидаларига риоя қилган ҳолда муолажа ўтказиладиган соҳага ишлов берилади ва оёкни сон-чаноқ бўғимидан букилиб ташқарига оҳисталик билан керилади. Бунда соннинг аддуктор мушаклари таранглашади ва пайпаслаганда тўлиқ сезилиб туради. Шприц ниначини олиб олдин бир томони, сўнгра иккинчи томони перкутан тенотомия килинади. Бунда тери тўқимаси кесилмайди ва кичик тешиш орқали амалга оширилади. Сўнгра бемор қорин томонига ётқизилади ва мушаклар транспозицияси амалга оширилади, яъни тизза тақими остидан проксимал томонга диагонал тери кесмаси амалга оширилади, қаватма–қават юмшоқ тўқималар очилгач транспозиция қилинадиган мушаклар фасциялардан алоҳида ажратилиб ипга олинади. Бир вақтнинг ўзида musculus semitendinosus 3-4 жойидан кўндаланг тўлиқ бўлмаган кесма орқали узайтирилади. Musculus gracilis кесилиб дистал учи musculus rectus femoris -нинг ажратиб олинган қисмига лавсан ип орқали транспозиция қилинади. Транспозициядан сўнг оёқнинг ички ротацияси бартараф этилгани кузатилгач, тўқималар қаватма- қават атравматик ип билан тикланади. Ярага асептик боғлам қўйилиб, торсион ортезлар 1 ойга қўйилади.

Назоратимиздаги болаларда сон-чаноқ бўғимининг контрактуралари билан мурожаат этган оғир беморларнинг 1 нафарида кейинги натижалар таҳлили ижобий эмаслиги аниқланди. Бунга беморнинг оилавий шароити туфайли операциядан кейинги муолажаларни ўз вақтида ололмагани ва ортопедик мосламалар, ортезларда юрмаганлиги сабаб бўлган.

Хулосалар

1. Болалар церебрал фалажлигида сон-чаноқ бўғими патологияси ортопедик патологиялар ичида кенг тарқалган бўлиб, бу ҳам анатомик, ҳам функционал тушунчадир ва бу беморларга ташхис ва даволаш усулларини қўллашда комплекс ёндошув лозим.
2. Кичик ёшдаги беморларга консерватив муолажалар қўллаш, 6 ёшдан кейин оператив усуллар билан даволаш мақсадга мувофиқ.
3. Бу касалликда патологик жараён тез ривожланиши бемордаги контрактураларнинг кучайишига сабаб бўлганда бевосита оператив даволашни амалга ошириш натижаларни ижобий бўлишига олиб келади ва беморларда ҳаракатланиш функцияларининг эрта тикланишига омил яратади.

Адабиётлар

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Терлецкая Р.Н., Антонова Е.В. Некоторые факторы риска формирования инвалидности у детей Медико-социальная эксперетеза и реабилитация. 2017:20(2):60-64.
2. Жердиев К.В. Диссертационная работа. Оптимизация хирургической помощи детям со спастической нестабильностью тазобедренного сустава на фоне детского церебрального паралича. Россия, 2018.
3. Затравкина Т.Ю., Норкин И.А. Нестабильность тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом (обзор литературы). Гений Ортопедии. 2015;3:76-83.
4. Малахов О.А., Жердев К.В., Транковский С.Е., Малахов О.О. Дифференциальный подход к хирургической коррекции патологии тазобедренных суставов у детей с ДЦП. Детская хирургия 2014;3:4-10.
5. Попков Д.А., Попков А.В., Аранович А.М. Сравнительное исследование результатов реконструктивных вмешательств на 45 тазобедренных суставах у 25 детей со спастическим церебральным параличом. Гений ортопедии. 2013;1:48-54.
6. Транковский С.Е., Малахов О.А. Жердев К.В., Унанян К.К., Этажова Е.В. Хирургическая коррекция патологии тазобедренных суставов у детей с ДЦП. Детская хирургия. 2013;5:4-7.
7. Унанян К.К., Бекджанян Г.А., Жердев К.В., Челпаченко О.Б., Малахов О.А. Оценка формирования вертлужной впадины у детей с торсионным подвывихом бедра. Детская хирургия. 2014;3:9-14.
8. Agashe M., Song S.-H., Tong X.B., Hong J.-H., Song H.-R. Subtrachanteric valgus osteotomy with monolateral external fixator in hip for patients with severe cerebral palsy. Orthopedics. 2013; 2(36):139-e146.
9. Kim H. T., Jang J. H., Ahn J. M., Lee J. S., Kang D. J. Early results of one-stage correction for hip instability in cerebral palsy. Clinics in Orthopedic Surgery. 2012; 4:139-148.
10. Park T. Liu J.L., Edwards C. [et al.] Functional Outcomes of Childhood Selective Dorsal Rhi-

zotomy 20 to 28 Years Later Cureus. 2017;9 (5):e1256.

11. Park E.S., Rha D.-W., Lee W.C., Sim E.G. The effect of obturator nerve block on hip lateralization in low function children with spastic cerebral palsy. Yonsei Med J. 2014; 55 (1): 191-96.

12. Yoshida K. Kajiura I., Suzuki T., Kawabata H. Natural history of scoliosis in cerebral palsy and risk factors for progression of scoliosis. J Orthop Sci. 2018;S0949-2658(18)30098-8.

13. Yoon Y.K. Lee K.C., Cho H.E. [et al.] Outcomes of intrathecal baclofen therapy in patients with cerebral palsy and acquired brain injury Medicine. 2017;96(34):7472.

Нарзикулов У.К.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРИВОДЯЩИХ КОНТРАКТУР ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ С ДЦП

Ключевые слова: детский церебральный паралич, тазобедренные суставы, оперативное лечение

В работе проанализированы результаты лечения контрактуры тазобедренных суставов у детей, страдающих детским церебральным параличом (ДЦП), с учетом степени двигательной недостаточности, возраста пациентов, тяжести патологии тазобедренных суставов. Тяжелым и сложным ортопедическим осложнением у детей с тяжелыми формами ДЦП является патологии тазобедренного сустава. Осложнение ДЦП представляет собой сложную комплексную проблему в ортопедии, требующую всестороннего исследования и улучшения эффективности её оперативного лечения. В статье приведены методы оперативного и консервативного лечения при разной степени контрактуры тазобедренного сустава у детей с ДЦП.

Narziqulov U.K.

METHODS OF TREATMENT ADDUCTOR CONTRACTURES OF COXOFEMORAL JOINT IN CHILDREN WITH INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS (ICP)

Key words: (ICP) infantile cerebral paralysis, coxofemoral joint, operative treatment.

The article deals with the study analyses treatment of contractures for coxofemoral joints in children suffering from infantile cerebral paralysis (ICP), taking into account the level of motor insufficiency, patients' age, pathology severity degree of coxofemoral joints. The severe and complex orthopedic complication in children with ICP were pathologies of coxofemoral joint. ICP-complications had complex problem in orthopedics, requiring comprehensive research and improvement efficacy of its operative treatment. The article showed the methods of operative and conservative treatment for coxofemoral joints in children with ICP.

Тилавов Р.Х., Рахматуллаев Х.Р., Усманов Ш.У., Эргашев Б.Н.

ЛЕЧЕНИЕ РАЗГИБАТЕЛЬНО-ОТВОДЯЩЕЙ КОНТРАКТУРЫ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии

Цель исследования. Улучшить результаты оперативного лечение детей с разгибательно-отводящей контрактурой тазобедренного сустава.

Материалы и методы. Данная научная работа основана на изучении 23 (27 тазобедренный сустав) больных детей с разгибательно-отводящей контрактурой тазобедренных суставов, лечившихся в отделении детской ортопедии РСНПМЦТО МЗ РУз с 2010 по 2019 годы.

Результаты. Анализируя результаты оперативного лечения можно сделать следующие выводы: значительное улучшение активных движений – приведения и сгибания в тазобедренном суставе. Это обусловлено, по-видимому, устранением фиброзно дистрофического препятствия после операции. Лучший возраст для операций – 4-6 года. Необходимо длительное реабилитационно-восстановительное лечение в послеоперационном периоде.

Разгибательно-отводящая контрактура тазобедренного сустава у детей является одной из малоизученных проблем детской ортопедии. В литературе нет точной научно-изученной частоты встречаемости разгибательно-отводящей контрактуры тазобедренного сустава у детей. Кроме того, заболевание в различных работах описано разными названиями: фиброз ягодичных мышц [2,3].

Разгибательно-отводящая контрактура тазобедренного сустава у детей является собирательным понятием. Эта патология в настоящее время является малоизученной областью детской ортопедии, так как часто происходит установка неправильного диагноза больным, за которым следует неправильное вначале консервативное, а затем хирургическое лечение. Ранее эта патология называлась по разному - врождённая разгибательно-отводящая контрактура, щёлкающий тазобедренный сустав, контрактура развившаяся после асептического некроза и т.д. [7].

В литературе нет научно доказанных фактов о происхождении разгибательно-отводящей контрактуры тазобедренного сустава. По данным некоторых авторов [1], этиологическими причинами возникновения разгибательно-отводящей контрактуры тазобедренного сустава являются полиомиелит, фиброз ягодичных мышц, абсцесс ягодичных мышц. Другие авторы [4] считают, что разгибательно-отводящая контрактура тазобедренного сустава у детей бывает идиопатического, постинъекционного, диспластического или неврогенного характера [7].

Патогенетические механизмы развития разгибательно-отводящей контрактуры тазобедренного сустава у детей до настоящего времени остаются малоизученными и до конца невыясненными. Данные электрофизиологических, патоморфологических, МРТ и УЗИ исследований данной патологии представлены в единичных работах и исследования проведены на малом количестве больных. Это не позволяет сделать обобщающих выводов о происхождении и патогенетических механизмах развития разгибательно-отводящей контрактуры тазобедренного сустава у детей.

В оперативном лечении разгибательно-отводящей контрактуры имеются разногласия по методике её применения и способах проведения. По мнению ряда авторов при операции нужно иссекать только фасцию. По мнению других же авторов иссечение только одной фасции в последующем ведёт к обратному регрессу достигнутого результата.

Нет единого мнения по поводу реабилитации больных после оперативного лечения. Некоторые авторы предлагают наложить тазобедренную гипсовую повязку с коленями, согнутыми под углом 90° сроком от 7-10 дней до 3 недель [4]. Ряд авторов считают, что после операции не нужно накладывать иммобилизирующие устройства, а начинать разработку движений в суставе на 3-5 день после операции [6].

Таким образом, разгибательно-отводящая контрактура тазобедренного сустава у детей остается недостаточно изученной проблемой детской ортопедии. Полностью не изучены критерии ранней диагностики и симптоматика патологии в целом. Нет единого мнения среди авторов по способам и методикам оперативного лечения и реабилитации больных.

Цель работы - улучшить результаты оперативного лечение детей с разгибательно-отводящей контрактурой тазобедренного сустава.

Материалы и методы

Данная научная работа основана на изучении 23 (27 тазобедренный сустав) больных детей с разгибательно-отводящей контрактурой тазобедренных суставов, лечившихся в отделении детской ортопедии РСНПМЦТО МЗ РУз с 2010 по 2019 годы. Мальчиков было-11, девочек-12. Из них до 2-х лет – 2 больных, 2-6 лет - 12, 7-10 лет - 9.

Односторонняя патология встречалась в 19 случае, из них в 9 случаях была правосторонняя патология, и в 10 случаях - левосторонняя. Двусторонняя патология встречалась в 4-х случаях.

Результаты и обсуждение

При клиническом обследовании больных использовали общепринятые методы исследования: уточнение характера жалоб, анамнез, клиническую оценку общего состояния ребёнка, ортопедический осмотр, походку, состояние тазобедренного сустава, объём активных и пассивных движений в нём, наличие контрактуры и её степень, степень атрофии ягодичных мышц, наличие изменения мягких тканей в ягодичной области, наличие сопутствующих заболеваний опорно-двигательного аппарата или других систем и органов. Абсолютными показаниями оперативного лечения явились её средняя и тяжёлая степени.

Оперативное вмешательство проводилось под общим внутривенным обезболиванием в положении на боку. Операционный доступ осуществлялся задним продольным разрезом над большим вертелом 2-3 см в длину. Под тщательным гемостазом широкая фасция рассекалась Т-образно, после чего определялся объём сгибания в тазобедренном суставе, который увеличивался на 10-15°. В последующем путём сгибания в тазобедренном суставе проводилось выявление натянутых пучков фиброзно измененных мышц, которые являются одной из составляющих подвздошно-берцового тракта, упирающие на большой вертел и препятствующие приведению бедра. Эти натянутые пучки фиброзно измененных мышц выделяются с помощью зонда Кохера и затем селективно рассекаются электроскальпелем. После достижения желаемого объёма сгибания и приведения операционная рана послойно зашивается с тщательным гемостазом. Вкладывался резиновый выпускник в полость раны, швы на кожу.

На 2-3-е сутки после операции больные начинают ходит самостоятельно и через 2 недели были назначены физиотерапевтические процедуры. ЛФК, массаж, парафин, электрофорез с лидазой на области тазобедренного сустава

Оперативное лечение по предложенному нами методу дало следующие результаты: хороший - у 19 больных, удовлетворительный у 3 и у 1 наблюдался рецидив.

Выводы

Анализируя результаты оперативного лечения можно сделать следующие выводы:

1. Значительное улучшение активных движений – приведения и сгибания в тазобедренном суставе. Это обусловлено, по-видимому, устранением фиброзно дистрофического препятствия после операции.
2. Лучший возраст для операций – 4 - 6 года.
3. Необходимо длительное реабилитационно-восстановительное лечение в послеоперационном периоде.

Литература

1. Ахтямов И., Абакаров А., Белецкий А., Богосьян А., Соколовский О. заболевания тазобедренного сустава у детей. Диагностика и хирургическое лечение. Казань, 2008.
2. Кадыров М, Алимов К., Алпысбаев Х. Болаларда чаноқ-сон бўғимининг букилиш ва ёзилиш контрактураси. Проблема биологии и медицины. 2002;1:36-40.
3. Каптелин А.Ф., Цыкунов М.Б. Комплексное восстановительное лечение при контрактурах суставов конечностей. Вест. травм. ортопедии. 1996;2:68-71.
4. Салиев М.М. Врождённая разгибательно-отводящая контрактура тазобедренных суставов у детей. Травматология ва ортопедиянинг долзарб муаммолари.1997:139-142.
5. Джураев А.М., Кадыров И.М., Тилавов Р.Х., Рузиев Н.Т. Оперативное лечение детей с разгибательно-отводящей контрактурой тазобедренного сустава. Метод. реком. 2011.
6. Shimada T. Factors affecting appearance patterns of hip-flexion contractures and their effects on postural and gait abnormalities. Kobe J Med Sci. 1996 Aug;42(4):271-90.
7. Sun X. An investigation on injectional gluteal muscle contracture in childhood in Mianyang City. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. 1990 Oct;11(5):291-4.

Тилавов Р.Х., Рахматуллаев Х.Р., Усманов Ш.У., Эргашев Б.Н.

БОЛАЛАРДА ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМЛАРИНИ ЁЗИЛУВЧИ УЗОҚЛАШТИРУВЧИ КОНТРАКТУРАСИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛДА ДАВОЛАШ

Калит сўзлар: болалар, чаноқ-сон бўғим, контрактура, жаррохлик даво усули

Ушбу ишда 2010-2019 йиллар мобайнида Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази болалар ортопедияси бўлимида 23 (27 чаноқ-сон бўғим) бемор болада чаноқ-сон бўғими ёзилувчи - узоклаштирувчи контрактураси билан даволанган беморлар ўрганилган. Таклиф килинган жаррохлик даво усули бўйича 19 беморда яхши натижалар олинди.

Tilavov R.H., Rahmatullaev H.R., Usmanov Sh.U., Ergashev B.N.

TREATMENT EXTENSIVE AND FLEXION CONTRACTURE OF HIP

Key words: children, contracture, surgical treatment method hip joint.

This study was conducted in 2010-2019 in the Department of Pediatric Orthopedics of the Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics in patients with 23 (27 hip joints) patients treated with hip joint extension contracture. Good results were obtained in 19 patients according to the proposed surgical treatment method.

Алиев Т.Г.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНО-КОРРИГИРУЮЩЕГО КОРСЕТА ТИПА ШЕНО В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Анализ результатов функционально-корригирующего корсета типа Шено в динамике лечения больных с ювенильным идиопатическим сколиозом.

Материалы и методы. Для проведения анализа из базы данных ТашПМИ были отобраны пациенты, с динамической наблюдением, которым проведено консервативное лечение с применением функционально-корригирующего корсета типа Шено в период с 2015 по 2019 годы. Возраст пациентов в контрольной группе на момент последнего осмотра были до 10 лет с ЮИС. Под наблюдением находилось 21 пациента, из них 18 девочек (85%) и 3 мальчиков (15%), гендерное соотношение составило 3:1. Всем пациентам было проведено консервативное лечение сколиоза с использованием функционально-корригирующего корсета типа Шено.

Результаты. Осмотр в наблюдаемой группе пациентов осуществлялся после изготовления корсета, каждому пациенту и родителям проводился методический инструктаж по соблюдению дисциплины и установления корсетного режима. Всем пациентам раздавалась рекомендационная брошюра медицинских вопросов по эксплуатации изделия. Ортез снимался только для гигиенических процедур и вспомогательного лечения ЛФК и дыхательной гимнастики по методике К. Шрот в общем на 1,5-3 часа в день.

Согласно определению Общества исследователей сколиоза (Scoliosis Research Society), ювенильным считается идиопатический сколиоз, впервые выявленный у пациента в возрасте от 3 до 10 лет. Ювенильные сколиозы более распространены в популяции и составляют от 12 до 21% от зарегистрированных идиопатических сколиозов [5,7]. Причем чаще они встречаются у девочек в возрастной группе от 3 до 6 лет, когда соотношение девочек к мальчикам составляет 2:1.

Выбор метода лечения зависит от многих факторов, определяющими из которых является возраст, этиология и выраженность деформации, темпы ее прогрессирования, зрелость костной ткани, тяжесть сопутствующей патологии. Известно, что в первые 10 лет жизни наблюдается до 60% роста позвоночника и формируется до 50% объема грудной клетки [1].

Таким образом, ювенильный сколиоз характеризуется выраженным злокачественным прогрессированием искривления позвоночника, что в дальнейшем приводит к ранней инвалидизации пациентов с данной патологией. Консервативные методы лечения (ортопедический режим, укрепляющая гимнастика, массаж, физиотерапевтические процедуры, плавание) с динамическим наблюдением должны применяться уже начальных формах. Хирургическое лечение сколиоза в условиях незавершенного роста требует применения растущих конструкций, но в Узбекистане системы детских растущих конструкций не регистрированы. Альтернативным вариантом решения данной проблемы является применение корсетотерапии и целью коррекции, стабилизации и профилактики бурного прогрессирования. Среди методов корригирующего воздействия на деформацию позвоночника у детей, страдающих ювенильным идиопатическим сколиозом (ЮИС), по нашему мнению, особое место занимает корсетное лечение по методике Шено. Достоинство корсетотерапии по методике Шено в раннем и подростковом возрасте помогает избежать оперативного лечения. В

данной статье представлены основные подходы, методы и результаты применения функционально-корригирующего корсета типа Шено в возрасте до 10 лет с ЮИС.

Цель работы - анализ результатов функционально-корригирующего корсета типа Шено в динамике лечения больных с ювенильным идиопатическим сколиозом.

Материалы и методы

Для проведения анализа из базы данных ТашПМИ были отобраны пациенты с динамической наблюдением, которым проведено консервативное лечение с применением функционально-корригирующего корсета типа Шено в период с 2015 по 2019 годы. Возраст пациентов в контрольной группе на момент последнего осмотра был до 10 лет с ЮИС. Под наблюдением находилось 21 пациента: из них 18 девочек (85%) и 3 мальчиков (15%), гендерное соотношение составило 3:1. Всем пациентам было проведено консервативное лечение сколиоза с использованием функционально-корригирующего корсета типа Шено.

Исходная величина основных дуг сколиотической деформации позвоночника у данных пациентов составило 19° – 60° при измерении по Cobb, II, III и IV степени тяжести по классификации В.Д.Чаклина. Согласно классическим представлениям о построении и формулировании диагноза мы придерживались предложенного диагностического алгоритма РНПЦТО (Минск, Беларусь) [9].

Корсетное лечение проводили корригирующим корсетом типа Шено. Данный корсет, производимый по методологии известного французского ортопеда-протезиста Chêneau [6], зарекомендован как один из высоко эффективных ортезов индивидуального изготовления [8], в котором коррекция сколиотической деформации осуществляется путем создания давящего деротационно тракционного воздействия на патологические выпуклости поверхности рельефа туловища пациента.

Проводимая методика корсетного лечения включала несколько периодов.

1. Период корсетной адаптации.
2. Период первичной коррекции.
3. Период корсетного удержания [8].

Однако перед назначением такого лечения необходимо тщательное специализированное обследование, включающее осмотр узкими специалистами с целью исключения противопоказаний корсетного лечения. Инструментальные методы исследования включали в себя рентгенографию позвоночника с 3х лет стоя в двух стандартных проекциях (прямая и боковая), определяли анатомический тип деформации, угловую величину дуг по Коббу (J.R. Cobb) [3], состояние фронтального и сагиттального балансов позвоночника, выраженность ротации позвонков по Raimondi [4]. Если пациент может стоять стабильно с удержанием таза в горизонтальной и фронтальной плоскостях, осуществлялась функциональная рентгенография (bending test) при максимальном наклоне в выпуклую и вогнутую сторону. Это позволило получить данные о функциональной коррекционной мобильности дуг деформации позвоночника, адекватно сравнивать их с параметрами прямых проекций и учесть как величину возможной коррекции у конкретного больного. При подозрении на аномалии спинного мозга и позвоночного канала - МРТ для исключения этих заболеваний.

В зависимости от степени деформации пациенты были разделены на группы, представленные в таблице.

Распределение пациентов согласно степени деформации позвоночника и возрасту (абс.)

Степень	3-6 лет	7-10 лет	Всего
1 группа 19-25° (n=8) 38%	3	5	8
2 группа 26-40° (n=9) 42%	4	5	9
3 группа 41-60° (n=4) 20%	2	2	4
Всего (n=21) 100%	9	12	21

Пациенты распределились по степени деформации следующим образом: первая группа (19-25° по Коббу) 8 пат.; вторая группа (26-40° по Коббу) 9 пат.; третья группа (41-60° по Коббу) 4 пат.

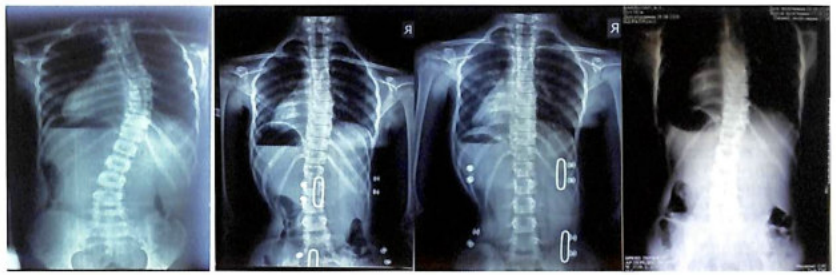
Результаты и обсуждение

Осмотр в наблюдаемой группе пациентов осуществлялся после изготовления корсета, каждому пациенту и родителям проводился методический инструктаж по соблюдению дисциплины и установления корсетного режима. Всем пациентам раздавалась рекомендационная брошюра медицинских вопросов по эксплуатации изделия. Ортез снимался только для гигиенических процедур и вспомогательного лечения ЛФК и дыхательной гимнастики по методике К. Шрот [2], в общем на 1,5-3 часа в день.

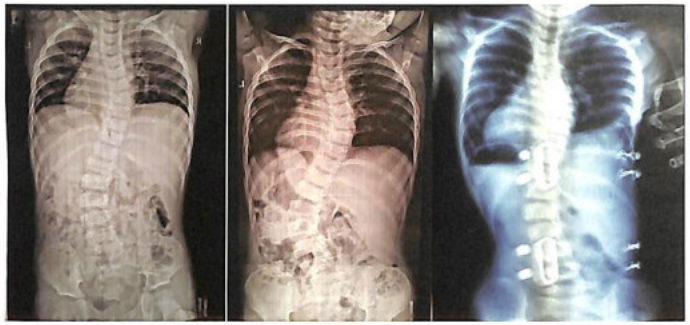
С учетом различных исходных параметров искривлений за период первичной коррекции уменьшение основных дуг в целом составил 9°–35° с достигнутым эффектом фронтальной коррекции в интервале 28–76% а также улучшение формы сагиттального профиля позвоночника. Коррекция деформации в процентном соотношении (% средняя коррекция от общей деформации), у пациентов первой группы составила 61%, второй группы - 56%, в третьей группе - 24% коррекции.

Период первичной коррекции и период корсетного удержания полностью пройден 12 пациентами. Из них у 3 достигнута стабилизация полученной первичной коррекции деформации. У 9 детей констатировано увеличение коррекции деформации позвоночника – дополнительное уменьшение основных дуг. Все пациенты находятся в динамике наблюдения и эти результаты лечения не являются финальным результатом.

Клинический пример. *Пациентка Н., 2010 г.р. Диагноз: ЮИС, правосторонняя грудная деформация позвоночника IV ст. (величина основной дуги Th3–L1 исходно на R от 06.2016г. 42°), прогрессирующая нестабильная субкомпенсированная форма. Корсетное лечение начато в возрасте 7 лет на стадии ростковой активности (R0, S0). Полученное первичное уменьшение основных дуг на 11° и после 1 года - 3°. На данный момент пациентка в динамике лечения с корсетом типа Шено, эффект коррекции 76 % по отношению к исходной величине. Срок наблюдения 3 года (рис. 1).*



Клинический пример. *Пациентка Д., 2016 г.р. Диагноз: ЮИС, правосторонняя грудная, левосторонняя грудопоясничная деформация позвоночника IV ст. (величина основной дуги Th4–Th11 и Th12-L5 исходно на R от (26°/34° 10.2017, 38°/54° 06.2018г.)). Активно прогрессирующая нестабильная субкомпенсированная форма. Состояние в условиях коррекции корсетом типа Шено достигнутые дуги в корсете на R от 21°/35°. 04.2019г. Эффект коррекции 35% по отношению к исходной величине. Срок наблюдения 10 мес. (рис. 2).*



Таким образом, корсетотерапия является альтернативным методом выбора с эффективным средством коррекции и стабилизации позвоночника при ЮИС от 19° до 60°. Корсетное лечение надо начинать на ранних этапах деформаций позвоночника. В комплекс лечения должны быть включены специальная ЛФК, физиотерапия, дыхательная гимнастика по методике К.Шрот. Проведенный нами анализ результатов лечения детей с функционально-корригирующим корсетом типа Шено показывает, что данные методы позволяют добиться максимальной коррекции у детей I и II группы и являются наиболее благоприятными на ранних этапах заболевания.

Литература

1. Михайловский М.В., Фомичев Н.Г. Хирургия деформаций позвоночника. Новосибирск, 2002.
2. Тесаков Д.К. Корсетное лечение детей и подростков с деформациями позвоночника. IV степени. Хирургия позвоночника 2010;2:25-34.
3. Тесаков Д.К., Ломать Л.Н., Тесакова Д.Д., Мухля А.М. Систематизация диагностики деформационного поражения позвоночника при идиопатическом сколиозе. Хирургия Восточная Европа. 2016:61.
4. Berdan EA, Larson AN, Acton RD, Ledonio CG, Seidel FG, Polly DW, Saltzman DA. Double crush to the thorax: kyphoscoliosis and pectus excavatum AAP National Conference and Exhibition, New Orleans 20.10.2012. Section on Surgery-poster session with oral presentations. Electronic resource. URL https//aap.confex. com/aap/2012/webprogram/Paper 16241/html
5. Christa Lehnert-Schroth P.T. Three-Dimensional Treanment for scoliosis. A Physiotherapeutic method for deformities of the spine. 2007.
6. Cobb J.R. Outline for the study of scoliosis / Am. Acad. Orthopaedic Surg. 1948;5:261-275.
7. Raimondi P. La rotazione vertebrale, proposta di un nuovo metodo di valutazione // Annali dell'ISEF. l'Aquila. 1984:81–84.
8. Weintein S.L (Ed.). The pediatric spine. Principles and practice. N.Y., 1994.
9. Weiss HR. History of soft brace treatment in patients with scoliosis: a critical appraisal. Hard Tissue. 2013 Jul 01; 2 (4):35.
16. Кондрашев А.В., Чаплыгина Е.В., Харламов Е.В. Компонентный состав тела как морфологическое отражение адаптационных возможностей организма человека. Морфология. 2008;2:66.
17. Жуков С. Ю. Типы телосложения у детей и подростков по данным компьютерной оптической топографии: автореф. дисс. ... к.м.н. Новосибирск, 2005.
18. Gunstad J, Spitznagel M, Paul R et al. Body mass index and neuropsychological function in healthy children and adolescents. Appetite 2008; 50 (2-3): 246-51.
19. Прокопьев А. Н. Длиннотные и поперечные размеры тела юношей различных типов конституции с переломами костей голени. Альманах современной науки и образования. 2009;5(24):109-112.
20. Lizana P, Almagia A, Simpson C et al. Changes of somatotype in high school students, V region, Chile: 1985-2010. Nutr Hosp 2012; 27(1): 270-5.
21. Полисмак О.В. Характеристика анатомических компонентов соматотипа лиц юношеского и первого периода зрелого возраста в норме и при некоторых заболеваниях органов пищеварительной системы: автореф. дисс. к.м.н. Волгоград, 2005.
22. Порошина Н.И. Анатомо-антропологическая характеристика женщин при эндокринной форме бесплодия: Автореф. дис. … канд. мед. наук. Новосибирск, 2000.
23. Добровольский Г.А., Григорьян Д.Г., Магомедов Т.Б. Антропометрическая характеристика мужчин в возрасте 17 лет. Морфология. 2009.;4:51.
24. Almeida AH, Santos SA, Castro PJ et al. Somatotype analysis of physically active individuals. J Sports Med Phys Fitness. 2013 Jun; 53(3):268-73.
25. Guryeva AB, Alekseyeva VA, Petrova PG. Gender features of the anthropometric, cephalometric and bioimpedance parameters in the students of Yakutia. Wiad Lek. 2015; 68(4): 513-6.
26. Никитюк Д.Б., Николенко В.Н., Хайруллин Р.М. и др. Антропометрический метод и клиническая медицина. Журнал анатомии и гистопатологии. 2013;2(2):10-14.
27. Василенко Л.В. Особенности течения предменструального синдрома у женщин разных соматотипов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук: Российский ун-т дружбы народов. М., 2002.
28. Капустина Е.В. Клинико-конституциональная характеристика женщин с коморбидностью остеоартроза и остеопороза. Автореф. дис... канд.мед.наук. Красноярск, 2013.
29. Pailhez G, Rosado S, Baeza-Velasco C, Bulbena A. Ectomorphic somatotype and joint hypermobility are linked in panic and agoraphobic patients: a case-control study. Int J Psychiatry Clin Pract. 2014 Jun; 18(2): 112-7.
30. Salivon I, Polina N. Constitution and reactivity of the organism. J. Physiol Anthropol Appl Human Sci. 2005 Jul; 24(4): 497-502.
31. Кречмер Э. Строение тела и характер. М.: Педагогика-Пресс, 1995:331-598.
32. Sivkov S, Akabaliev V, Nikolova Y. Somatotypic characteristic of schizophrenic patients. Folia Med (Plovdiv). 2005; 47(2):29-38.
33. Koleva M, Nacheva A, Boev M. Somatotype and disease prevalence in adults. Rev Environ Health 2002; 17(1): 65-84.
34. Белобородова Э.И., Корнетов Н.А., Загромова Т.А. Частота возникновения и особенности течения язвенной болезни у лиц с разным конституциональным морфофенотипом. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1995;1:40-45.
35. Катаева Н.Г., Корнетов Н.А., Левина А.Ю. Клинические особенности проявления инсульта в зависимости от морфофенотипа конституции. Biomedical & Biosocial Anthropology. 2007;9:243-244.
36. Baltadjiev AG, Vladeva SV. Correlations between human somatotype components and some anthropometric parameters in male patients with type 2 diabetes mellitus. Folia Med (Plovdiv). 2014 Jul-Sep; 56(3):175-81.
37. Десятова Л.Ф., Корнетов Н.А., Балашева И.И. Конституциональный тип – предиктор клиники и течения острого лимфобластного лейкоза. Biomedical & Biosocial Anthropology. 2007;9:237-238.

Алиев Т.Г.

ЮВЕНИЛ ИДИОПАТИК СКОЛИОЗ КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШ ДИНАМИКАСИДА ФУНКЦИОНАЛ-КОРРЕКЦИЯЛОВЧИ ШЕНО ТИПИДАГИ КОРСЕТДАН ФОЙДАЛАНИШ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Калит сўзлар: ювенил идиопатик сколиоз, Шено корсети, деформация даражаси, деформация тури.

Ювенил идиопатик сколиоз билан касалланган болаларда Шено туридаги функционал-коррекцияловчи корсет билан даволаш самарадорлиги баҳоланди. Бизнинг кузатувимиз остида 2015-2019 йиллар даврида 21 бемор бўлди. Буларнинг 18 таси қиз бола (85%) ва 3 таси ўғил бола (15%), гендерлик нисбати 3:1. Барча беморларда сколиозни консерватив даво муолажалари Шено туридаги функционал-коррекцияловчи корсетда ўтказилди. Корсет билан даво ўтказилган беморлар ёши 10 ёшни ташкил этади. Беморларда умуртқанинг сколиотик деформация ёйининг бирламчи кўрсаткичи 19° – 60° ташкил этди ва Кобб бўйича ўлчанганда, В.Д. Чаклин таснифининг II, III ва IV даражасига мос бўлди. Бирламчи коррекция давридаги деформацияларнинг турли хил параметларини инобатга олган ҳолда асосий ёйлар камайиши 9°–35°, интервалидаги фронтал коррекция 28-76% га эришилди ҳамда умуртка сагиттал профилининг ижобий ўзгариши кузатилди. Процент нисбатда деформациянинг коррекцияси (% умумий деформациянинг ўртача коррекцияси) биринчи гуруҳ беморларда 61%; иккинчи гуруҳда 56%; учинчи гуруҳ беморларида 24% ни ташкил этди.

Aliev T.G.

ANALYSIS EFFECTIVENESS OF USE FUNCTIONAL-CORRECTING CORSET OF THE CHENAULT TYPE IN DYNAMICS OF TREATMENT JUVENILE IDIOPATIC SCOLIOSIS

Key words: idiopathic scoliosis, Chenault brace, deformity grade, deformity type.

The article deals with the study effectiveness of using functional correcting brace of Chenault in treatment of idiopathic scoliosis. 21 patients were examined 18 females (85%) and 3 males (15%) from 2015 to 2019; the gender correlation was 3:1. All patient were undergone to conservative treatment of scoliosis using function-correcting corset of Chenault. The minimum age of patient for treatment with brace was 3, maximum 10 years. The initial values of scoliotic deformed main arches were 19° - 60° by Cobb measurement scale, II, III and IV grade on categorization by V.D.CHAKLIN. Considering different initial parameters of curves during the period of primary correction for main arches deformity decreased on 9°-35°, with achieved effect of frontal correction with interval between 28-76%, also improvement of sagittal profile form of spine. Deformity correction (% mean correction of general deformity) was 61%, 56%, 24% in group I, II, III respectively. The research suggested that it was possible to achieve maximum correction in children with scoliotic deformities of 19-25° and 26-40° according to Cobb, and it proved the fact that treatment with functional correcting brace of Chenault at early stages of the disease appearances was the most favorable, which was confirmed by X-ray.

Буриев М.Н., Гулямова Ш.М.

ЛЕЧЕНИЯ КОНТРАКТУР ПРИ СПАСТИЧЕСКИХ ФОРМАХ ДЦП У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

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

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

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

Детский церебральный паралич (ДЦП) - комплекс двигательных расстройств, которые возникают вследствие повреждения мозга в перинатальном периоде. Около 3-50% больных ДЦП имеют проблемы с интеллектом (Кариев Г.М. и соавт., 2019). Повреждение мозга может также стать причиной затруднения мышления, сложностей в освоении языка, шаткости походки, отставания в психическом и моторном развитии. Заболевание встречается с частотой около 1,7-7 случаев на тысячу детей в возрасте до года.

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

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

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

При лечении больных ДЦП особое внимание уделяется устранению двигательных нарушений и формированию нормального вертикального положения, также устраняется укорочение ахиллово сухожилия для правильной походки. Для этого применяются массаж, ЛФК, ортопедические и физиотерапевтические процедуры. Например, для формирования правильного положения тела малыша невролог и педагог-дефектолог подбирают ему наиболее оптимальные укладки. При этом туловище и конечности фиксируются с помощью специальных устройств. Например, для развития навыка правильно держать голову используются валики, которые подкладывают под шею ребенка. В самых тяжелых случаях показано применение специальных гипсовых повязок. **Цель работы** - обеспечение формирования приемлемых навыков движения у детей с ДЦП путем совершенствования диагностики и наложения этапных гипсовых повязок на нижние конечности.

Материалы и методы

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

Результаты и обсуждение

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

Значимую роль при этом заболевании играет поэтапное гипсование.

Его называют еще постепенным гипсованием или гипсованием в несколько этапов. По сути, данная методика представляет собой систему лечебного массажа и фиксацию его результатов. Все начинается с того, что врач работает сначала, например, со стопой. Он разминает ее, пытается вывести стопу в положение, которое является более правильным, по сравнению с существующим положением. К тому же, применение силы, при проведении этой процедуры, абсолютно исключено.

Если все же удается хоть чуть-чуть изменить положение стопы в лучшую сторону, то его сразу закрепляют с помощью гипсового сапожка. Обычно, гипсовую повязку накладывают, начиная от стопы и заканчивая выше колена. По истечении некоторого времени сапожок снимают, и специалисты снова обязательно проводят работу со стопой для устранения ее деформации из-за укорачения ахиллового сухожилия. Они добиваются еще более правильного, в сравнении с предыдущим разом, ее положения и вновь накладывает повязку из гипса. И так постепенно в несколько приемов (этапов) проводятся мероприятия на одном и том же месте.

Большинство пациентов представлено в основном мальчиками – 22 (63%). По нашим данным соотношение между мальчиками и девочками составило 1,7:1 (по данным литературы составляет 1,3:1) . Распределение больных по полу и возрасту представлено в (табл. 1).

Таблица 1

Распределение пациентов по полу и возрасту

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

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

Таблица 2

Распределение больных по месту проживания

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

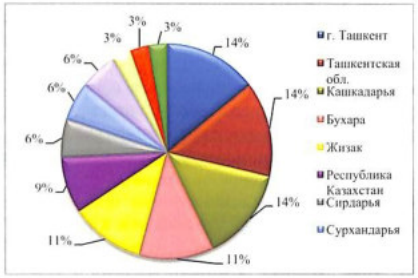


Рис 1. Распределение больных по месту жительства

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

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

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

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

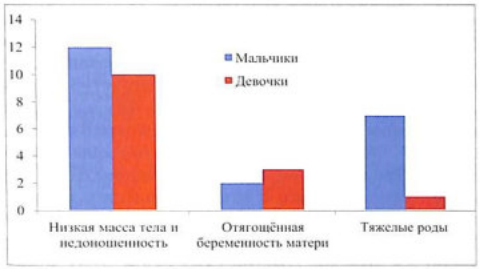


Рис. 2. Распределение больных по причине возникновения ДЦП

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

Таблица 3

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

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

Примечание: *- помечены количество суставов

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

Таким оброзом, частота спастической формы ДЦП встречается чаще у мальчиков почти в 2 раза (63%), против 37% девочек. Основой заболевания стали родовые причины со стороны ребенка: низкая масса тела, недоношенность; со стороны матери – тяжелые роды. В спастический процесс были вовлечены все суставы нижних конечностей, преимущественно с 2-х сторон (60%). Из суставов нижних конечностей наиболее страдал коленный (39%), менее - тазобедренный (21%). По тяжести спастического процесса превалировала средняя степень (38%).

Посредством вышеуказанной методики достигаются хорошие результаты с больными, возраст которых от 2 – 3 недель до 2-х лет. В таких случаях у 60–80% пациентов восстанавливаются речевые и двигательные функции, они способны сами себя обслуживать, впоследствии получать образование, принимать участие в социальной жизни и трудовой деятельности. Такие реабилитированные люди могут создавать семью и иметь здоровое потомство. Справедливости ради необходимо

отметить, что выявить детский церебральный паралич на столь ранней стадии очень трудно. Поэтому родители должны помнить, что даже незначительное отклонение в развитии требует обследования и консультации врача. Мелочей здесь быть не может. К сожалению, повреждение мышц очень быстро приводит к появлению деформаций и контрактур. Коррекция патологических поз с помощью этапных гипсований чаще всего применяется в случаях контрактур в суставах. Это именно тот случай, когда лечением является само положение. Правильная поза пораженной конечности снижает возбудимость сухожилий и мышц, уменьшает также поток нездоровых импульсов.

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

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

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

Литература

1. Бадалян Л.О., Журба Л.Т. Детские церебральные параличи. Монография. Киев, 1988.
2. Кариев Г.М., Нарзикулов У.К., Буриев М.Н., Рузикулов У.Ш. Болалар травматологияси ва ортопедияси. Дарслик. Тошкент, 2019.
3. Миронова С.П., Котельников Г.П. Национальное руководство по ортопедии. М.: Геотар, 2008:391-408.
4. Умнов В.В. Комплексное ортопедо-нейрохирургическое лечение больных спастическими параличами. Автореф. дисс. на соискание ученой степени дмн. С-Пб. - 2009.-С. 28.
5. Шапошников Ю.Г. Травматология и ортопедия. Том 3. Москва: «Медицина», 9:461-473.
6. Canale & Beaty: Campbell's Operative Orthopaedics, 11th ed. 2007
7. Campbell's Operative Orthopaedics, 11th Edition 2007

Буриев М.Н., Гулямова Ш.М.

БОЛАЛАРДА БЦФ КАСАЛЛИГИНИНГ СПАСТИК ТУРИДА БЎҒИМЛАРДАГИ КОНТРАКТУРАЛАРНИ ДАВОЛАШ

Калит сўзлар: болалар, церебрал фалажлик, бўғимлар контрактураси, гипсда даволаш

Болалар церебрал фалажлиги (БЦФ) пренатал даврда бош миянинг ўткир зарарланиши туфайли юз берадиган ҳаракат фаолиятининг комплекс ўзгаришларидир. Болалардаги церебрал фалажлик тўлик даволаб бўлмайдиган касаллик ҳисобланади, аммо агар ўз вактида комплекс боскичли даво муолажалари бошланса, касалликнинг кейинги огир ҳолатларининг олдини олиш мумкин. Боскичли даволаш суякларда юзага келиши мумкин бўлган деформацияларни камайтиришга, болаларда ўзини бошкариш кўникмаларини эгаллашга, ахилл пайи сабабли товон деформацияларини камайтириш хамда неврологик етишмовчиликларни мувофиклаштиришга имкон беради. Ушбу изланишда 1 ёшдан 5 гача бўлган болаларда БЦФ касаллигининг таркалиш ҳолати ва даволашдаги йўналишлар ўрганилди. Бунда кўпроқ касаллик қишлоқ жойдаги ўғил болаларда учраши ва асосан спастик тури кузатилиб, у боланинг ҳаракат фаолиятини тўғри ривожланишига таъсир қилиши аникланди. Шу сабабли оёкларига боскичли гипс боғламлар қўйиш услуби воситасида даволаш, уларда мукобил харакат кўникмаларининг шаклланишини эрта таъминлайди.

Buriev M.N., Gulyamova Sh.M.

TREATMENT OF CONTRACTURES IN SPASTIC FORMS OF CEREBRAL PALSY IN CHILDREN

Key words: children,(ICP)infantile cerebral palsy, contracture, treatment with plaster of Paris bandage.

The article deals with the study providing with formation acceptable skills of movements at children wi8t ICP by improvement diagnosis and application stagely plasters of Paris bandages on lower extremities. The study was based on examination of 35 patients at the age from 1 to 5 years with spastic form of ICP at lower extremities at persons who got ambulatory and inpatient treatment in clinic of Tashkent Pediatric Medical Institute from 2016 to 2018. At material collection the following methods of study were used: complaints, anamnesis, common orthopedic examinations and ENMG (electroneuromyographic) method. The study determined that if the treatment was started under 2 years old 41% of children can take good results. With age of child the results can be reduced. The cure of spastic ICP-forms must be early, systematic, differentiated and complex. The significant part played stagely plaster of Paris bandage at such disease, especially for shortening heel tendon. It was necessary to follow all rules of treatment and rehabilitation in order to get good results next time.

Бекчанова Ю.Х., Исмоилов С.Р., Шерова З.Н.

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИНИНГ АЙРИМ СТАЦИОНАРЛАРИДА ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ҚЎЛЛАНИЛГАН ГЕПАТОПРОТЕКТОРЛАРНИНГ КЛИНИК-ФАРМАКОЛОГИК АУДИТИ

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали;
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Жигар циррози билан стационар шароитда даволанган беморларда қўлланилган гепатопротекторларнинг клиник-фармакологик аудити ўтказии.

Материал ва услублар. 2005-2015 йиллар давомида Хоразм вилоятининг айрим стационарларида (Вилоят кўп тармокли тиббиёт марказида, РШТЁИМ Хоразм филиалида, Урганч шахридаги 1-сон оилавий поликлиникада, Хонка ва Хива туманлари тиббиёт бирлашмаларида) жигар касалликлари билан хасталанган беморларнинг касаллик тарихларидан анкета усулида зарур бўлган маълумотлар ретроспектив тарзда фармакоэпидемиологик усуллар билан ўрганилди.

Натижалар. Олинган натижалар асосида маълум бўлдики, Хоразм вилоятида жигар циррози билан касалланиш даражаси эркакларга қараганда аёлларда юкори экан. Унинг учраш частотаси шаҳарлик беморларда қишлоқда яшовчиларга нисбатан икки баробар кам экан. Жигар циррозини даволашда қўлланилган гепатопротекторлар ўзаро комбинирланган ҳолатда ишлатилганда улар нисбатан юкори самарадорликка эга экан.

Ҳозирги даврда жигар циррози (ЖЦ) долзарб ҳисобланган тиббий ва ижтимоий-иктисодий муаммолардан биридир. ЖССТ маълумотларига кўра ЖЦ иктисодий жиҳатдан ривожланган давлатлар орасида (35-60 ёшдаги) ўлим кўрсаткичи бўйича олтита сабабдан биттаси ҳисобланади, бу меҳнатга яроксизликни ошириб, аҳолининг ногиронлашишига олиб келмокда. Ёш бўйича касаллик барча ёшдагиларда учраши мумкин, аммо 40 ёшдан катталар кўпрок жабрланадилар. Статистика маълумотларига кўра касаллик 80% ҳолатларда тиббий ходимларнинг ҳам, беморнинг ҳам эътиборини жалб қилмасдан, огоҳлантириш ва сигналларсиз, билдирмасдан кечади [4].

Гепатотроп вируслар, турли инфекцион агентлар, жигар ўт йўлларининг зарарланиши, моддалар алмашувининг наслий касалликлари, жигар томирларнинг зарарланиши ва бошкалар ЖЦ нинг этиологик омиллари бўлиб ҳисобланади. Унинг патогенези эса бириктирувчи тўкима ўсиши ва жигарнинг тизимли аномал тугунлар билан регенерацияланиши натижасида, трансформацияланиши билан характерланади [3].

Жигар кўпинча қатор экзоген омилларнинг ноҳуш таъсирлари остида қолади, жумладан, дори воситаларининг ҳам. Ҳозирги кунда гепатотоксик самараларга олиб келувчи мингдан ортик дори воситалари аникланган. Жигар касалликлари билан госпитализация қилинган беморларда 2-5% сариқлик, 40 ёшдан ошганларда 40% гепатит, 25-50% жигар етишмовчилиги ҳолатлари бевосита жигарнинг дорилар билан зарарланиши оқибатига тўғри келар экан [1, 5].

Жигарнинг дорилар билан индукцияланган зарарланиши – дориларни терапевтик дозаларда юборилганда ривожланувчи кенг камровли патологик жараёнларни ўз ичига олади. Жигар нафақат организм учун ёт бўлган моддалар метаболизмини амалга оширувчи, балки дори воситаларининг заҳарли таъсирларига учровчи асосий нишон аъзо бўлиб ҳам ҳисобланади [2].

Бугунги кунга келиб сурункали С гепатит

ни даволашда катта тажрибага эга бўлишимизга қарамай, мазкур инфекция билан боғлиқ бўлган қуйидаги жиддий муаммолар мавжуд: кўпинча сурункали турига ўтиб кетиши, узоқ вақт давомида бирор-бир белгиларсиз кечиши, касалликнинг охирги босқичларида (жигар циррозига) манифестацияланиши, аниқ ассоциацияланиши билан гепатоцеллюляр карциномаларнинг ривожланиши [6, 7]. Сурункали С гепатит инфекцияси жигарда фиброзлар ҳосил бўлиш жараёнини тезлаштириш хоссасига эга бўлиб, 20-45% беморларда 20-30 йилдан кейин жигар циррози ҳамда 5-15% беморларда гепатоцеллюляр карциномалар ҳосил бўлишига олиб келади [8].

Аммо, таҳлил қилинган адабиётларда жигар касалликларини даволашда қўлланилаётган гепатопротекторларнинг фармакоэпидемиологияси умуман таҳлил этилмаганлиги маълум бўлди. Шуларга асосланган ҳолда мазкур **тадқиқотнинг мақсади -** жигар циррози билан стационар шароитда даволанган беморларда қўлланилган гепатопротекторларнинг клиник-фармакологик аудити ўтказиш.

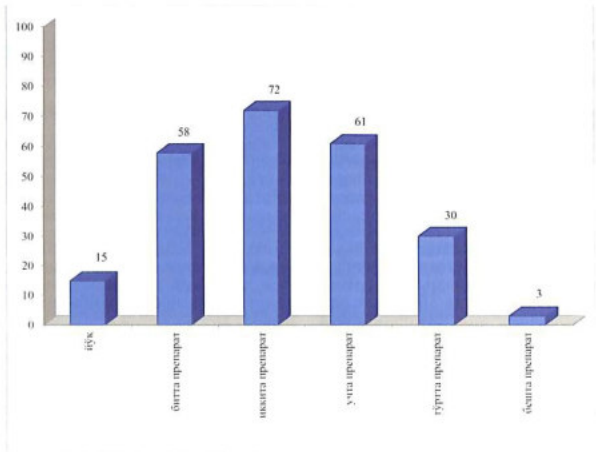
Материал ва услублар

2005-2015 йиллар давомида Хоразм вилоятининг айрим стационарларида (Вилоят кўп тармокли тиббиёт марказида, РШТЁИМ Хоразм филиалида, Урганч шаҳридаги 1-сон оилавий поликлиникада, Хонқа ва Хива туманлари тиббиёт бирлашмаларида) жигар касалликлари билан хасталанган беморларнинг касаллик тарихларидан анкета усулида зарур бўлган маълумотлар ретроспектив тарзда фармакоэпидемиологик усуллар билан ўрганилди. Олинган маълумотлар Стьюдент мезонлари бўйича статистик жиҳатдан ҳисоблаб чиқилди.

Натижалар ва муҳокама

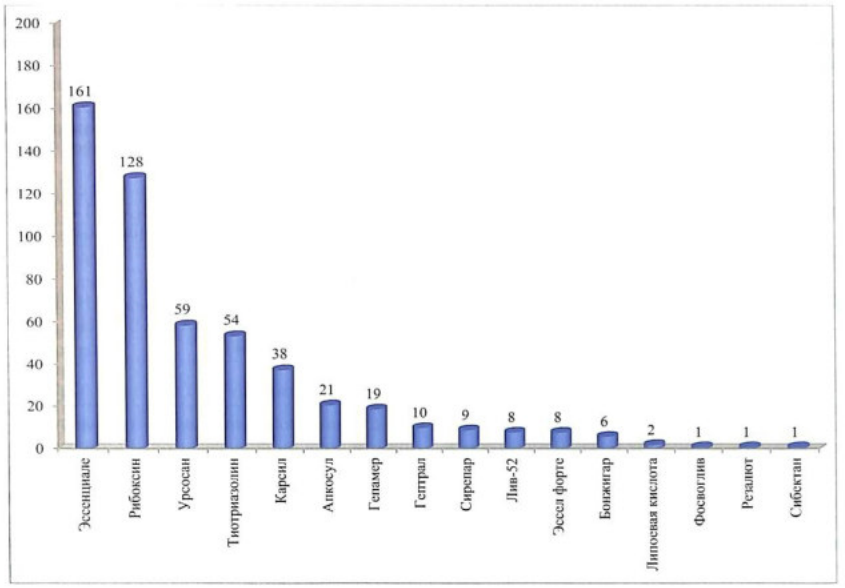
Ўрганилаётган 239 нафар жигар циррози билан касалланган беморларнинг касаллик тарихлари анамнезларига кўра таҳлил қилинганида қуйидаги маълумотлар олинди. Беморлар жинси бўйича ажратиладиган бўлса, аёллар 123 нафар (51,5%), эркаклар эса 116 нафардан (48,5%) иборат экан. Ёши бўйича эса 16-40 ёшдагилар 56 нафар (23%), 41-60 ёшдагилар 138 нафар (59%), 61 ва ундан катта ёшдаги беморлар 45 нафарни (18%) ташкил қилди. Беморларни яшаш жойи бўйича таҳлил қилинганда, шаҳарда яшовчилар 78 нафарни (32,6%), қишлоқда яшовчилар эса 161 нафарни (67,4%) ташкил қилганлар.Уларнинг маълумотларига кўра олий маълумотлилар 8 нафар (3,4%), ўрта махсус - 98 нафар (41%), ўрта - 133(55,6%) ташкил қилади. Касаллик давомийлиги бўйича: 1 йилдан 5 йилгача касалланганлар 67 нафар (28%), 5 йилдан 10 йилгача касалланганлар 90 нафар (38%) ва 10 йилдан ортиқ касалланганлар 82 нафарни (34%) ташкил қилиши маълум бўлди. 235 нафар (98%) беморда дориларга аллергия кузатилмаган, 4 нафарида (2%) эса кузатилган.

Ўрганиш учун ажратиб олинган 36 та препаратдан 16 таси беморларда умуман қўлланилмаган. Ишлатилган гепатопротекторлар алоҳида ва ўзаро комбинация ҳолида қўлланилган. 239 нафар беморнинг 15 нафарида (6,2%) бирорта ҳам гепатопротектор қўлланилмаган, 58 нафарида (24,3%) битта препарат, 72 нафарида (30,1%) иккита препарат, 61 нафарида (25,5%) учта препарат, 30 нафарида (12,6%) тўртта препарат ҳамда 3 нафарида (1,3%) бешта препарат комбинация ҳолида қўлланилган (1-расм).



1-расм. Ўрганилган гепатопротекторларнинг ўзаро комбинацияси

Даволаш жараёнида қўлланилган гепатопротекторларнинг ишлатилиш частотаси ўрганилганда,16 турдаги гепатопротектор 239 нафар беморда 526 марта қўлланилганлиги ва бу ҳолатда ҳар бир беморга 2,2 дона препаратдан тўғри келганлиги аниқланди. Шулардан Эссенциале препарати – 161 нафар беморда қўлланилган бўлиб, қўлланилиши бўйича 1-ўринда (30,6%) эканлиги маълум бўлди. Рибоксин препарати 128 нафар беморда қўлланилган бўлиб, 2-ўринда (24,3%), Урсосан препарати 59 нафар беморда – 3- ўринда (11,2%), Тиотриозалин препарати 54 нафар беморда – 4-ўринда (10,3%), Карсил препарати 38 нафар беморда – 5- ўринда (7,2%), Апкасул препарати 21 нафар беморда – 6-ўринда (4,0%), Гепамерц препарати 19 нафар беморда – 7-ўринда (3,6%), Гептрал препарати 10 нафар беморда – 8-ўринда (2%), Сирепар препарати 9 нафар беморда – 9-ўринда (1,7%), Лив-52 ва Эссел форте препаратларининг ҳар бири 8 нафар беморда – 10-ўринда (ҳар бири 1,5% дан, жами 3,0%), Бонжигар препарати 6 нафар беморда – 11-ўринда (1,1%), Липоат кислотаси 2 нафар беморда – 12-ўринда (0,4%), Фосфоглив, Резалют ва Сибектан препаратлари ҳар бири 1 нафар беморда – 13 ўринда қўлланилган (ҳар бири 0,2% дан, жами 0,6%) (2-расм).



2-расм. Беморларда ишлатилган гепатопротекторларнинг қўлланилиш частотаси

Олинган натижалар асосида хулоса қилиб айтиш мумкинки, жигар циррози учраш частотаси бўйича аёлларда эркакларга нисбатан юқори экан. Касаллик учрашини беморларнинг ёши бўйича ўрганилганда 40-60 ёшдагиларда 40 ёшгача ва 60 ёшдан катталарга қараганда кўп учраши аниқланганлиги мазкур касалликнинг дастлабки босқичларда белгиларсиз кечиши ҳамда беморларнинг шифокорга кечикиб мурожаат қилишлари туфайли уларни эрта аниклаш имкониятини камайтирган бўлиши, шунингдек, 60 ёшдан катталарда кам учраши эса касалликнинг асоратлари кўпчилик ҳолатларда ўлим билан якунланиши билан боғлиқ деган хулоса чикаришга ундайди. Шунингдек, шаҳарда яшовчи беморлар сони қишлоқдагилардан икки баробар камлиги қишлокларда яшовчи беморларнинг шаҳардагиларга нисбатан тиббий маданиятининг етарли эмаслиги ёки ўзига бўлган эътиборнинг камлиги ва шу сабабли қишлоқ врачлик пунктларига ёки қишлоқ оилавий поликлиникаларига камдан-кам, оғир ҳолатлардагина мурожаат килишларидан далолат беради.

Хулосалар

1. Хоразм вилоятида жигар циррози билан касалланиш даражаси эркакларга қараганда аёлларда юқори экан.
2. Жигар циррозининг учраш частотаси шаҳарлик беморларда қишлоқда яшовчиларга нисбатан икки баробар кам экан.
3. Жигар циррозини даволашда қўлланилган гепатопротекторлар ўзаро комбинациялаб ишлатилганда улар нисбатан юқори самарадорликка эга.

Адабиётлар

1. Илченко Л.Ю. Лекарственная болезнь печени. Медицинский совет. 2013. С. 32-38.
2. Патогенетический подход к выбору гепатопротекторов в терапии лекарственно-индуцированных поражений печени. Яковенко Э.П., Агафонова Н.А., Яковенко А.В., Иванов А.Н., Ковтун А.В. Лечебное дело. 2017;2:34-40.
3. Учайкин В.Ф. Цирроз печени у детей. Педиатрия. 2008;87(5):52.
4. Фармакоэпидемиология гепатопротекторов, использованных для лечения больных в стационарах города Ургенча Хорезмской области. Исмоилов С.Р., Бекчанова Ю.Х., Рузматов Ш.С., Рузматов Б.С. Вісник проблем біології і медицини. 2014;1(106):111-115.
5. Яковенко Э.П. Возможности современной фармакотерапии. Токсические поражения печени с внутрипеченочным холестазом. Тактика лечения. Медицинский совет. 2016:32-38.
6. ANRS HCEP 23 Fibrostar Group. Comparison of nine blood tests and transient elastography for liver fibrosis in chronic hepatitis C: the ANRS HCEP-23 study. Zarski J.P., Sturm N., Guechot J. et al. J Hepatology 2012; 56(1): 55-62.
7. Case-control study of hepatitis B and hepatitis C in older adults: do healthcare exposures contribute to burden of new infections? Perz J.F., Grytdal S., Beck S. et al. Hepatology 2013; 57(3): 917-924.
8. Profibrogenic chemokines and viral evolution predict rapid progression of hepatitis C to cirrhosis. Farci P., Wollenberg K., Diaz G. et al. Proc Natl Acad Sci USA 2012; 109(36): 14562-14567.

Бекчанова Ю.Х., Исмоилов С.Р., Шерова З.Н.

КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ АУДИТ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В НЕКОТОРЫХ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Ключевые слова: вопросник, ретроспективно, история болезни, цирроз печени

Ретроспективно, путем анкетного вопросника были изучены 239 штук истории болезней больных с циррозом печени, вылеченных в течении 2005-2015 гг в некоторых лечебных учреждениях Хорезмской области. В анкету были включены 36 наименований гепатопротекторов, широко используемых в практической медицине нашей страны. На основе полученных данных выявлено, что в Хорезмской области степень заболеваемости циррозом печени у женщин выше чем у мужчин. По частоте встречаемости болезни жители города в два раза уступают жителям деревни. При лечении больных с циррозом печени гепатопротекторы обладают относительно высокой эффективностью при их комбинированном использовании.

Bekchanova Yu.Kh. Ismoilov S.R., Sherova Z.N.

CLINICAL AND PHARMACOLOGICAL AUDIT OF HEPATOPROTECTORS USED IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF LIVER IN SOME HOSPITALS OF KHOREZM REGION

Key words: questionnaire, retrospective method, history case, cirrhosis of liver

The history of the disease in 239 Patients with liver cirrhosis in some hospitals in Khorezm region in 2005-2015 was retrospectively studied. The questionnaire included 36 hepatoprotectors widely used in applied medicine in our country. Based on the results, it was found that liver cirrhosis in Khorezm region is higher in women than in men. The frequency of these visits was twice as high in urban patients than in rural areas. The hepatoprotectors used in the treatment of liver cirrhosis have relatively high efficacy when used in combination.

Тоғаев М.А., Ахмедова М.А.

1945-1960 ЙИЛЛАРДА ЎЗБЕКИСТОНДА БОЛАЛАР ТИББИЁТИНИНГ ҲОЛАТИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Иккинчи жаҳон урушидан кейинги иқтисодий қийинчиликлар, ижтимоий муаммолар, аҳолининг моддий ночорлиги ва озиқ – овқат маҳсулотлари билан етарли даражада таъминланмаганлиги, бунинг устига кўплаб аскарларнинг урушдан қайтмаганлиги ёки ногирон бўлиб қайтиши ишчи кучига бўлган эҳтиёжни ошириб юборган эди. Шундай вазиятда мамлакат халқ хўжалигини тиклаш ва аҳолини озиқ–овқат маҳсулотлари билан таъминлаш долзарб вазифа бўлиб турар эди.

Мамлакатда фронтдан қайтган ногиронларни ҳар томонлама қўллаб-қувватлаш билан бир қаторда, етим болалар соғлиғига эътиборни кучайтириш долзарб вазифалардан бирига айланди. Бу вақтда республикада врачлик амбулаториялари санокли даражада бўлиб, болаларга тиббий ёрдам кўрсатиш жуда ночор аҳволда эди. Мамлакат олдида турган долзарб вазифалардан бири бўлган болалар тиббиётини йўлга қўйиш ва такомиллаштиришга доир бир қатор фармонлар, қарорлар ва буйруқлар қабул қилинди. Бу карор ва фармонлар урушдан кейинги йилларда республикада кўпайган болалар ўлими, сурункали ўткир юқумли касалликлар, бугма (дифтерия), ревматизм, сил, ичкетиш, қоқшол, қизамиқ, кўкйўтал, безгак, сифилис, тиф, рахит, лейшманиоз, гельминтоз, сийдик йўли, қон айланиши, нафас йўли ва бошқа касалликларининг олдини олишга қаратилган эди

1945 йилда республикада болалар ўлимининг сабаблари

Ўлим сабаби	%
Ошқозон ичак касаллиги	27,1
Зотилжам	24,5
Чала ва нимжон туғилганлар	16,3
Қизилча	4,3
Қоқшол	0,1
Сил	0,2
Буғма	0,5
Бошқа сабаблар	27,0

Шу йилларда соҳа мутахассисларининг етишмаганлиги бунга асосий сабаб бўлган. Болаларга тиббий профилактик хизмат кўрсатиш учун ажратилган 169 штат бирлигидан фақат 112 (70%) жой шаҳар ва туманларда мавжуд бўлган.

Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 1948 йил 22 январда "Болалар маслаҳатхоналари (поликлиникалари) билан болалар касалхоналарини бирлаштириш тўғрисида" қабул қилинган 51-сонли буйруғи асосида ягона педиатрия тизими ташкил қилиниб, бунда болалар туғилган пайтдан бошлаб то 14 ёшга тўлгунга кадар битта педиатр врач назоратида бўлиши, амбулатория ва касалхонада даволаш усулларини бир-бирига яқинлаштириш, болалар саломатлигини узлуксиз таъминлаш масалалари кўрсатиб ўтилди.

1948 йил 8 сентябрда Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 554 – сонли "Болалар уйларида болаларга тиббий хизматни янада яхшилаш тўғрисида"ги буйруғи чиқди. Ушбу буйрукни бажариш юзасидан, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 1949 йил 10 февралда чиққан "Болалар уйларида тиббий - санитар хизматини яхшилаш тўғрисида"ги 54 -сонли буйруғида болалар уйларининг санитар ҳолатини яхшилаш, болалар ўртасида кўп учрайдиган касалликларнинг олдини олиш, уларнинг овқатланишини яхшилаш, тоза ичимлик суви билан таъминлаш каби тадбирларга алоҳида эътибор бериш зарурлиги кўрсатиб ўтилди. Мазкур буйрук асосида республикада бир қатор ишлар амалга оширилди. Жумладан, педиатрия участкалари сони 368 тага етказилди. Болаларни даволаш уйлари ўрнида 8 та замбуруғли касалликларни даволайдиган касалхоналар ташкил қилинди.

Турли касалликларнинг кўпайиши республикада болалар уйларини кўпайтиришга эҳтиёжни оширди. Масалан 1951 йили 197 та болалар уйи бўлиб, уларда 13344 та бола тарбияланган бўлса, 1952 йил 1 январга келиб, болалар уйи 220 тага, уларда тарбияланган болалар 17542 тага етказилган. Болалар уйларида олиб борилган тизимли чора-тадбирлар натижасида 1952 йилда замбуруғли касаллик олдинги йилга нисбатан 2 баробар, 1949 йилга нисбатан 5 баробар қисқарган. 1952 йилда трахома касаллиги 1949 йилга нисбатан 1,5 баробар камайган. 1952 йилда болалар уйларида 189 та бола қизамиқ, 18 та кўк йўтал, 155 та грипп, 211 енгил шамоллаш, 118 та ошқозон ичак касаллиги билан касалланган.

Болалар уйларида тарбияланувчилар саломатлигининг яхшиланиши натижасида бундай уйларнинг сони камайиб борди. 1953 йил 1 январь ҳолатига кўра 195 та болалар уйи мавжуд бўлган, улардаги ўринлар сони 12 528 тани ташкил этган (1952 йилга нисбатан 5014 та кам). 1953 йил давомида 195 та болалар уйида 179 та педиатр ишлаган.

1951 йилда Республика Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 6 октябрдаги "Болаларга санаторий ёрдамини яхшилаш тўғрисида"ги 878-сонли буйруғи асосида республикада болаларни соғломлаштириш бўйича бир катор ишлар амалга оширилди. Жумладан, 1950 йилда санаторийлар сони 25 та, улардаги ўринлар сони 3840 тани ташкил қилган бўлса, 1956 йилга келиб уларнинг сони 31 тага, улардаги ўринлар сони 5420 тага етган. 1964 йилда Чимён сил касалликлари санаторийсида 850 та ўрин бўлган, ёзда яна қўшимча 100 ўрин ажратилган. Штат бирлиги 271,5 та, шундан педиатр шифокорлар 21,5 та бўлган

Ўзбекистон Соғлиқни сақлаш вазирлиги болалар саломатлиги устидан назоратни кучайтириш мақсадида тиббиёт соҳаси олимлари ва етакчи мутахассислари олдига турли ёшлардаги болаларнинг физиологияси, морфологияси ҳамда функционал ўзгариш хусусиятлари юзасидан катор тадқикот ишлари олиб бориш вазифасини юклади. Олиб борилган тадқикотлар натижасида С.Ш.Шамсиев 1952 йилда болалар электро кардиограммасининг асосий кўрсаткичлари меъёрлари ва уларнинг 14 ёшгача ўзгариши динамикасини ишлаб чикди.

Юкорида белгиланган кўрсатмалар асосида амалга оширилган ташкилий ўзгаришлар натижасида педиатрия хизматининг моддий асослари ва болаларга кўрсатилаётган тиббий ёрдам ҳажми бирмунча яхшиланди. 1950 йилда республика шаҳарларида яна учта янги болалар касалхоналари очилди. Булар Чирчикда - 40 ўринлик, Самаркандда - 50 ўринлик ва Тошкентда - 50 ўринлик болалар касалхоналари эди. Бирок бундай оз сонли ва кам ўринли касалхоналар эҳтиёжни кондиришга ожизлиги туфайли фожиали ҳолатларга барҳам берилмади. Жумладан, 1951 йил 26 апрелдан 4 июлгача Янгийўл шаҳридаги туғрукхонада врачлар етишмаганлиги туфайли янги туғилган чакалоклардан 9 таси нобуд бўлган. Улардан 4 таси чала туғилган, бештаси эса ичак, ўпка шамоллаши касаллигидан ўлган. Туғрукхонанинг тозалик ва жонлаштириш бўлимида 8 апрелдан то 2 июнгача 50 та янги туғилган чақалоклар ўз вақтида педиатр назоратидан ўтказилмаган.

Бундай локайдликларнинг окибати айникса республиканинг жанубий ҳудудларида яккол кўзга ташланади. Жумладан, 1951 йили Қашқадарё вилоятининг Китоб туманида ҳар 10000 аҳолидан 349,3 киши сил касаллигига чалинган. Шу туманнинг Паландара қишлоғида шу касалликдан 208 киши вафот этган. Шу йилларда Сурхондарё вилоятида ҳам сил касаллигига чалиниб вафот этганлар кузатилган.

1952 йилда республикада 5130 ўринга мўлжалланган 26 та болалар касалхонасидан 3 таси сил касалликларига (235 ўринли), 4 таси юкумли касалликларга (450 ўринли), 19 таси умумий касалликларга (1445 ўринли) тегишли бўлган. Бу даврда республика бўйича Андижон ва Тошкентда 2 та ҳамширалар билим юртлари бўлиб, 1952 йили 42 ҳамшира республика болалар касалхоналарига ишга юборилган. Шунингдек, 1953 йилда Қорақалпогистон автоном республикасида 981 та болалар яслиси бўлиб, уларда 10504 бола тарбияланган. Яслида тиббий назорат яхши бўлмаганлиги туфайли шу йили 16 та бола (шундан, 3 таси сил, 1 таси бўғма, 2 таси нафас йўлларининг шамоллаши, 6 таси зотилжам, 1 таси кўк йўтал, 2 таси қизамиқ ва б.) касалланиб вафот этган. Шу йили Қорақалпогистон автоном республикасидаги 4 та болалар уйида даволанган 43 та болалардан 13 таси замбуруғли, 21 таси трахома, 6 таси сил, 3 таси ич кетиш касалликлари билан оғриган. Хўжайли туманидаги болалар уйига бор-йўғи 0,5 педиатр штати берилган, колганларида бириктириб қўйилган шифокорлар ишлашган. 1953 йилда республика бўйича жами 848 та педиатр бўлиб, вилоятларда 133 та педиатр шифокор етишмаган. Тошкент тиббиёт институтида шу йили 110 та педиатрлар ўкишни тугатган ва ишга юборилган, лекин уларнинг кўпчилиги иш жойига боришмаган. Республикада болалар касалхоналари 26 та, болалар поликлиникаси 21 та, сут ошхоналари 39 та, сут таркатиш пунктлари 39 та, яслилар 1319 та, болалар уйи 19 та, болалар санаторияси 31 та, мактаблар 5104 та, болалар боғчаси 400 та бўлган. Бу даврда педиатр шифокорлар етишмаган, мактабларда тиббий хизмат кўрсатиш яхшиланиб борган бўлса ҳам, камчиликлар кўп бўлган.

Хулоса қилинганда, иккинчи жаҳон уруши йилларидан сўнг мамлакатда ижтисодий кийинчиликлар ижтимоий ҳаётда асосий роль ўйнаган. Мамлакат уруш тугаган йилдан бошлаб, болалар тиббиётига оз бўлсада эътибор қаратишга мажбур бўлган. Юқорида белгиланган кўрсатмалар асосида амалга оширилган ташкилий ўзгаришлар натижасида педиатрия хизматининг моддий асослари ва болаларга кўрсатилаётган тиббий ёрдам ҳажми бирмунча яхшиланди. Болалар уйлари сонининг кескин камайиб борганини ҳам кузатиш мумкин.

Ибрагимова Д.Т.

ФИЗИЧЕСКОЕ И ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ С ДИФФУЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить уровня физического и психологического развития детей с диффузными заболеваниями соединительной системы.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели, нами проводилось исследование 33 детей в возрасте 3 – 17 лет, находившиеся на лечении в ревматологическом отделении 4-городской детской больницы г. Ташкента.

Результаты. Физическое развитие детей с ДЗСТ зависит от продолжительности и активности заболевания, также от длительности приема ГК. Прогрессирование основного заболевания приводит к появлению психосоматических изменений с последующим развитием выраженных психопатологических состояний.

В медицинской практике качество морфофункциональных показателей является одним из основных маркеров здоровья, поэтому мониторинг физического развития подрастающего поколения представляет собой одну из приоритетных задач. Физическое развитие (ФР) – уникальный показатель здоровья населения, на котором удается проследить как эпохальные изменения биологической природы человека, так и сравнительно кратковременные эффекты в отношении популяционной совокупности [2, 3].

Диффузные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ) – это одна из наиболее тяжелых патологий детского возраста с неизвестной этиологией, сложным иммуноагрессивным патогенезом, характеризующееся системным поражением внутренних органов, приводящая к инвалидизации детей.

Поскольку в структуре соединительной ткани большой удельный вес составляет коллаген, эти болезни назвали коллагенозами. Эти термины в настоящее время стали раритетными. Выяснилось, что не только патология коллагена определяет сущность болезней соединительной ткани, но и вовлечение в процесс всех ее компонентов, т. е. диффузное поражение. Поэтому и была введена новая рубрикация – диффузные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ): альтернативная терминология – «системные заболевания соединительной ткани». До сих пор меняется и перечень нозологических форм, составляющих подкласс диффузных заболеваний соединительной ткани. В группу коллагенозов входили раньше ревматизм и ревматоидный артрит (ювенильный ревматоидный артрит), которые затем были исключены из состава ДЗСТ, поскольку ревматизм – это системное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, но развивается в связи с острой инфекцией (β-гемолитический стрептококк группы А), а РА (ЮРА) – хроническое

системное соединительнотканное заболевание с прогрессирующим поражением преимущественно периферических суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита [5].

Значимой составляющей в оценке уровня здоровья детей с ДБСТ является изучение их физического развития и уровня двигательной подготовленности, что позволяет своевременно реагировать на выявленные отклонения и принимать адекватные меры по их устранению.

Цель работы - изучить уровня физического и психологического развития детей с диффузными заболеваниями соединительной системы.

Материал и методы.

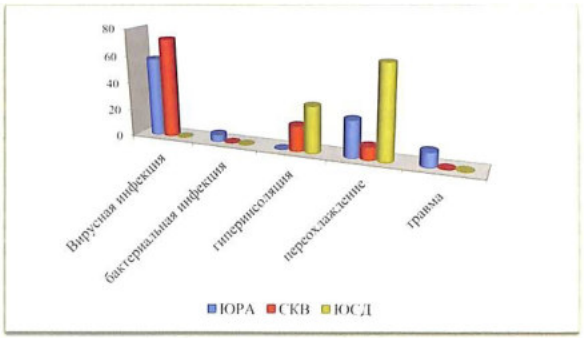
Для достижения поставленной цели, нами проводилось исследование 33 детей в возрасте 3 – 17 лет, находившиеся на лечении в ревматологическом отделении 4-городской детской больницы г. Ташкента. Изучен генеалогический анамнез, анамнез жизни и заболевания, проведено клинико-лабораторное обследование: клиническая оценка состояния ребенка, определение частоты, характера и продолжительности рецидивов, биохимические показатели. Из функциональных методов исследования нами использованы критерии Штейнброккера для оценки функциональной активности суставов и определения функционального класса пациента. В ходе настоящего исследования проводилась антропометрия для определения уровня физического развития детей. Учитывая, что для оценки данного показателя наиболее значимыми параметрами являются рост и вес ребенка, в настоящем исследовании были выполнены именно данные измерения, которые затем сравнивались с нормативными данными.

Помимо проведения клинических и лабораторно-инструментальных исследований, подтверждающих диагноз и определяющих степень активности патологического процесса, при выявлении признаков психосоматической патологии больных консультировали у невропатолога с проведением необходимых исследований.

Результаты и обсуждение

Детей дошкольного возраста (3–6 лет) было 2, школьного возраста (с 7 лет) – 31. У 19 (57,5%) больных был диагностирован ЮРА (12 суставная форма и 7 суставно-висцеральная форма), у 11 (33,3%) - СКВ, у 3 (9,1%) – ювенильная склеродермия (ЮСД). (см. таблицу). Из 33 больных 15 (45,5%) мальчиков и 18 (54,5%) девочки в возрасте от 4 до 18 лет. Продолжительность заболевания составляла от 6 месяцев до 7 лет. Среди обследованных нами больных около половины составляли дети со сроком болезни 2-5 года, более 5 лет срок болезни был у 4 наблюдаемых детей.

У наблюдаемых нами больных проведен детальный анализ анамнеза заболевания, выявлены факторы предшествовавшие развитию болезни: при ЮРА вирусная инфекция (57,9%), травмы (10,5%), бактериальная инфекция (5,2%), переохлаждение (26,4%); при СКВ вирусная инфекция (72,7%), длительная инсоляция (18,2%), переохлаждение (9,1%); при ювенильной склеродермии переохлаждение и антибиотикотерапия (66,7%), длительная инсоляция (33,3%). (см.рисунок). Отягощенная наследственность зарегистрирована у 23 человек. У близких родственников были диагностированы ревматоидный артрит, ЮСД, ОРЛ, СКВ, ювенильная склеродермия. Аллергические реакции отмечались у 19 (57,6%) детей, из них непереносимость лекарственных средств у 4 (12,1%) и пищевая аллергия у 15 (45,5%) детей.



Факторы, провоцирующие развитие ДБСТ

Распределение больных в зависимости от вида ДБСТ

Заболевание		1 группа (n=12)		2 группа (n=21)	
СКВ		5	15%	6	18%
ЮСД		-	-	3	9%
ЮРА	Суставная форма	1	3%	11	33%
	Суставно-висцеральная форма	6	18%	1	3%

Клиника ЮРА характеризовалась острым началом с высокой лихорадкой, наличием суставного синдрома, появлением в течение нескольких недель клинических признаков поражений многих внутренних органов. Суставной синдром характеризовался артралгиями (100%), деформацией (21,0%), дефигурацией пораженного сустава и утренней скованностью (89,5%), контрактурой (94,7%), ограничением активных (79,0%) и пассивных движений (10,5%) суставов. У больных до 10 лет поражение сустава начиналось с коленного (57,9%) и голеностопного сустава (10,5%). У детей старшего возраста поражение начиналось с мелких суставов кистей и стоп. Среди обследованных нами больных детей отмечались различные внесуставные проявления. У больных отмечались поражения кожи, поражение почек было в виде гломерулонефрита, пиелонефрита, цистита, также отмечались признаки поражения кардиоваскулярной системы, увеличение печени и селезенки. Часто наблюдались увеличение лимфатических узлов, лимфаденопатия. Ревматоидное поражение глаз отмечался в виде иридоциклита и увеита у 4 (21,1%) больных.

Клиника СКВ характеризовалась остром началом с высокой лихорадкой, наличием кожного и суставного синдромов, быстро прогрессирующей дистрофией и появлением в течение нескольких недель клинических признаков поражений многих внутренних органов. Практически у всех больных отмечались поражения кожи, характеризующиеся аллергическими проявлениями, отмечались признаки поражения нервной системы, выявлены признаки поражения суставов и почек.

Ведущим клиническим проявлением заболевания был кожный синдром, выявленный у 100% детей, больных ЮСД. У детей было характерным поражение кожи спины в поясничной области с переходом на коленные суставы. Для них было характерна гиперпигментация синюшно-багрового цвета и депигментация в виде полос белого цвета. Очаги достигали в размерах от 1 до 7 см и располагались перпендикулярно позвоночному столбу. Дополнительно к изменениям со стороны кожи выявлялось поражение сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата и бронхо-легочной системы.

У детей с ДЗСТ выявлялась сопутствующая патология: у 50% хронический тонзиллит и аденоидные вегетации; частые респираторные заболевания (более 4 раз в году) у 30%; хроническая патология ЖКТ (гастрит, дуоденит, ЯБ 12 п.к.) более чем у трети детей.

Одним из факторов, определяющих прогноз ДЗСТ, качество жизни и возможности социальной адаптации пациентов, является их физическое развитие. Нарушение роста - серьезная проблема, свойственная ювенильному началу многих хронических наиболее тяжелых соматических заболеваний детского возраста. Причины нарушения роста при ДЗСТ многообразны и зависят от комплекса факторов, связанных и с патогенетическими механизмами заболевания, и с его фармакотерапией. Несомненно, влияние на рост и физическое развитие ребенка конституционально-генетических факторов, которые не всегда учитывают при анализе причин низкорослости у детей с хро-

нической соматической патологией.

Имеются данные о непосредственном влиянии интрлейкина-6 гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. Также, имеются неопровержимые доказательства тому, что в числе главных причин в патогенезе задержки роста находится терапия глюкокортикоидами (ГК) (Simon D , Lucidarme N 2002, Алексеева Е.И. , Базарова Т.М. 2002). Известно, что по влиянию на обменные процессы в организме ГК являются антагонистами гормона роста.

При оценке развития детей с ДЗСТ обратили внимание на возраст ребенка в дебюте заболевания и на момент обследования, длительность болезни, клинический вариант, наличие сопутствующей патологии. Проанализированы показатели роста до начала болезни, а в случае приема ГК - до и на фоне ГК-терапии, в течение всего периода лечения. Подробно изучался характер проводимой терапии (возраст на момент начала ГК терапии, длительность периода от дебюта заболевания до начала терапии, суммарная продолжительность приема ГК).

Оценка физического развития проводилась по параметрам роста к возрасту, веса к возрасту и индекса массы тела (ИМТ) к возрасту (по Критериям ВОЗ, 2007).

По результатам антропометрических данных (по параметрам роста к возрасту), больные были распределены в 2 группы 12 (36,4%) детей, то есть группу детей с показателями роста меньше нижней границы нормы. Во вторую группу были включены 21 (63,6%) ребенка с показателями роста, которых укладывался в границы нормальных значений для данного пола и возраста.

Средняя длительность болезни в 1-ой группе (более 36 мес.) была больше, чем во 2-ой группе (менее 36 мес.). В 1-ой группе была больше доля больных с системным вариантом ЮРА, в то время как во второй группе было больше детей с олигоартикулярным вариантом ЮА. Анализ активности в группах показал, что она была выше в 1-ой группе, по сравнению со 2-ой. Длительность приема ГК составила в среднем от 2 до 7 лет и была достоверно больше у больных 1-ой группы. Чем больше длительность ГК терапии, тем нарушение роста было более выражено, максимальная доза в первой группе была выше, чем во второй группе.

При оценке физического развития по параметрам веса к возрасту, у всех детей с СКВ вес был ниже нормы, при ЮРА в зависимости от продолжительности заболевания вес детей был разным. При длительности от 2 до 5 лет вес был ниже нормы у 4, в норме у 10, у 4 избыточный вес, при длительности более 5 лет у ребенка наблюдалось ожирение первой степени. На развитие ожирения при ЮРА влияют малоподвижный образ жизни, обусловленный функциональными нарушениями вследствие воспаления и деформации суставов; прием глюкокортикоидов (ГК); сопутствующие эндокринопатии (например, гипотиреоз) [5]. Вес детей с ЮСД у всех больных был в переделе нормы.

На фоне активного патологического процесса при различных заболеваниях появляются астенические симптомы, которые исчезают при развитии ремиссии. При обследовании психосоматические изменения были выявлены у детей с длительностью заболевания более 3-х лет с признаками прогрессирования патологического процесса. Длительный болевой синдром, ограничение физической активности детей способствуют развитию дистресса и психоэмоциональных расстройств.

У большинства обследованных (15 – 45% детей) отмечался тревожный вариант депрессии, при котором настроение определялось как пониженное с чувством внутреннего напряжения, выявлялись признаки в виде тревоги, раздражительности, беспокойства, чаще по вечерам, с непоседливостью, излишней двигательной, хаотичной активностью. Также встречался астенический (8 – 24% детей) вариант депрессии в виде вялость, слабость, нарушение сна, утомляемость, усталость, нежелание что-либо делать, жалоба на скуку и грусть. В ряде случаев дети жалуются на упорную головную боль, нарушение памяти. При наличии психосоматических изменений ребенка обязательно консультировали у невролога, при необходимости у психолога.

Проведенные исследования показали, что физическое развитие детей с ДЗСТ зависит от продолжительности и активности заболевания, также от длительности приема ГК. Коррекции задержки физического развития способствует достижению физического развития характерного для данного возраста. Прогрессирование основного заболевания приводит к появлению психосоматических изменений с последующим развитием выраженных психопатологических состояний. Своевременное лечение и профилактические мери существенно улучшают профилактику осложнений в виде нанизма, ожирения, деменции у детей.

Литература

1. Егорова С.А., Егоров Н.А., Смирнова О.Н. Мониторнинг физического развития детей в педиатрии. Вестник северо-кавказского федерального университета. 2015; 5: 156-159.
2. Ибрагимова Д.Т. Внесуставные проявления ревматоидного артрита у детей. Молодой учёный. 2019; 12: 44-46.

Калюжный Е.А., Кузмичев Ю.Г., Лавров А.Н., Болтачева Е.А., Жулин Н.В. Оценка физического развития школьников Арзамаса. Исследования в области естественных наук. 2014; 7: [Электронный ресурс]. URL: http://science.snauka.ru/

Кондратьева Л.В., Попкова Т.В., Насонов Е.Л. Метаболический синдром при ревматоидном артрите. Науч-практич. ревматол. 2013; 51(3): 302–312

Системные заболевания соединительной ткани у детей: метод. указ. для студентов. Ю.В. Одинец, В. А. Головачева. Харьков: ХНМУ, 2016: 36.

Шаповалонка А.Н. Нарушение роста у больных ювенильными артритами. Дисс. докт. мед. наук. Москва. 2008.

Differential manifestations of prepubescent, pubescent and postpubescent pediatric patients with systemic lupus erythematosus: A retrospective study of 96 Chinese children and adolescents. Pediatric Rheumatology. 2012; 10: 12.

M. Becede et al. Risk profiling for a refractory course of rheumatoid arthritis/ Seminars in Arthritis and Rheumatism. 49 (2019): 211-217

Ибрагимова Д.Т.

БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДИФФУЗ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРНИНГ ЖИСМОНИЙ ВА ПСИХОНЕВРОЛОГИК РИВОЖЛАНИШИ

Калит сўзлар: Бириктирувчи тўкима, диффуз касалликлар, болалар, жисмоний ривожланиш

Бириктирувчи тўкима диффуз касалликлари номаълум этиология, асосан аутоиммун механизм билан ривожланувчи касалликлар бўлиб, болаларда ногиронликка олиб келиши билан долзарб хисобланади. Мазкур маколада бириктирувчи тўкима диффуз касалликларини кечиши ва уни даволашда қўлланиладиган дори воситаларининг болалар ривожланишига кўрсатадиган таъсирлари келтирилган. Аникланишича болалар жисмоний ривожланиши касаллик активлик даражаси, унинг муддати ва глюкокортикоидлар билан даволаш давомийлигига боғлик холда ўзгаради. Касалликни активлик даражаси, муддати ва глюкокортикоид билан даволаш давомийлиги ошиб борган сари, болалар жисмоний ривжланишидаги ўзгаришлар ҳам сезиларли даражада ривожланади.

Ibragimova D.T.

PHYSICAL AND PSYCHONEUROLOGICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH DIFFUSIVE DISEASES OF CONNECTIVE TISSUE

Key words: connective tissue, diffuse diseases, children, physical development

Diffuse diseases of connective tissue are diseases of unknown etiology, mainly developing by autoimmune mechanism, and are considered topical because of leading to disability in children. This article describes the course of diffuse connective tissue disease and the effects of drugs used in its treatment on children's development. It was found that the physical development of children varies depending on the level of disease activity, its duration and the duration of treatment with glucocorticoids. As the activity level, duration, and duration of glucocorticoid treatment of the disease increase, changes in the physical development of children also develop significantly.

Маллаев Ш.Ш., Алимов А.В.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И ЕГО ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить динамику клинических проявлений ЮРА и разработать новые подходы к лечению данного заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 36 больных с ЮРА (в возрасте – 5 – 16 лет); из них 26 (72,2%) с суставной формой 10 (27,8%) с суставно-висцеральной формой болезни. Из 34 больных 13 мальчиков и 21 девочек в возрасте от 5 до 16 лет. Проведено наблюдение за динамикой клинических проявлений ювенильного ревматоидного артрита и обоснован хронофармакологический подход к базисной терапии ЮРА.

Результаты. Ингибиторы ЦОГ-2 рекомендованный методом хронотерапии показал свою эффективность не только в отношении раннего артрита, но и у пациентов с длительным анамнезом. Это выражалось в ускорении наступления ремиссии и её пролонгировании, уменьшении побочных проявлений медикаментозной терапии.

Ювенильный ревматоидный артрит – одно из наиболее частых инвалидизирующих ревматических заболеваний у детей. Функциональная нетрудоспособность часто встречается уже на ранней стадии заболевания. В связи с этим совершенствование методов лечения ЮРА представляется чрезвычайно актуальным [1,2]. Существует множество факторов, запускающих механизм развития болезни. Наиболее частыми являются вирусная или смешанная бактериально-вирусная инфекция, травма суставов, чрезмерная инсоляция или переохлаждение, профилактические прививки, проведенные на фоне или сразу после перенесенной острой респираторной инфекции (ОРИ) вирусной или бактериальной природы.

Развитие и прогрессирование ЮРА определяется сложным сочетанием генетически детерминированных и приобретенных дефектов регуляторных механизмов, ограничивающих патологическую активацию иммунной системы в ответ на потенциально патогенные, а нередко и физиологические стимулы. Прогрессирование ЮРА — динамически развивающийся процесс, условно подразделяющийся на несколько стадий.

Ранняя стадия характеризуется выраженным активационным процессом в лимфоцитах периферической крови и синовиальной жидкости, нарастанием уровня в синовиальной ткани активированных CD4+ Т-лимфоцитов и цитокинов макрофагального происхождения, провоспалительная и деструктивная активность которых играет решающую роль в поражении суставов, а также интенсивным синтезом антител в периферической крови, приводящим к образованию иммунных комплексов, вызванных В-клеточной активацией.

При всех патологических процессах в организме нарушается временная организация физиологических функций, глубина которых коррелирует с тяжестью заболевания. Лекарственные препараты необходимо применять с учетом ритма чувствительности организма к их воздействию. В последние годы хронофармакологический подход к лечению заболеваний получает все более

широкое признание, так как отражает современный принцип индивидуальной, эффективной и безопасной лекарственной терапии конкретного больного [3,4] .

В последние годы за рубежом активизировались научные исследования, посвященные хронотерапии. Результаты научных исследований свидетельствуют о высокой эффективности данного метода лечения.

Е.В. Неудахин (2018) на основании длительных исследований циркадианного биоритма при различных заболеваниях у детей: (атопический дерматит, гипотрофия (БЭН), муковисцидоз) установил высокую эффективность хронофармакологического подхода к лечению.

P. Dhaon et al (2018) установили, что пероральные разделенные дозы метотрексата у пациентов с ревматоидным артритом лучше пероральной разовой дозы и аналогичны парентеральному введению метотрексата с точки зрения эффективности [5].

Основные задачи лечения ЮРА — достижение клинической ремиссии и сохранение максимально долгий срок хорошего качества жизни: ослабление болей, скованности и припухлости суставов, снижение выраженности общих признаков болезни — недомогания, снижения массы тела — мышечной массы. План лечения ЮРА предусматривает применение 4 групп лекарственных средств: 1) нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП); 2) «базисных» препаратов; 3) глюкокортикостероидов (ГКС); 4) «биологических» агентов. Одна из важнейших мер — раннее назначение при РА болезнь модифицирующих противоревматических препаратов (БМПП) — базисных, которые дают медленный, постепенно развивающийся лечебный эффект, подавляя клинические, биохимические и иммунологические проявления ревматоидного процесса. Классические БМПП для лечения ЮРА принадлежат к различным классам химических соединений и включают в себя препараты золота, метотрексат и другие иммунодепрессанты, сульфасалазин и аминохинолиновые препараты (делагил и плаквенил), «биологические» агенты.

Несмотря на наличие большого количества противоревматических препаратов для лечения ЮРА, продолжается активный поиск новых лекарственных средств, обладающих наибольшей эффективностью и безопасностью. Ввиду того, что большинство БМПП отменяются в течение первых 2 лет после назначения из-за побочных эффектов или отсутствия эффективности (например, только 29% больных принимают сульфасалазин более 5 лет) и при приеме базисных средств необходим регулярный контроль состояния больных, актуален поиск новых методов лечения ЮРА [29,177].

Известно, что главными патогенетическими факторами ЮРА, ведущими к разрушению сустава, являются деградация хряща, воспаление в полости сустава, а также пролиферация синовиальной ткани с образованием паннуса. По современным данным, пролиферация лимфоцитов сосудистой стенки капилляра и синовиальных клеток представляет собой один из ключевых этапов развития ЮРА.

Хронотерапия способствует дальнейшему развитию принципа индивидуального подхода к лечению больных, что особенно важно в педиатрии. Исследований, посвященных разработке хронофармакологического подхода в лечении ревматоидного артрита современными НПВП при анализе литературы не найдено, что побудило проведению данного исследования.

Цель работы - изучить динамику клинических проявлений ЮРА и разработать новые подходы к лечению данного заболевания.

Материалы и методы

Обследовано 36 больных с ЮРА (в возрасте – 5–16 лет); из них 26 (72,2%) - с суставной формой, 10 (27,8%) - с суставно-висцеральной формой болезни. Из 34 больных 13 мальчиков и 21 девочек в возрасте от 5 до 16 лет. Продолжительность заболевания составляло от 3 мес. до 8 лет. Ни один из больных не принимал противоопухолевые препараты во время исследования. Проведено наблюдение за динамикой клинических проявлений ювенильного ревматоидного артрита и обоснован хронофармакологический подход к базисной терапии ЮРА.

Результаты и обсуждение

Мы установили у 19 (73,1%) больных с суставной формой болезни олигоартритический вариант. У 12 из них был персистирующий вариант олигоартрита, который характеризовался тем, что в течение всего периода заболевания поражались до 4 суставов. Прогрессирующий олигоартрит диагностирован у 7 обследованных больных и ему было свойственно увеличение числа пораженных суставов после 6 месяцев болезни. Полиартикулярный вариант ЮРА выявлен у 7 (26,9%) обследованных больных: 3 были серопозитивными по ревматоидному фактору и 4 - серонегативными. К концу

первого года болезни в суставах запястья у 2 больных сформировались анкилозы, у 1 больного развился деструктивный артрит.

19 (73,1%) больных получали преднизолон и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), 7 (26,9%) больных – только НПВП (ортофен, индометацин и ибупрофен).

Суставно–висцеральная форма клинически характеризовалась высокой температурной реакцией интермиттирующего характера, не снижающейся при лечении антибиотиками, а также увеличением размеров печени и селезенки. Заболевание протекало с поражением различных органов: у 4 больных – почек, у 3 – сердца, у 1 – легких, у 2 – отмечались сочетанные поражения внутренних органов. Все больные получали преднизолон (доза 1 мг/кг/сут с последующим снижением под контролем клинико – лабораторных показателей). 80% больных получали метотрексат (5 мг/кв.м поверхности тела. 1 раз в неделю в течении года).

Мы апробировали хронофармакологический подход к назначению НПВП у больных ЮРА. В качестве простого и очень доступного критерия для выбора времени назначения препаратов конкретному больному применили акрофазу температуры тела. Для этого провели суточную термометрию у 20 ч. больных. Она показала 2 пика повышения температуры тела: утром с 5 до 7 час и днем с 16 до 20. Учитывая, что большинство наших больных в утренние часы получали преднизолон, то мы, согласно принципам хронотерапии, во вторую акрофазу температуры тела рекомендовали больным принимать НПВП - высокоэффективный нимесулид. Препарат назначили за один час до наступления акрофазы температуры тела однократно в дозе 5 - 100 мг. На фоне терапии нимесулидом выраженно улучшается состояние больного: уменьшается количество вовлеченных суставов, купируется или снижается артралгия, сокращается продолжительность утренней скованности, увеличивается объем движений в суставах. Уже после первых 2-х недель применения нимесулида эффективность лечения по критериям ACR у 57,6% пациентов составила 20, у 23% - 50, у 3.8% - 70. У остальных больных положительный эффект отмечался к концу первого месяца лечения.

Катамнестические наблюдения за больными показали более стойкую и пролонгированную ремиссию - в среднем 8-12 мес. Более того значительно уменьшились жалобы больных на побочные действия НПВП. Это дает основание считать хронотерапию ингибиторами ЦОГ-2 у больных ЮРА наиболее оптимальным и безопасным методом лечения.

Выводы

1. Установлен прогрессирующий характер ювенильного ревматоидного артрита с поражением многих органов, что указывает на рефрактерность заболевания к традиционной терапии.
2. Разработка хронофармокологического подхода к лечению ЮРА повысило эффективность терапии, выражающуюся в ускорении наступления ремиссии, удлинении ее сроков и снижении побочных действий препаратов.

Литература

1. Давыдова М.А. Развитие и прогноз деструктивных изменений суставов у детей с ювенильным идиопатическим артритом. Вопросы практической педиатрии. 2017; 12(3): 46-53.
2. Насонова В.А., Каратеев А.Е., Применение нимесулида в ревматологии Журнал «Трудный пациент» Архив 2010; 6–7: 55-60.
3. Неудахин Е.В. Хронотерапия в педиатрии - основа повышения эффективности лечения заболеваний у детей. Рос вестник перинатологии и педиатрии. 2018; 63(6): 7-14.
4. Alten R, Holt R, Grahn A, et al. Реакция утренней скованности с отсроченным высвобождением преднизона после неэффективного курса немедленного высвобождения преднизона. Скандал с Ревматоидным Артритом . 2015; 44(5): 354–358.
5. Dhaon P, Das SK, Srivastava R, Agarwal G, Asthana A. Oral methotrexate in split dose weekly versus oral or parenteral methotrexate once weekly in rheumatoid arthritis: a short-term study. Int J Rheum Dis. 2018; 21(5): 1010-1017.

Маллаев Ш.Ш., Алимов А.В.

ЮВЕНИЛ РЕВМАТОИД АРТРИТНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ВА УНИ ДАВОЛАШНИНГ МАҚБУЛ УСУЛИ

Калит сўзлар: ювенил ревматоид артрит, 2- циклоксигеназа ингибиторлари , хронотерапия.

Мақолада ювенил ревматоид артритнинг клиник кечиши ва даволашда хронотерапия усулининг самараси келтирилган. Хронотерапия усули билан берилган 2-циклооксигеназа ингибиторлари фақатгина эрта артритларда эмас, хаттоки узоқ вақтдан бери касал беморларда ҳам самарали эканлиги аникланди. Бу ремиссиянинг тезрок бошланиши, унинг муддатининг узайиши ва медикаментоз даво ножўя таъсирининг камайиши билан ифодаланади.

Mallaev SH.SH. Alimov A.V.

CLINICAL FLOW OF JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS AND OPTIMIZATION OF ITS TREATMENT

Key words: juvenile rheumatoid arthritis, nimesulide, chronotherapy.

The article shows the clinical course of the juvenile rheumatoid arthritis and the effectiveness of chronotherapy in treatment. The recommended nimesulide by the method of chronotherapy has shown its effectiveness not only in relation to early arthritis, but also in patients with a long history. This was expressed in accelerating th e onset of remission and its prolongation, reducing side effects of drug therapy.

Махкамова Ю.Ш.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА: ПЕРВЫЙ ДЕБЮТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить первый дебют системной красной волчанки у детей и подростков, также особенности клинических проявлений данного заболевания.

Материал и методы. Для решения поставленных задач нами обследовано 18 больных с СКВ. Из 18 больных 7 (38,9%) мальчиков и 11 (61,1%) девочки в возрасте от 7 до 18 лет. У больных проведен детальный анализ анамнеза заболевания, выявлены факторы, предшествовавшие развитию болезни. Оценено общее состояние больного и динамика клинических проявлений. Для постановки диагноза использованы общепринятые критерии ранней диагностики СКВ.

Результаты. У детей в качестве провоцирующего фактора отмечались частые инфекционные заболевания, хронические заболевания со стороны ЛОР органов, гиперинсоляция и переохлаждение, длительная психическая травма, наследственная предрасположенность. Изучение клинических проявлений и особенностей течения системной красной волчанки у обследованных больных позволило выявить полиорганное поражение, агрессивность течения заболевания у детей, что является причиной частых рецидивов заболевания и неблагоприятного исхода.

Системная красная волчанка (СКВ) - это одна из наиболее тяжелых патологий детского возраста с неизвестной этиологией, сложным иммуноагрессивным патогенезом, характеризующееся системным поражением внутренних органов, приводящая к инвалидизации больных детей. Системная красная волчанка (М32 по МКБ-10) — системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, в основе которого лежит генетически обусловленное нарушение иммунной регуляции, определяющее образование органонеспецифических антител к антигенам ядер клеток и иммунных комплексов с развитием иммунного воспаления в тканях многих органов. Это наиболее распространенная системная болезнь соединительной ткани. Увеличение заболеваемости СКВ в последние годы, тяжелый характер течения этой патологии,

высокий процент инвалидизации и летальности вследствие СКВ определяют медицинскую и социальную значимость изучаемой проблемы. Примерно у 10–20% всех больных с СКВ первые симптомы заболевания развиваются до наступления совершеннолетия [2]. Максимум заболеваемости наблюдается в 12–14 лет. Соотношение девочек и мальчиков составляет 3:1 — 4,5:1. В связи с этим, проблема повышения качества диагностики при данном заболевании является чрезвычайно актуальным [1, 3].

Цель работы - изучить первый дебют системной красной волчанки у детей и подростков, также особенности клинических проявлений данного заболевания.

Материалы и методы

Для решения поставленных задач нами обследовано 18 больных с СКВ. Исследования проведены на базе Детского кардиоревматологического центра города Ташкента. Из 18 больных 7 (38,9%) мальчиков и 11 (61,1%) девочки в возрасте от 7 до 18 лет. Продолжительность заболевания составляла от 4 месяцев до 7 лет, только у двоих было дебют заболевания. Среди обследованных больных около половины составляли дети со сроком болезни 1-3 года, более 5 лет срок болезни был у 2 наблюдаемых нами детей. Вначале у больных проведен детальный анализ анамнеза заболевания, выявлены факторы, предшествовавшие развитию болезни. Оценено общее состояние больного и динамика клинических проявлений. Для постановки диагноза использованы общепринятые критерии ранней диагностики СКВ. Диагноз системной красной волчанки базируется на критериях Американской ревматологической ассоциации.

Результаты и обсуждение

Для определения факторов риска развития данного заболевания тщательно собран анамнез у наблюдаемых больных детей. У большинства детей в качестве провоцирующего фактора отмечались частые инфекционные заболевания и связанный с этим прием лекарственных средств. Родители 13 (72,2%) детей связывали причину развития заболевания острой респираторной инфекцией, у 7 из этих больных были хронические заболевания со стороны ЛОР органов в виде хронических тонзиллитов, синуситов. Учитывая наши климато-географические условия избыточная инсоляция также явилась одним из ведущих провоцирующих факторов. У 4 (22,2%) больных заболевание развилось после длительной инсоляции и у 1 (5,6%) после длительного купания в летние дни. У последнего ребенка развитие заболевания может быть связано и с гиперинсоляцией, и с переохлаждением. У 8 летней девушки болезнь развилась после простуды, но у нее дома была постоянная психическая травма, родители постоянно ругались, развелись и она живёт с бабушкой. У этой девочки фактором риска могла быть и вирусная инфекция, и постоянная психическая травма. Наследственная предрасположенность по материнской линии была выявлена у 6 (33,3%) детей, по отцовской - у 3 (16,6%). Установлено, что провоцирующим фактором в развитии СКВ в абсолютном большинстве случаев является инфекция. Профилактика и эффективное лечение инфекционных заболеваний у детей является одним из методов предупреждения данных заболеваний.

Причины первой госпитализации были разнообразными. 7 (38,9%) детей, т.е. почти половина были госпитализированы с направляющим диагнозом острого гломерулонефрита, так как у этих больных первые признаки были в виде отека, гематурии и артериальной гипертензии, ещё у 2 детей симптомы нефрита были выявлены в процессе обследования. У остальных детей непосредственной причиной госпитализации были суставной синдром (4), кожные высыпания (4), лихорадка (3).

Фотосенсибилизация — частый и важный признак красной волчанки. Характерна локализация преимущественно на открытых участках кожи. Поражения только кожи в виде волчаночной бабочки отмечались только у 8 (44,4%) наблюдаемых нами больных и характеризовались отдельными частями и быстрым исчезновением. У 5 (27,8%) наблюдаемых нами больных отмечались капилляриты на ладонях и пальцах рук. У всех больных с СКВ развившиеся после гиперинсоляции, наблюдались макуло-папулезные поражения кожи на лице, шее, в области верхней половины грудной клетки и туловища. Также, наблюдались поражения слизистой оболочки полости рта (стоматит, энантема). Энантема - эритематозные участки с геморрагическими вкраплениями на слизистой оболочке полости рта. Трактовка кожных поражений при СКВ крайне сложна. В некоторых случаях для уточнения диагноза и генеза поражения кожных покровов необходимы консультация дерматолога и гистологическое обследование (биопсия кожи).





У 95,8% больных отмечались признаки поражения нервной системы. Клинически это характеризовалось жалобами на головные боли, чувство тяжести в голове, нарушение сна, головокружение. Т.А. Лисицына (2009) выявила распространенность психических нарушений у больных СКВ и установила их связь с активностью заболевания и сопутствующими хроническими расстройствами. У более половины больных выявлены признаки поражения суставов и почек. Поражались как мелкие, так и крупные суставы, но деформации, даже у длительно болеющих детей не отмечалось. Суставной синдром часто сочетался с миалгиями, что проявлялось мышечной слабостью и болевой реакцией. У 3 детей изначально был поставлен диагноз ювенильный ревматоидный артрит. После тщательной диагностики, также после появления новых клинических симптомов диагноз был изменен на СКВ. Волчаночный артрит не носит прогрессирующий характер в отличие от ревматоидного артрита, нет деформаций.

Поражение почек начиналось с изолированного нефрита с нефротическим синдромом у 3 (16,7%), с макрогематурией у 2 (11,1%), протеинурии с микрогематурией - у 2 (11,1%). У 5 (27,8%) больных отмечалась артериальная гипертензия и нефротический синдром. Каких либо специфических клинических признаков, свойственных именно волчаночному нефриту, нет. Доминирующим симптомом является протеинурия. У 2 детей со сроком заболевания 5 лет отмечались признаки нарушения функции почек (повышение содержания мочевины, остаточного азота в крови). Уточнение морфологии люпус нефрита возможно только при проведении прижизненного морфологического исследования почечной ткани, что очень важно на ранних этапах процесса, ибо от этого зависит выбор тактики терапии и прогноз СКВ.

У одной трети обследованных нами больных СКВ отмечались признаки поражения сердечно-сосудистой системы, которые характеризовались как проявления миокардита: боль в области сердца, одышка при физической нагрузке, тахикардия, систолический шум на верхушке, ослабление первого тона, акцент II тона на легочной артерии.

Поражение ЖКТ отмечалось у 61,1% наблюдаемых нами больных и характеризовалась болевым и диспептическим синдромом. Дети жаловались на боли в животе, чаще всего натощак, иногда после приема пищи. Также у детей наблюдались боли в ночное время и на голодный желудок, тошнота, изжога, срыгиванием кислотой. У этих детей отмечались повышение аппетита, усиленное слюноотделение. Поражение ЖКТ при СКВ развивается при длительном применении НПВС, глюкокортикоидов, цитостатиков [4].

При общем анализе крови выявлены стойкая и необычно высокая СОЭ, анемия, выраженная лейкопения у 5 детей, умеренная лейкопения у 9 детей и значительная тромбоцитопения у 3 больных. Г.Б. Кучма (2008) изучая характерные лабораторные признаки в дебюте СКВ установил информативность тромбоцитопении иммунного генеза. При СКВ анемия иметь различное происхождение: прием препаратов, особенно цитостатиков, хроническое воспаление (анемия хронического заболевания - АХЗ), аутоиммунный процесс (аутоиммунная гемолитическая анемия). Информативным для СКВ является и тест по обнаружению LE-клеток. У всех детей LE-клетка была положительная. При СКВ LE-клетки

выявляются в 90-100% случаев в острой фазе заболевания, при ДКВ – в 3–7%. Идентификация LE-клеток при ДКВ - неблагоприятный показатель, указывающий на активизацию процесса.

При анализе мочи выявлена лейкоцитурия, гематурия, протеинурия, повышение относительной плотности мочи у детей с поражением мочевыводящих систем. При иммунологическом исследовании результат АНФ был положительным у всех детей.

В 1982 г. Американской ассоциацией ревматологов предложены 11 критериев диагностики СКВ.

1. Высыпания в скуловой области.
2. Дискоидные высыпания.
3. Фотосенсибилизация.
4. Язвы слизистой рта.
5. Артриты двух или более суставов.
6. Серозит (плеврит, перикардит).
7. Поражение почек (персистирующая протеинурия более 0,5 г/сут, клеточные цилиндры).
8. Неврологические нарушения (судороги, психоз).
9. Гематологические нарушения (гемолитическая анемия, лейкопения, лимфоцитопения, тромбоцитопения).
10. Иммунологические нарушения (положительный LE клеточный тест, антитела к нативной ДНК в повышенных титрах, анти SM антитела — антитела к SM ядерному антигену, положительный тест на волчаночный антикоагулянт при использовании стандартных методов или ложноположительная реакция на сифилис в течение как минимум 6 мес.)
11. Повышение титра антинуклеарных антител (АНА).

Наличие 4 из 11 признаков позволяет считать диагноз СКВ достоверным. В «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем» (МКБ10, Женева, 1995) СКВ входит в XIII класс «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани», блок «Системные поражения соединительной ткани», код М32.

Провоцирующими факторами в развитии СКВ во всех возрастных категориях в абсолютном большинстве случаев являются инфекции. Профилактика и эффективное лечение инфекционных заболеваний у детей является одним из методов предупреждения данных заболеваний. Проведённый нами анализ показывает, что расхождение первичного и клинического диагноза имело место. Трудность диагностики СКВ на раннем этапе была обусловлена полиморфизмом клинических проявлений заболевания; а также тем обстоятельством, что на ранних сроках ещё не успевали проявиться признаки полиорганного поражения. Изучение клинических проявлений и особенностей течения системной красной волчанки у обследованных больных позволило выявить полиорганное поражение, агрессивность течения заболевания у детей, что является причиной частых рецидивов заболевания и неблагоприятного исхода. Это диктует необходимость своевременной диагностики заболевания и назначения адекватной терапии.

Литература

1. Аюбхонов Т.О. Особенности клиничеких проявлений системной красной волчанки у детей. Исследования молодых ученных : матер. междунар. Науч. Конф. Казань: Молодой ученый, 2020:27-28.
2. Ибрагимова Д.Т. Внесуставные проявления ревматоидного артрита у детей. Молодой учёный. 2019;12:44-46.
3. Каледа М.И., Никишина И.П. Системная красная волчанка с ювенильным дебютом: особенности клинической картины и современные подходы к диагностике. Научно-практическая ревматология. 2017;55(5):526-535.
4. Хамидуллаева К.Ш., Ибрагимова Д.Т. Состояние органов пищеварения у детей с системной красной волчанкой. IX Терапевтический форум «Актуальные вопросы диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний внутренних органов». 2017:140-141.
5. Differential manifestations of prepubescent, pubescent and postpubescent pediatric patients with systemic lupus erythematosus: A retrospective study of 96 Chinese children and adolescents. Pediatric Rheumatology. 2012 10:12.

Махкамова Ю.Ш.

ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИК: БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ИЛК ДЕБЮТИ, КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: тизимли қизил югурик, болалар, ўсмирлар, дебют

Мазкур мақолада системали қизил югургик болалик ва ўсмирликда унинг илк дебюти, мойиллик туғдирувчи омиллари ҳамда ўзига хос замонавий клиник ва лаборатор хусусиятлари келтириб ўтилган. Ушбу ҳолат юзасидан биз Тошкент шаҳри 4-клиник болалар шифохонасида даволанган 18 та СҚЮ билан касалланган болаларни назоратдан ўтказдик. СҚЮ илк дебюти ўзига хос клиник хусусиятларга эга эмаслиги, клиник белгиларнинг турли туманлиги мазкур касаллик ташхисотида маълум қийинчиликлар туғдиришини кўрсатди. Шунингдек, болаларда касалликнинг агрессив кечиши, бир вақтнинг ўзида бир нечта ички аъзоларнинг зарарланиши кузатилди.

Makhkamova Y.Sh.

SYSTEM RED LUPUS: FIRST DEBUT IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, CLINICAL FEATURES

Key words: system red lupus, kids, teens, debut

This article describes systemic red lupus, its first debut in childhood and adolescence, predisposing factors, as well as specific modern clinical and laboratory features. In this regard, we monitored 18 children with SRL treated at the 4th Clinical Children's Hospital in Tashkent. The first debut of SRL showed that it did not have specific clinical features, and the variety of clinical signs posed certain difficulties in the diagnosis of this disease. Aggressive course of the disease in children has also been observed, in which several internal organs are damaged at the same time.

Рузиев Ш.И., Абидов Х.А., Шамсиев А.Я., Рузиева С.Ш.

ОСОБЕННОСТИ ДЕРМАТОГЛИФИКИ У НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ ЛИЦ С СУИЦИДАЛЬНЫМ ПОВЕДЕНИЕМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить особенности половой принадлежности, конституциональных, физических и внешне-опознавательных показателей у несовершеннолетних лиц с суицидальным поведением на основе ладонно-пальцевых показателей дерматоглифики.

Материалы и методы. Проведено изучение отпечатков кожных узоров пальцев рук лиц, погибших (по данным следствия) от самоубийств. В исследование были включены 26 неопознанных трупов несовершеннолетних от 13 до 17 лет в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре судебно-медицинской экспертизы. Контрольную группу составили 50 студентов Ташкентского педиатрического медицинского института. В половом соотношении – 25 из них мужчины и 25 женщины в возрасте от 19 до 23 лет. Отпечатки были получены при помощи бескрасочных методов.

Результаты. Разработаны методы диагностики конституциональных (пол, типы пропорций тела), внешних (цвет кожи, форма волос, профиль лица и др.) и антропометрических (длина тела, обхваты груди и др.) показателей, которые позволяют моделировать внешность человека по признакам дерматоглифики.

В последние годы в мире широкое распространение в качестве информативного метода оценки индивидуальных и групповых свойств человеческого организма получила дерматоглифика. Основные направления ее практического применения: медицинская генетика, спортивная и судебная медицина, криминалистика. Несколько реже указанный метод оказывается полезным в клинической медицине и историко-археологических исследованиях [3, 5].

В криминалистике для идентификации личности дерматоглифы играют исключительно важную роль. Папиллярные узоры обладают такими свойствами, как индивидуальность, устойчивость и восстанавливаемость, именно это позволяет с большой точностью и высокой вероятностью проводить идентификацию при

наличии отпечатков пальцев [7, 9, 12]. Поэтому экспертами уделяется большое внимание обнаружению, выявлению и хранению отпечатков пальцев, данное положение достаточно хорошо иллюстрируется большим количеством исследований [11, 13].

Первостепенной задачей, которую ставят следственные органы перед судебно-медицинской экспертизой, является идентификация личности. В связи с этим закономерно возрос интерес к применению доступных и эффективных методов исследования. Одним из наиболее удобных для исследования «комплексов внешности» человека стала дерматоглифика [1, 2].

Уже более века дерматоглифика остается информативным источником и предметом изучений в криминалистике. Так, в работах ряда авторов рассматриваются вопросы диагностики свойств человека по следам рук [10].

Помимо этого, разработаны методы диагностики конституциональных (пол, типы пропорций тела), внешних (цвет кожи, форма волос, профиль лица и др.) и антропометрических (длина тела, обхваты груди и др.) показателей, которые позволяют моделировать внешность человека по признакам дерматоглифики [6].

Особенности пальцевых узоров тесно коррелируют с частными психодинамической и нейродинамической конституциями. Эту удивительную, еще не до конца изученную связь объясняют общностью происхождения кожных покровов и нервной системы человека из одного и того же эмбрионального листка - эктодермы. Например, исследование дерматоглифов серийных убийц выявило редкий тип ассимметрии в распределении узоров различной сложности; у лиц с наркотической зависимостью чаще встречаются простые формы кожных рисунков, снижение суммарного гребневого счета, сильно выраженная ассимметричность признаков; у самоубийц отмечается снижение частоты фибулярных петель, более высокий гребневой счет на всех пальцах левой стопы по сравнению с правой. Таким образом, при описании дерматоглифической картины существует возможность раннего выявления различных форм девиантного поведения [4].

Анализ современной научной литературы показал, что успешное применение метода дерматоглифики в медико-криминалистической идентификации, наравне с другими методами установления личности, позволяет говорить о системе методов, эффективно дополняющих друг друга. К тому же, недостаточная разработанность, практическая потребность и морфогенетическая природа (с учетом простоты и неинвазивности методов) определяют выбор пальцевой (ПД) и ладонной дерматоглифики (ЛД) при поиске критериев диагностики и маркеров дефинитивных проявлений в свете общей целостности организма. Использование дерматоглифических признаков в качестве основной модели проявления конституциональных, физических и внешнеопознавательных особенностей обусловливает объективность научного поиска [10].

В практических судебно-медицинских экспертизах признаки пальцев рук и ног в настоящее время исследуются исключительно редко. О возможности совместного использования дерматоглифических признаков пальцев рук и ног в литературе встречаются лишь единичные, противоречивые и не аргументированные предположения. По-прежнему неясен характер корреляций между ассоциациями дерматоглифических признаков рук и ног [10].

Таким образом, дерматоглифика представляют собой научное направление, которое всесторонне исследует папиллярные узоры человека [8]. И тем временем, тот огромный диагностический потенциал, который несет в себе дерматоглифика, еще не в полной мере реализован. Результаты исследований гребешковой кожи вносят огромный вклад в решение проблемы познания человека, поэтому необходимость более глубокого изучения дерматоглифов продолжает быть актуальной.

Цель работы - изучить особенности половой принадлежности, конституциональных, физических и внешне-опознавательных показателей у несовершеннолетних лиц с суицидальным поведением на основе ладонно-пальцевых показателей дерматоглифики.

Материалы и методы

Проведено изучение отпечатков кожных узоров пальцев рук лиц, погибших (по данным следствия) от самоубийств. В исследование были включены 26 неопознанных трупов несовершеннолетних от 13 до 17 лет в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре судебно-медицинской экспертизы. Контрольную группу составили 50 студентов Ташкентского педиатрического медицинского института. В половом соотношении – 25 из них мужчины и 25 женщины в возрасте от 19 до 23 лет. Отпечатки были получены при помощи бескрасочных методов.

Разработанная бескрасочная методика предоставила возможность получения на следующем этапе отпечатков у добровольцев (т.е. у живых лиц). Процесс получения отпечатков бескрасочного метода проводился с использованием обыкновенного сканера EPSON perfection – 200, при качестве 600 dpi, в формате bmp. Сканирование проходило в 3 этапа: 1) сканирование обеих рук – дистальные и проксимальные фаланги 2-го, 3-го, 4-го и 5-го пальцев; 2) сканирование больших пальцев обеих рук; 3) сканирование внутренней поверхности обеих ладоней. При этом были исследованы как описательные, так и количественные признаки дерматоглифики. Все полученные данные подвергнуты статистической обработке.

Результаты и обсуждение

Изучение описательных признаков дерматоглифики пальцев рук показало значительное отличие строения гребешковой кожи самоубийц от контрольной группы. При подсчётах гребневых папилляров пальцев, исследование проводилось на основании разработанного программного продукта «Анализ гребневых ладонных, пальцевых и подошвенных папилляров по методу Искандарова-Кузиева». Предварительный анализ распределения пострадавших по половой принадлежности показал, что 20 (76.9%) принадлежали лицам мужского пола и лишь 6 (23.1%) лицам женского пола (см. таблицу).

Частота встречаемости типов узоров среди пострадавших в зависимости от половой принадлежности

Тип узора	Правая рука				Левая рука			
	Мужчины (n=20)		Женщины (n=6)		Мужчины (n=20)		Женщины (n=6)	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
A	0	0	2	33,3*	0	0	1	16,7*
A1	0	0	3	12*	0	0	3	12*
A2	0	0	2	33,3*	0	0	2	33,3*
A3	0	0	3	12*	0	0	0	0
A4	0	0	2	33,3*	0	0	2	33,3*
L3	2	10*	0	0	3	20*	0	0
LR	17	85	2	33,3	17	85	2	33,3*
LR1	2	10	3	50*	2	10	2	33,3*
LU	6	30*	0	0	4	20*	0	0
LU2	2	10*	0	0	0	0	0	0
WR3	63	44,4	9	32,1	0	0	3	12*
WU4	0	0	0	0	5	20	9	32,1
W1	2	10	2	33,3	0	0	0	0
W2	11	55	1	16,7*	6	30	1	16,7*
W5	3	12	0	0	5	20	0	0
W6	0	0	2	33,3*	0	0	1	16,7*

Примечание: * – достоверность данных в зависимости от пола

Как видно из данных этой таблицы только у женщин на дистальных фалангах и правой и левой рук наиболее часто встречались дуговые узоры (А) – 2 (33,3%) на правой руке и 1 (16,7%) на левой, наиболее распространёнными оказались ложнопетлевые дуги А2 - по 2 (33,3%) на обоих руках и однопетлеобразные дуги А4 - также по 2 (33,3%) на обоих руках, а также петлеклубочные завитки– W6 - 2 (33,3%) на правой руке и 1 (16,7%) на левой, у мужчин эти узоры не встречались.

Изогнутые петли L3, простые ульнарные петли LU и двухпетлевые завитки W5 встречались на дистальных фалангах и правой и левой рук только у мужчин - L3 – 2 (10%) на правой руке и 4 (20%) – на левой, LU – 6 (30%) на правой руке и 4 (20%) на левой, W5 – 2 (10%) на правой руке и 4 (20%) на левой, а ракетообразные ульнарные петли LU2 также встречались только у мужчин, но только на дистальных фалангах правой руки - 2 (10%).

Что же касается простых радиальных петель – LR, радиальных ракеткообразных петель – LR1 и овальных завитков – W2, то они встречались и у мужчин и у женщин, но при этом простые радиальные петли LR (правая рука – 17 (85%) у мужчин и 2 (33,3%) у женщин, левая рука – 17 (85%) у мужчин и 2 (33,3%) у женщин, а также овальные завитки W2 - правая рука – 11 (55%) у мужчин и 1 (16,7%) у женщин, левая рука – 6 (30%) у мужчин и 1 (16,7%) у женщин) преобладали у

мужчин, а радиальные ракеткообразные петли LR1 - правая рука – 2 (10%) у мужчин и 3 (50%) у женщин, левая рука – 2 (10%) у мужчин и 2 (33,3%) - у женщин. Простые завитки W1 - 2 (10%) у мужчин и 2 (33,3%) у женщин) также встречались и у мужчин, и у женщин, но только на дистальных фалангах правой руки и преобладали у женщин.

Таким образом, результаты анализа частоты встречаемости типов узоров в зависимости от половой принадлежности показывают, что наличие в исследуемых отпечатках дуговых узоров, ложнопетлевых дуг, однопетлеобразных дуг и петлеклубочных завитков свидетельствует о принадлежности отпечатков лицу женского пола, а наличие в них изогнутых петель, ульнарных петель, двухпетлевых завитков и ракеткообразных ульнарных петель указывает на их принадлежность лицу мужского пола.

Изучение особенностей пальцевой и ладонной дерматоглифики, в совокупности с конституциональными, физическими и внешнеопознавательными признаками представителей мужской и женской групп выявило сохранение полового диморфизма, присущего общей популяции. В результате исследования установлена взаимосвязь между дерматоглификой кисти и конституциональными, физическими и внешнеопознавательными признаками у лиц мужского и женского пола. Выявленная связь продемонстрировала диагностические идентификационные возможности установления личности. Это, в свою очередь, расширяет маркирующие перспективы дерматоглифики как пальцев, так и ладоней, что легло в основу возможности построения диагностических моделей с целью идентификации личности.

Кроме этого, следует отметить, что с привлечением новых систем признаков разрешающая способность метода дерматоглифики, наряду с основными идентификационными методами, может стать более эффективной и значимой в плане установления личности.

Литература

1. Абрамова Т.Ф., Никитина Т.М, Изаак С.И. и др. Асимметрия признаков пальцевой дерматоглифики, физический потенциал и физические качества человека. Морфология. 2000; 5: 56-59.
2. Божченко А.П. Судебно-медицинское и криминалистическое значение белых линий папиллярных узоров пальцев рук. Эксперт криминалист. 2008; 3: 25-29.
3. Божченко А.П. Судебно-медицинская оценка дерматоглифических признаков пальцев рук в идентификации личности: Дисс. … докт. мед. наук. СПб.: 2009.
4. Божченко А.П., Толмачев И.А., Моисеенко С.А. и др. Возможности и перспективы судебно-медицинской дерматоглифики. Суд.-мед. эксперт. 2009; 3: 33-36.
5. Звягин В.Н., Мазур Е.С. Использование метода дерматоглифики в прогнозировании некоторых антропометрических показателей человека: Информационное письмо. М.: РИО ФГУ РЦСМЭ МЗиСР России. 2009; 24.
6. Калянов Е.В., Мазур Е.С. Значение дерматоглифики в криминалистическом описании внешности человека. Бюл. сиб. медицины. 2009; 3: 127-131.
7. Рузиев Ш.И., Шамсиев А.Я., К.И. Икрамов. Экспертная оценка дерматоглифики при суицидах. Педиатрия. Ташкент, 2017; 1: 110–111.
8. Самищенко С.С. История, современное состояние и перспективы развития дактилоскопической диагностики. Эксперт-криминалист. 2008; 2: 17-19.
9. Шестакова С.С., Репин А.В., Жданов А.Ю. Дактилоскопическая информация и ее использование в процессе расследования преступлений. Красноярск: Сибир. юрид. институт МВД России. 2007; 112
10. Ядгарова Ш.Ш., Рузиев Ш.И., Элиева М.Ф., Шамсиев А.Я. Идентификация половой принадлежности расчлененных трупов по пальцевым дерматоглифическим показателям. Материалы международной научно-практической конференции евразийское партнерство судебных экспертов: вызовы, проблемы, пути решения и перспективы развития. «Право и экономика» Минск. 2018: 174-181.
11. Busey T.A., Parada F.J. The nature of expertise in fingerprint examiners. Psychol. Bull. Rev. 2010; 2: 155-160.
12. Cattaneo C., Porta D., De Angelis D. et al. Unidentified bodies and human remains: an Italian glimpse through a European problem. Forensic. Sci. Int. 2010; 1-3: 167.
13. Shuster S. Fingerprint maintenance, a new dermatoglyphic mechanism. Br. J. Dermatol. 2011: 4: 738-742.

Рузиев Ш.И., Абидов Х.А., Шамсиев А.Я., Рузиева С.Ш.

ЎЗ ЖОНИГА ҚАСД ҚИЛИШГА МОЙИЛ ВОЯГА ЕТМАГАНЛАРНИНГ ДЕРМАТОГЛИФИК БЕЛГИЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Калит сўзлар: дерматоглифика, суицид, суд-тиббиёт экспертизаси, тармоксимон папиллалар

Бир асрдан кўпроқ вакт давомида дерматоглифика суд тиббиётида маълумот манбаи ва криминалистикада тадкикот мавзуси бўлиб келмокда. Бир катор муаллифларнинг асарларида кўлларнинг излари оркали инсоннинг хусусиятларини аниклаш муаммолари кўриб чикилмокда. Бундан ташкари, одамнинг ташки киёфасини дерматоглифик белгилар билан моделлаштиришга имкон берадиган конституциявий (жинси, тана нисбатларининг турлари), ташки (тана ранги, соч шакли, юз шакли ва бошкалар) ва антропометрик (тананинг узунлиги, кўкрак кафаси айланаси ва бошкалар) диагностик усуллари ишлаб чикилган.

Ruziev Sh.I., Abidov Kh.A., Shamsiev A.Ya., Ruzieva S.Sh.

FEATURES OF DERMATOGLIFICS IN MINORS WITH SUICIDAL BEHAVIOR

Key words: dermatoglyphics, suicide, forensic medical examination, comb papillaries

For more than a century, dermatoglyphics remains an informative source and subject of study in forensics. Thus, in the works of a number of authors, the problems of diagnosing human properties in the wake of hands are considered. In addition, diagnostic methods have been developed for constitutional (gender, types of body proportions), external (body color, hair shape, face profile, etc.) and anthropometric (body length, chest girths, etc.) indicators that allow you to model a person's appearance by signs dermatoglyphics.

Ахмедова Д.И., Эргашева Н.Н.

ЗНАЧЕНИЕ МАТЕРИНСКИХ ФАКТОРОВ В АДАПТАЦИИ НОВОРОЖДЁННЫХ С ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии; Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Явилось выявления значения соматического статуса и акушерско-гинекологического анамнеза матерей на течение постнатальной адаптации новорожденных с врожденной кишечной непроходимостью.

Материалы и методы. В статье представлены данные акушерско-гинекологического анамнеза матерей, родивших детей с врожденной кишечной непроходимости; сведения о состоянии у 208 новорожденных в острой фазе постнатальной адаптации.

Результаты. Экстрагенитальная патология и заболевания органов гениталий матери являются основными отягощающими факторами акушерско-гинекологического анамнеза. Показатели шкалы Апгар в 142 (68,35%) случаях составили 7-10 баллов, которые независимо от клинико-анатомической формы заболевания были ниже, чем в контрольной группе. Результаты исследования показали, что неблагоприятный соматический статус и гинекологический анамнез матери, патологическое влияние различных факторов анте - и интранатального периодов развития, включающих гипоксию плода, является основным пусковым и поддерживающем механизмом возникновения ВКН, отягощает постнатальную адаптацию и прогноз.

Отягощающими факторами дезадаптивных состояний у новорожденных при наличии основной патологии может служить малый гестационный возраст, замедленный рост плода, низкая масса тела, внутриутробная инфекция, генетическая или соматическая патология. Анте- и интранатальные факторы, связанные с соматическим и акушерским анамнезом матерей, играют важную роль в развитии дезадаптивных состояний у новорожденных. Характер патологических изменений в виде расстройства электролитного дисбаланса с развитием эксикоза, прогрессирующего эндотоксикоза и дисбактериоза при ВКН у новорожденного влияет на неонатальную адаптацию. Заболевания нервной системы,

приводящие к инвалидизации и дезадаптации детей, в 70-80% случаев обусловлены перинатальными факторами [2,4,7,9]. Вовлечение в патологический процесс центральной нервной системы (ЦНС) является закономерным осложнением гипоксии, которое проявляется гипоксически-ишемической энцефалопатией (ГИЭ) [1-4,7,9-12]. Значение указанных факторов в процессе адаптации при врожденной кишечной непроходимости (ВКН) практически отсутствует. Знание этих особенностей поможет рационально организовать выхаживание, терапию и реабилитацию, снизить частоту летальности детей с данной патологией. Постнатальная адаптация у новорожденных с ВКН - наименее исследованный раздел неонатологии.

Цель работы - выявление значения соматического статуса и акушерско-гинекологического анамнеза матерей на течение постнатальной адаптации новорожденных с врожденной кишечной непроходимостью.

Материал и методы

В работе проанализировали соматический статус и акушерско-гинекологический анамнез у матерей 208 детей с разными клинико-анатомическими формами, из них с высокой кишечной непроходимостью – 68 (32,6%); с низкой кишечной непроходимостью – 93(44,7%); мальротацией кишечника – 47(22,5%) детей. Новорождённые получали лечение в отделении неонатальной хирургии Республиканского перинатального центра Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Состояние здоровья матерей определяли с учетом акушерско-гинекологического анамнеза, течения настоящей беременности и родов. Сбор данных проводили на основании индивидуальной карты матери и ребенка. Состояние здоровья новорожденных оценивали по общему состоянию, витальным функциям, антропометрическим показателям при рождении, результатам лабораторного обследования.

Результаты и обсуждение

Матери детей с ВКН были в возрасте от 19 до 39 лет с различным состоянием здоровья и соматическим фоном. Новорожденные с ВКН родились от различных по счету беременностей и родов: от первой – 88(42,3%), от второй – 48(23%), от третьей – 72(34,6 %) (табл.1).

Таблица 1

Течение беременности у матерей детей с ВКН (n= 208)

Беременность и ее течение		Высокая КН (n=68)		Низкая КН (n=93)		МК (n=47)		Всего	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Беременность по счету:	1	24	35.3	35	37,6	29	61,7	88	42,3
	2	13	19.1	26	28,0	9	19,1	48	23
	3	31	45.6	32	34,4	9	19,1	72	34,6
Роды	1	26	38,2	39	41,9	21	44,7	86	41,3
	2	20	29,4	26	28,0	15	31,9	61	29,3
	3	22	32.3	28	20,1	11	23,4	61	29,3
Возраст матери:	до 20 лет	4	59	2	2,2	1	2,1	7	3,3
	20-35 лет	62	91,2	90	96,8	45	95,7	197	94,7
	Старше 35 лет	2	2,9	1	1,1	1	2,1	4	1,92
Родоразрешения	Физиологические	51	75	65	69,9	32	68	148	71,1
	Оперативные	17	25	28	30,1	15	10,9	60	28,8
Преждевременные роды		15	22,1	17	18,3	6	4,4	38	18,2
Стремительные роды		6	8,8	7	7,5	2	4,3	15	7,2
Вредные привычки		3	4,4	12	12,9	4	8,5	19	9,1

У 73(35,1%) женщин имели отягощенный акушерский анамнез: преждевременные роды – 38 (18,3%), медицинские аборты – 21 (10,1%), самопроизвольные выкидыши – 10 (4,8%), внутриутробная гибель плода – 4 (1,9%). 19 (9,1%) матерей имели такую вредную привычку, как курение. У курящих матерей чаще отмечались такие осложнения беременности и родов, как анемия – 18 (94,7%), обвитие пуповиной – 9 (47,3%), угроза прерывания беременности - 7 (36,8%), дородовое излитие околоплодных вод 4 (21%), маловодие – 3 (15,8%). 148 (71,2%) новорожденных с ВКН были рождены через естественные родовые пути, 60 (29,0%) - путем операции Кесарева сечения (показания со стороны матери – 31 (51,7%); показания со стороны ребенка – 12 (20%); показания со стороны ребенка и матери – 17 (28,3%). В 4 (1,9%) случаях был использован вакуум-экстрактор в родах. Мы проанализировали заболевания, которые наблюдались у матерей, родивших детей с ВКН, способных, отягощать антенатальный период развития плода (табл.2).

Таблица 2

Соматическая патология у матерей детей с ВКН (n= 208)

Заболевания органов и систем		Высокая КН (n=68)		Низкая КН (n=93)		МК (n=47)		Всего	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Болезни органов дыхания		17	8,2	20	9,6	18	8,7	55	26,4
Заболевания крови		45	66,2	66	70,1	23	48,9	134	64,4
Заболевания ЖКТ		33	48,5	41	44,1	27	57,4	101	48,5
Заболевания ССС		1	1,5	3	3,2	3	6,3	7	3,3
Эндокринная патология		1	1,5	10	10,8	5	10,6	16	7,7
Заболевания МВС		23	33,8	41	44,1	21	44,7	85	40,8
Инфекционные заболевания		12	17,6	32	34,4	13	27,7	57	27,4
Пре и эклампсия		20	29,4	27	29	17	36,1	64	30,7
Гинекологические заболевания матери:	воспалительные	17	25	33	35,5	21	44,7	71	34,1
	невоспалительные	20	29,4	30	32,3	14	29,8	64	30,7

В большинстве случаев беременность протекала на фоне экстрагенитальных заболеваний: заболевания крови выявлены у 134 (64,4%), патология желудочно-кишечного тракта –у 101 (48,6%), мочевыделительной системы – у 85 (40,9%) и болезни органов дыхания – у 55 (26,4%) матерей. У новорожденных, рождённых у женщин с железодефицитной анемией (134- 64,4%), часто наблюдали асфиксию различной степени тяжести, малый вес, угрозу прерывания беременности. Среди болезней, зафиксированных у 101 (48,6%) матерей, болезни органов пищеварения проявлялись в виде гастрита у 37 (17,8%), холецистита – у 23 (11,1%) и хронического запора – у 41 (19,7%), как самостоятельное заболевание или их сочетание. Заболевания ЖКТ у женщин в период беременности нередко требуют соблюдения диеты, ограничений приема ряда продуктов, что может нарушать усвоение пищевых субстратов, способствовать развитию дефицитных состояний, имеющих негативное значение для нормального развития плода. В структуре заболеваний мочевыделительной системы, которые были выявлены у 85 (40,98%) матерей, превалировали воспалительные процессы неуточненной локализации у 44 (21,2%) и инфекции мочевыводящих путей у 35 (16,8%) женщин. Аномалии развития почек и мочевыводящих путей компенсированного характера наблюдались редко – у 6 (2,9%) больных. Среди болезней органов

дыхания: явления аллергического ринита отмечены у 29 (13,9%), острого и хронического бронхита – у 26 (12,5%). Эндокринная патология проявлялась в виде йододефицитного состояния – у 11 (5,3%), сахарного диабета 1 типа у 5(2,4%), ожирения у 3 (1,4%). Инфекционные заболевания матери констатировали у 57 (27,4%) матерей. В их структуре агенты, входящие в состав TORCH-инфекции выявили у 51 (89,5%) матерей: герпес – у 23(40,3%); цитамегаловирус – у 16 (28,1%); хламидиоз – у 10 (17,6%); уреаплазмоз – у 2 (3,5%) и гепатиты – у 6 (10,5%) матерей. Можно предположить, что часть женщин не знала о наличии инфекций или не указывала их при сборе анамнеза. Инфекции, как правило, могут провоцировать преждевременные роды и способствовать инфицированию плода в анте - и интранатальном периоде.

Среди гинекологических заболеваний регистрированы невоспалительные и воспалительные заболевания органов гениталий. Среди невоспалительных заболеваний половых органов женщин преобладали кисты яичников у 37 (17,8%) и эрозивные процессы шейки матки у 27 (13,0%) матерей. Наиболее частыми воспалительными заболеваниями были цервицит у 36 (17,3%), оофорит - у 31 (14,9%) и сальпингит – у 4 (1,92%). У 89 (42,7%) женщин с хроническими воспалительными гинекологическими заболеваниями возникали осложнения беременности и родов, что отражалось на состоянии плода и новорожденного. Наибольшее значение на развитие ВКН и нарушений адаптации у новорождённых имеет сочетанный отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Осложненное течение беременности с развитием пре- и эклампсии наблюдали у 64 (30,8%), угрозу преждевременных родов у – 57 (27,4%) женщин. Соматические заболевания матерей также негативно влияли на родовую деятельность. 54 (26%) матери имели относительно благополучный акушерско-гинекологический анамнез; у 154 (74%) матерей анамнез был отягощен различными неблагоприятными анте-и интранатальными факторами.

Как известно, оценка по шкале Апгар клинически отражает состояние первой фазы неонатальной адаптации и характеризует главные жизненные показатели на момент рождения. Дополнительные методы исследования и лабораторная диагностика по возникшим показаниям позволяют судить о функциональных расстройствах отдельных органов или полиорганных нарушениях, помогают идентифицировать генез возникших изменений. При высокой КН у новорожденных показатели шкалы Апгар на 1-й мин. составили 4-9 баллов- 6,4±0,13; при низкой КН и мальротациях кишечника (МК) – 0-9 и 5-10 баллов- 6,5±0,15 и 7,0±0,11. На 5-й мин. указанные показатели составили при высокой КН 4-10 баллов - 7,6±0,11; низкой КН –3-9 баллов-7,6±0,13, при МК – 6-10 баллов- 8,0±0,12. Средние показатели в зависимости от характера патологии имели различия. При показателях менее 7 баллов через 5 минут у 66 (31,7%) новорожденных проводили динамическую оценку на протяжении 3 часов. У 25 (37,9%) из них показатели достигли нижней границы нормы, у 41 (62,1%) оставались ниже 7 баллов.

У 142 (68,3%) новорожденных с ВКН показатели шкалы Апгар составили 7-10 баллов, которые независимо от клинико-анатомической формы заболевания были ниже показателей контрольной группы. У новорожденных с ВКН без явлений острой асфиксии отмечены проявления хронической гипоксии (бледность и сухость кожных покровов, снижение мышечного тонуса и физиологических рефлексов, срыгивания, тахипноэ, приглушение тонов сердца), свидетельствующие о дезадаптивных состояниях. Срывы постнатальных адаптивных механизмов, связанные с врожденной кишечной непроходимостью у новорождённых прогрессировали по мере нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника, увеличения потери из желудка и двенадцатиперстной кишки, нарастания эндотоксикоза, дисбактериоза и отмены энтерального кормления ребенка. 4-6 баллов у 63 (30,3%) новорожденных с признаками кардиореспираторной депрессии с респираторно-гемодинамическими нарушениями. У 3 (1,4%) новорожденных при показателях шкалы Апгар 0-3 балла на 1-й и 5-й мин. отмечены явные признаки среднетяжелой и тяжелой степени асфиксии с сочетанными нарушениями функции отдельных органов, подтвержденные лабораторными (дисбаланс электролитов крови у 42 (66,7%), гипогликемия – у 18 (28,6%), гипокоагуляция – у 21 (33,3%) исследованиями. Тяжесть состояния и выраженные дезадаптивные состояния в этих наблюдениях в равной степени обусловлены перинатальными факторами, включая отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, и возникшими осложнениями (перитонит – у 35-55,5%, перфорации - у 18-28,6% или некроз кишечника у 10-15,9%) кишечной непроходимости до рождения ребенка. Данные наблюдения подтверждают литературные данные, указывающие на общность патогенетических механизмов возникновения врожденной кишечной непроходимости и развития ее осложнений, имеющих важное значение для сосудисто-циркуляторных нарушений на фоне гипоксически-ишемических расстройств, обусловленных неблагоприятными перинатальными факторами [1,5-6,8-10].

Вовлечение в патологический процесс ЦНС является закономерным осложнением гипоксии, которое проявляется гипоксически-ишемической энцефалопатией. При ВКН в первой фазе адаптации церебральные нарушения у 72 (34,6%) больных проявлялись в виде: синдрома вегето-висцеральных нарушений у 12 (16,7%), синдрома угнетения у11 (15,3%); синдрома гипервозбудимости у 35(48,6%). В 14 (19,4%) случаях встречалось сочетание нескольких неврологических синдромов или их трансформация. Полученные данные свидетельствует, что перенесенные гипоксические поражения различной степени тяжести являются основным фактором, срыва адаптивных механизмов, утяжеляют течение постнатальной адаптации с негативным прогнозом развития дезадаптивных состояний со стороны желудочно - кишечного тракта. Результаты исследования показали, что соматический статус и гинекологический анамнез матери, патологическое влияние различных факторов анте- и интранатального периода развития с гипоксией плода существенное влияют на постнатальную адаптацию новорожденных. Большинство новорожденные от матерей с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом имели сопутствующую патологию: врожденную аспирационную пневмонию 68 (32,7%), внутриутробную инфекцию – 26 (12,5%), дефицит массы тела – 16 (7,7%), некротический энтероколит – 10 (4,8%), ДВС – 10 (4,8%), гнойно-воспалительные заболевания – 9 (4,3%), склерему – 7(3,4%), Отягощенный антенатальный период является фактором возникновения пороков развития различных органов и систем. У 33 (15,9%) новорожденных с ВКН были выявлены сочетанные пороки развития: ВПС – у 18 (8,7%), синдром Дауна – у 11 (5,3%), МПС – у 4 (1,9%).

В заключение можно отметить, что при ВКН благоприятное течение ранней постнатальной адаптации наблюдается в 54 (25,9%) случаях. При изолированных формах патологии в виде частичной кишечной непроходимости у новорожденных, родившихся в срок не имели соматической патологии и акушерской агрессии. Срывы в ранней постнатальной адаптации у 154 (74%) новорожденных связаны с патологическим влиянием различных факторов анте- и интранатального периодов развития плода. Наибольшее значение приобретают сочетанное влияние отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза во время родов. При ВКН нарушение моторно-эвакуаторной функции кишечника на фоне кардиореспираторной депрессии и гипоксически-ишемической энцефалопатии являются исходными нарушениями дезадаптивного процесса, в условиях продолжающейся гипоксии способствует прогрессированию дисбактериоза, эндотоксикоза, полиорганной недостаточности с развитием специфических осложнений кишечной непроходимости.

Выводы

1. У 74% матерей, родивших детей с врожденной кишечной непроходимостью, отмечено неблагоприятное течение анте - и интранатального периода, обусловленное отягощенным соматическим и акушерским анамнезом.
2. Тяжесть состояния и выраженные дезадаптивные состояния новорожденного с ВКН в острой фазе адаптации обусловлены неблагоприятными перинатальными факторами и осложнениями (перитонит, перфорации или некроз кишечника) кишечной непроходимости, возникающие до рождения ребенка.
3. Прогрессирование срывов постнатальных адаптивных механизмов при ВКН у значительной части новорожденных наблюдается по мере нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника и нарастания других проявлений кишечной непроходимости.

Литература

1. Михеева И.Г., Лопанчук ПЛ., Кузнецова Ю. А. и др. Микрососудистые нарушения у новорожденных детей различного гестационного возраста с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС. Педиатрия. 2017; 96 (7):10-15.
2. Овчинникова Т.В., Таранушенко Т.Е., Салмина А.В. Особенности анамнеза матерей недоношенных новорожденных. Педиатрия. 2018; 97 (1): 25-30.
3. Пальчик А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. 2-е изд. - М.: «МЕДпресс-информ», 2011.
4. Рагимова Н.Д. Клинико-иммунологические критерии реализации перинатальных инфек-

ций у новорожденных детей. Педиатрия. 2018; 97 (5):163-169.

5. Тимофеев, Д. В. Факторы риска и лечения перфораций желудочно-кишечного тракта у новорожденных. Автореф. дисс. к.м.н. Иркутск, 2005.

6. Урсу Т.Н. Характеристика моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта у новорожденных детей с гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы. Автореф. дисс. к.м.н. Иваново -2013;20.

7. Хетагурова Ю.Ю., Зангиева М.Р. Постнатальная адаптация новорожденных детей перенесших церебральную ишемию. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012;1:48-49.

8. Хоранова Т. А. Прогнозирование развития осложнений у новорожденных с врожденной кишечной непроходимостью. Автореф. дисс…. к.м.н., Ростов-на-Дону 2013.

9. Шабалов Н.П. Асфиксия. Неонатология. «МЕДпресс-информ», 2004.Т.1: С.288-324.

10. J acobs S.E., Berg M., Hunt R., et al. Prognostic tests in term neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy: a systematic review. Pediatrics. 2013;131(1):88-98.

11. Levi M., Ten C.H. Disseminated intravascular coagulation. N. Engl. J. Med. 2014; 341 (8): P.586-92.

12. Suresli C.,Victor S. Rajadurai., Abdul A. et all.Current perspectives on neonatal hypoglycemia, its management, and cerebral injury risk. J. Research and Reports in Neonatology. 2015;5:17-30.

Ахмедова Д.И., Эргашева Н.Н.

ТУҒМА ИЧАК ТУТИЛИШ БЎЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР АДАПТАЦИЯСИДА ОНАЛИК ОМИЛЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Калит сўзлар: акушер-гинекологик анамнез, туғма ичак тутилиши, туғруқдан кейинги мослашиш, янги туғилган чақалоқлар

Мақолада туғма ичак тутилиши бўлган бола туққан оналарнинг акушерлик ва гинекологик анамнезига оид маълумотлар келтирилган; туғруқдан кейинги мослашувнинг ўткир фазасида 208 нафар янги туғилган чақалоқнинг ҳолати ҳақида маълумот берилган. Экстрагенитал патология ва она жинсий аъзолари касалликлари акушер-гинекологик анамнезнинг асосий оғирлаштирувчи омиллари ҳисобланади. 142 (68,35%) ҳолатдаги Апгар шкаласи кўрсаткичлари 7-10 балл бўлиб, касалликнинг клиник ва анатомик шаклидан қатъий назар, назорат гуруҳига нисбатан паст бўлган. Тадқикот натижалари онанинг нокулай соматик ҳолати ва гинекологик анамнези, жумладан анте –ва интранатал даврдаги патологик омиллар, ҳомила гипоксияси, туғма ичак тутилишининг юзага келишида бошланғич ва қўллаб-кувватлаш механизми ҳисобланади ва постнатал адаптация натижаларини оғирлаштиришини кўрсатади.

Akhmedova D. I., Ergasheva N. N.

THE IMPORTANCE OF MATERNAL FACTORS IN THE ADAPTATION OF NEWBORNS WITH CONGENITAL INTESTINAL OBSTRUCTION

Keyword: obstetric and gynecological history, congenital intestinal obstruction, postnatal adaptation, newborns.

The article presents data on obstetric and gynecological anamnesis of mothers children with congenital intestinal obstruction; information on the condition of 208 newborns in the acute phase of postnatal adaptation. Extragenital pathology and diseases of the mother's genitals are the main aggravating factors of obstetric and gynecological anamnesis. Indicators of the Apgar scale in 142 (68.35%) cases were 7-10 points, which, regardless of the clinical and anatomical form of the disease, were lower than in the control group. The results of the study showed that the unfavorable somatic status and gynecological history of the mother, the pathological influence of various factors of the ante-and intra-Natal periods of development, including fetal hypoxia, is the main starting and supporting mechanism for the occurrence of VCS, burdens postnatal adaptation and prognosis.

Борзова Н.С., Арипов О.А., Мухамеджанова Н.И.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА. ВЛИЯНИЕ ДОАНАЛИТИЧЕСКИХ ПРОЦЕДУР (ФАКТОРОВ)

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Система гемостаза – физиологическая система, обеспечивающая гемостатический потенциал крови, необходимый для циркуляции крови в сосудистом русле и остановки кровотечения при повреждении сосудов.

Гемостатический потенциал крови это способность крови находиться в жидком состоянии или свертываться.

Система гемостаза моментально (немедленно) реагирует на различные внешние и внутренние воздействия. Устойчивый дисбаланс при взаимодействии клеточных и ферментативных участников гемостаза у пациентов с различными заболеваниями является причиной развития геморрагических и тромботических состояний и осложнений, опасных для жизни [1,4].

Анализ крови на гемостаз проводится в следующих ситуациях:

- диагностика причин кровоточивости при наличии геморрагической сыпи, кровоизлияний;
- перед плановыми операциями для профилактики послеоперационных кровотечений и тромбозов;
- в акушерстве и гинекологии при планировании беременности, привычном невынашивании беременности, бесплодии;
- для диагностики, лечения и профилактики тромбозов.

Исследование биомаркеров гемостаза, которые можно параметрически оценить как индикаторы нормальных и патологических биологических процессов, а также показатель эффективности лечения.

Биомаркеры делят на диагностические и прогностические. Кроме этого важна высокая чувствительность и специфичность того или иного маркера. В связи с этим исследуемые тесты разделяют на скрининговые и уточняющие. Чем выше чувствительность и специфичность теста, тем он более эффективен. Учитывая важность тех ситуаций, при которых исследуется гемостаз понятно, что результаты этого исследования должны быть надежными и достоверными, тем более что от результатов исследований зависит своевременность и правильность назначения лекарственных препаратов. Ошибки анализов могут стать причиной ухудшения состояния больных.

Источник большинства диагностических ошибок при определении показателей системы гемостаза кроется на преаналитическом этапе. Для того, чтобы правильно оценить результаты, важным является направление на анализ, который должен содержать: помимо ФИО больного, пола, возраста необходимо указание имеющихся гемостазиологических нарушений (кровоточивость, тромбозы), применяемые лекарственные средства (антикоагулянты, тромболитики, ингибиторы фибринолиза). Обязательно: время взятия крови, так как исследование показателей должно проводиться не позже 1-2 часов после забора крови, т.е. отделение плазмы. А для исследования функции тромбоцитов и того меньше, так как они легко травматизируются и возможно искажение результатов [2].

Ответственной процедурой при определении параметров гемостаза является забор крови. В настоящее время Национальным Комитетом Клинических Лабораторных Стандартов (NCCLS) рекомендовано применение в коагулологических исследованиях двухводного трехзамещеного цитрата натрия в концентрациях 0,109 или 0,129 моль/л (3,2% и 3,8%, соответственно), а Европейский Комитет Клинических Лабораторных Стандартов (ECCLS) считает целесообразным использование цитрата натрия в диапазоне концентраций 0,100 - 0,120 моль/л. По мнению Института Клинических Лабораторных Стандартов (CLSI) предпочтительным является применение 3,2% (0,109 М) цитрата натрия. Эта концентрация цитрата натрия вызывает меньшую частоту преаналитических ошибок [5].

Несмотря на практически полное согласие о необходимости иметь в продаже пробирки с унифицированной концентрацией цитрата натрия, в настоящее время отсутствует единое мнение о количественной величине этого стандарта.

Время свертывания в пробах, взятых на 3,8% (0,129 М) цитрат натрия, продолжитель-

нее такового при использовании 3,2% (0,109 М) цитрата натрия, так как более высокое содержание цитрата приводит к повышенному связыванию добавленного в пробу кальция, снижая его доступность для обеспечения свертывания крови. Это может вызвать, в частности, существенную диагностическую ошибку при определении Международного Нормализованного Отношения (МНО), если применяют различные концентрации цитрата натрия для измерения протромбинового времени и Международного Индекса Чувствительности (МИЧ). Во избежание подобных ошибок измерений авторы рекомендуют создание в диагностических лабораториях «собственных» норм для показателей гемостаза, учитывающих применяемую концентрацию цитрата натрия [3].

Так как весь связываемый цитратом кальций находится в плазме, то весьма важным при фиксированном соотношении объемов цельная кровь/ антикоагулянт 9:1 является учет величины гематокрита в полученном образце. При высоком гематокрите (более 55%) возможно «передозировка» пробы раствором цитрата натрия, что при ее дальнейшем анализе вызовет ложное удлинение значений протромбинового времени и АЧТВ.

Зависимость от гематокрита соотношения объемов венозной крови и 3,8% (0,129 М) цитрата натрия, применяемого как стабилизатор для изучения системы гемостаза, представлена в таблице.

Показатели гематокрита	Раствор антикоагулянта, мл	Объем крови вместе с антикоагулянтом, мл
20	1,4	10
22-26	1,3	10
28-38	1,2	10
34-38	1,1	10
40-44	1,0	10
46-50	0,9	10
52-56	0,8	10
58-60	0,7	10
Больше 65	0,5	10
Для новорожденных	0,25	5,0

Частой ошибкой является взятие крови во время или вскоре после внутривенного вливания кристаллоидных или коллоидных растворов. В этом случае кровь будет "разбавленной", что ведет показатели в сторону гипокоагуляции. Для любых анализов кровь забирается через 1 час после внутривенной инфузии, когда установится равновесие между объемами введенной и ранее содержавшейся в организме жидкости.

Более непредсказуемым является забор крови через ранее установленные внутрисосудистые катетеры. В этом случае их промывают, отбрасывают 3-5 мл крови, или сначала кровь берут на другие исследования, для получения сыворотки и только затем забирают кровь на исследование гемостаза. Приоритет в коагуляционных тестах должны получать гепариннезависимые тесты (ПВ, фибриноген, антитромбин). На гепаринзависимые тесты кровь берут через несколько часов после инъекции гепарина или в образец плазмы добавляют гепариназу, фермент, разрушающий гепарин.

В лаборатории пробирки с кровью на гемостаз необходимо тщательно проверить. При наличии сгустков, следов гемолиза они отбраковываются, так как средний и выраженный гемолиз ведет к укорочению АЧТВ, увеличению уровня Д-димера. Исследование гемостаза проводится в богатой или бедной тромбоцитами плазме. Для получения богатой тромбоцитами плазмы кровь центрифугируют при ускорении 150д 5-7 мин, для бедной тромбоцитами плазмы 1500-2000д 10-15 мин, лучше в центрифуге с горизонтальным ротором для избегания взбалтывания осадка тромбоцитов. В бедной тромбоцитами плазме количество тромбоцитов должно быть не более $10x10^9$/л. Замораживать можно только бестромбоцитарную плазму.

Хранение плазмы в холодильнике при температуре 2-4°С может вести к активации VII фактора и как следствие укорочению ПВ. Показатель АЧТВ на фоне приема гепарина исследуется в плазме, отделенной от клеток в течение одного часа.

Исследование агрегационной функции тромбоцитов лучше проводить в течение 2 часов после забора крови. Богатая тромбоцитами плазма не должна охлаждаться – идет активация тромбоцитов, изменяются их свойства. Замораживание плазмы не допускается.

Несоблюдение правил подготовки пациента, сбора материала для исследования гемостаза может привести к неправильному диагнозу и непредсказуемым последствиям.

Литература

1. Козлов А.А, Берковский А.Л., Сергеева Е.И., Суворов А.В. Преаналитический этап в гемастазиологии. М., 2013.

2. Кутеров М.В. Новые возможности внутрилабораторного контроля качества. М., Лаборатория ЛПУ. 2016:7.

3. Ройтман Е.В. «Проблема гемостаза» в лабораторной диагностике. М., Лаборатория ЛПУ №7-2016.

4. Вавилова Т.В. Как построить программу лабораторного обследования больного с нарушениями в свертывании крови. М., Атеротромбоз. 2017;2.

5. NCCLS Document H4-A5. 2004;24:21.

Абдулаев А.О.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ ESCHERICHIA COLI, ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ОСТРОЙ ГАСТРОЭНТЕРОКОЛИТИЧЕСКОЙ ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Острые кишечные инфекции (ОКИ) играют значительную роль в общей инфекционной патологии во всем мире. По данным ВОЗ диарейные заболевания занимают после пневмонии 2-место; младенческая заболеваемость и смертность от диарей, особенно в развивающихся странах, продолжают оставаться одной из важных проблем здравоохранения [10,16,3,7,6]. Особое значение имеют показатели смертности от ОКИ, приведенные в обширном исследовании о глобальном времени диареи по 195 странам и территориям мира. Так, было установлено, что, хотя число смертей от диареи с 2005 по 2015 год уменьшилось примерно на 20,8%, среди летальных исходов среди детей в возрасте до 5 лет диарея в 2015г. оставалась на 4-м месте. В том же исследовании отмечено, что Узбекистане за 10 лет (2005-2015) смертность среди детей до 5-лет от ОКИ составляла 197,6 случаев на 100 000 населения [17]. По данным официальной статистики Роспотребнадзора заболеваемость детей ОКИ превышает заболеваемость взрослого населения в 1,5 раза. Ежегодно у детей регистрируют более полумиллиона случаев ОКИ, из которых около 60% остаются этиологически неустановленными, что создает определенные сложности в назначении препаратов выбора для терапии данных заболеваний у детей и проведении целенаправленных профилактических и противоэпидемических мероприятий [5]. Глобальном уровне смертность от диарейных заболеваний значительно снизилась за последние 25 лет, диарея в некоторых странах нередко приводит к летальным исходам, и, в первую очередь, – у детей [17]. Спектр возбудителей ОКИ весьма разнообразен - ротавирусы, норовирусы, представители родов Salmonella, Yersinia, Campylobacter, Escherichia и др.[1,2,]. Более чем у половины больных этиология ОКИ не расшифровывается, что приводит к неадекватной антимикробной терапии и не-

возможности проведения профилактических мероприятий.

В этиологии острых кишечных инфекций особое место занимают группы диареегенных эшерихий, которые которые разделяются на ряд патоваров (ЭПКП, ЭИКП, ЭГКП, ЭТКП), различающихся по клиническим проявлениям и штаммов. В последнее десятилетие большое внимание было уделено ЕНЕС, вызывающих вспышки и спорадические случаи геморрагического колита (ГК) и гемолитико-уремического синдрома - ГУС [12,14,2,3]. Основным представителем этой группы является серовар O157:H7, для которого характерна продукция шигаподобных веротоксинов Stx 1 и Stx2 и основного фактора адгезии - интимина. Стал употребляться также термин STEC (Shigatoxin-producingE. coli), включающий в себя ЕНЕС и не ЕНЕС, не имеющие интимина, но способные к продукции шигаподобных веротоксинов [15,18,8]

Цель работы изучить резистентность к широкому спектру антибиотиков у E. coli и у положительные шига токсины (веротоксинов Stx 1 и Stx2) – изолятов от больных ОКИ, осложненной гемоколитом (ГК) и гемолитико-уремическим синдромом (ГУС) у детей.

Материалы и методы

Работа проводилась с культурами микроорганизмов, выделенных в отделении острых кишечных инфекций и в отделении реанимации клиники НИИЭМИЗ М3 РУз (г Ташкент. Узбекистан) и на базе 4 городской детской клинической инфекционной больницы Шайхонтухурского района в 2018 -2019 гг. Были исследованы фекалии 50-ти больных, из них 46 с диагнозом острая диарея, гастроэнтероколитическая форма средней тяжести осложненённая гемоколитом, у 4-ти - гастроэнтероколитический вариант, тяжелая форма, осложненная гемолитико-уремическим синдромом (ГУС) и острой почечной недостаточностью (ОПН). Фекалии всех этих больных были исследовани на шига токсин (веротоксинов Stx 1 и Stx2) с реактивными набором иммуноферментного анализа (ИФА) (RIDASCREEN C2201 R-Biopharm AG). Все образцы стула обогащен в бульоне mTSB (RIDASCREEN обогащенный бульон (арт. № Z1000). По результатам бактериологической лаборатории НИИЭМИЗ М3 патогенные и условно-патогенные энтеробактерии у этих больных обнаружены не были. E. coli выделяли со среды Эндо, посев на среду выполнялся в нескольких разведениях для выявления изолированных колоний E. coli. Типичные по культуральным свойствам (красные, розовые, с металлическим блеском) высевали на среду Клиглера, при характерном росте на этой среде (глюкоза КГ, лактоза КГ, H_2S -) проводили изучение ключевых биохимических свойств (оксидаза, подвижность и ферментация маннита, лизиндекарбоксилаза, уреаза, фенилаланиндезаминаза, цитрат Симмонса, р. Фогес-проскауэра и р. метилрот) с подтверждением принадлежности к виду E. coli. [9], Ответы иммуноферментного анализа определили с помощью ИФА анализатора MINDRAY с оптической плотностью (ОП)-450 нм. Определение антибиотикорезистентности проводили диско-диффузионным методом по EUCAST (2018) к 18-м препаратам разных классов и групп.

Результаты и обсуждения

Исследование резистентности к антибиотикам было проведено на 50 штаммов, выделенным в 2018-2019 гг. (рис. 1).

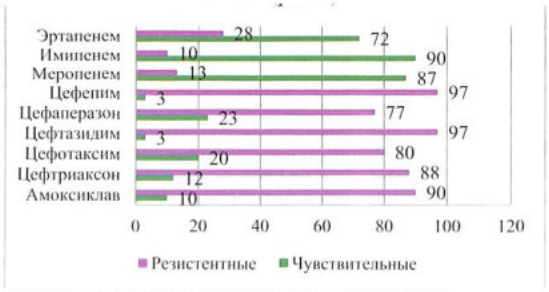


Рис 1. E. coli чувствительные к β лактамным антибиотикам

Изученные штаммы E. coli резистентны к ампициллин-клавунат кислота (Амоксиклав) в 90% случаев, в то время как к другим ЦП 2-3-го поколений многие штаммы были чувствительны (77-88%), кроме цефепима и цефтазидим , к которому более половины изолятов были умеренно-резистентными. Самая высокая активность среди ЦП 3-го поколения отмечена у ингибиторзащищенного ЦП – цефепима и цефтазидим (97%). Штаммы, резистентные хотя бы к одному из 3-х базовых ЦП 3-го поколения (цефтриаксон, цефотаксим и цефтазидим) предположительно относятся к продуцентам беталактамаз расширенного спектра - БЛРС [4], по нашим данным вероятными продуцентами БЛРС были от 70 % до 80 % штаммов E. coli.

Особый интерес представляют данные по карбапенемам – почти все изоляты чувствительны к имипенему (90%) и меропенему (87%) эртапенему (72%),. Ранее нами уже была описана необычная устойчивость внутрибольничных уропатогенных эшерихий к эртапенему [13] хотя этот карбапенем в нашем регионе не зарегистрирован и практически не используется Согласно EUCAST [4] подобные штаммы относятся к «исключительным» фенотипам и должны быть подтверждены в референс центре. Есть вероятность, что это регионарная особенность местных штаммов, требующая дальнейших исследований – как в плане существенного увеличения количества изучаемых изолятов и их видов/сероваров, так и в плане определения механизмов устойчивости современными фено – и генотипическими методами.

Чувствительность к фторхинолонам варьировала от 36 % пефлоксацин , 39% для ципрофлоксацина и до 44% для левофлоксацина. Для этих антибиотиков также был характерен достаточно высокий уровень промежуточно-устойчивых штаммов (рис. 2).

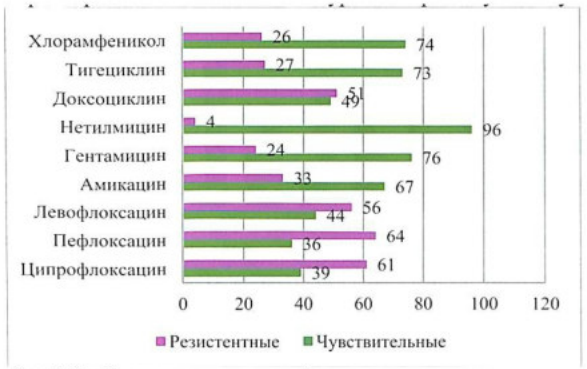


Рис. 2. E. coli чувствительные к антибиотикам разным групп

Наиболее активными среди всех испытанных антибиотиков были аминогликозиды – амикацин 67 % чувствительных, гентамицин 76%, нетилмицин 96%. Среди других групп препаратов самым эффективным был тигециклин - 73% чувствительных, хлорамфеникол действовал на 60% E. coli, доксициклин – на 49% штаммов эшерихий.

Определение чувствительости E. coli продуцирующий шигатоксин (Stx1/Stx2) к антимикробном препаратам в нашем исследование показало что 9 (18%) выделенных культур оказались устойчивы почти всем β лактамным антибиотикам . Самая высокая резистентность среди ЦП 3-го поколения отмечена у ингибиторзащищенного ЦП – цефепима и цефотаксим, цефтазидим (100%). По нашим данным вероятными продуцентами БЛРС были 90% штаммов E. coli. Сохраняется высокая чувствительность к карбапенемам – почти все изоляты чувствительны к имипенему (78%) и меропенему (67%), но эртапенему (49%) (рис. 3).

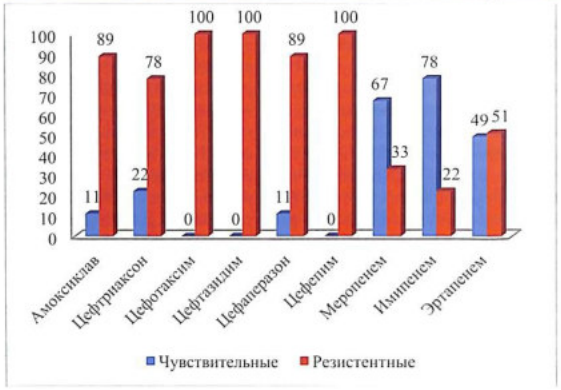


Рис. 3. E. coli с вератоксином (Stx1/Stx2) чувствительные к β лактамным антибиотикам

Чувствительность к фторхинолонам варьировала от 33 % пефлоксацин , 21% для ципрофлоксацина и до 33% для левофлоксацина. Для этих антибиотиков также был характерен достаточно высокий уровень промежутоно-устойчивых штаммов (рис. 4).

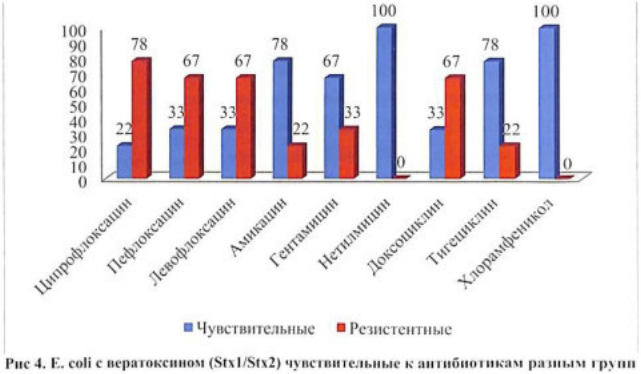


Рис 4. E. coli с вератоксином (Stx1/Stx2) чувствительные к антибиотикам разным групп

Наиболее активными среди всех испытанных антибиотиков были аминогликозиды – амикацин 78 % чувствительных, гентамицин 67%, нетилмицин 100%. Среди других групп препаратов самым эффективным был тигециклин - 78% чувствительных, хлорамфеникол действовал на 100% E. coli, доксициклин – на 33% штаммов эшерихий.

Таким образом в настоящий время диареегенные эшерихии в стационаре сохраняют чувствительность к большинству АМП.

Выводы

1. E. coli, выделенные от больных с ОКИ осложненными ГК и ГУС, наиболее чувствительны были к аминогликозидам (67%-96%) и к карбапенемам (72%-90%). В средней степени – тигециклину (73%). К фторхинолонам E. coli была чаще резистентна или умеренно устойчива.

2. Высокий уровень устойчивости к цефалоспоринам (включая ингибиторзащищенные) относит выделенные E. coli к «подозрительным» (EUCAST) на продукцию беталактамаз расширенного спектра (БЛРС).

3. Все культуры E. coli с вератоксином (Stx1/Stx2) сохраняли чувствительность к карбапенемам и аминогликозидам. Чувствительность имипенем 78% нителмицин и хлорамфеникол 100%.

Литература

1. Абдухалилова Г.К. Умарова А.А Этиологическая структура острых кишечных инфекций, определенная бактриологическим и молекулярно-генетическим методами. Медицинский журнал Узбекистан. 2013;3:73-75.

2. Кафтырева Л.А., Макарова М.А., Коновалова Т.А., с соавт., Характеристика энтерогеморрагической Escherichia coli O145:H28, выделенной от пациента с гемолитико-уремическим синдромом. Журнал микробиологии, эпидемиологи и иммунологии. 2013;5:100–104.

3. Онищенко Г.Г., Дятлов И.А., Светоч Э.А., с соавт., Молекулярно-генетическая характеристика шига-токсинпродуцирующих Escherichia coli, выделенных при вспышке пищевой инфекции в Санкт-Петербурге в 2013 году. Вестник РАМН. 2015;1:70–81.

4. Руководство EUCAST по определению механизмов антимикробной и специфической устойчивости, обладающих особым клиническим и/или эпидемиологическим значением. Редакция 1.0, декабрь 2016.

5. СоколоваЕ.Д., ГалтаеваА.М., Замурий О.Ю. и др., Полимеразная цепная реакция в диагностике острых кишечных инфекций в детском инфекционном стационаре: возможности и проблемы, Инфекция и иммунитет 2016;6(3):225–231

6. Туйчиев Л.Н. с соавт., Практическая значимость метода ПЦР при инфекционных диареях. Медицинский журнал Узбекистана 2013;3:70-72.

Усенко Д.В., Плоскирева А.А., Горелов А.В. Острые кишечные инфекции у детей в практике педиатра: возможности диагностики и терапии. Вопросы современной педиатрии. М. 2014;13(3):12-20 http://www.sp

7. Эмирова Х.М., Толстова Е.М., Каган М.Ю. с соавт. Гемолитико-уремический синдром, ассоциированный с Шига-токсин-продущирующей Esherichia coli. Нефрология. 2016;20(2):18-32.

8. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology,Second Edition (10), Volume Two, The Proteobacteria, Part B,The Gammaproteobacteria. Don J.Brenner, Noel R. Krieg, James T. Staley editors; George M. Garrityeditor-in-chief.2001-2004

9. Bryce J. C., Boschi-Pinto K., Shibuya and R. E. Black, WHO Estimates of the Causes of Death in Children. Lancet, Vol. 365, No. 9465, 2005:1147-1152.

10.Center February 2013 Volume 51 Number 2 Journal of Clinical Microbiology p.481–486.

11.Darwin J., Shannon M., Eric H. Hemolytic Uremic Syndrome following Infection with O111 Shiga Toxin-Producing Escherichia coli Revealed through Molecular Diagnostics. Journal of Clinical Microbiology. 2016;52(4):1003–1005

12. Iskhakova K. I. et al. Antibiotic resistance of hospital strains of Enterobacteriaceae and phenotypic methods for detecting beta-lactamases. European Sciences reviewScientific journal. 2016;11–12:58-60 (November–December).

13.King L.A., E .Loukiadis, P.Mariani-Kurkdjian et all. Foodborne transmission of sorbitol- fermenting Escherichia coli O157:[H7] via ground beef: an outbreak in northern France 2011.Clinical Microbiology and Infection, 201420, O1136–O1144.

14.Kossow A,W. Zhang,M Bielaszewsk et all.Molecular Characterization of Human Atypical Sorbitol-FermentingEnteropathogenic Escherichia coli O157 Reveals High DiversityMay 2016 Volume 54 Number 5 Journal of Clinical Microbiology jcm.asm.org 1357.

15.Lynn R.M., O'Brien S.J., Taylor C.M. et all. Childhood hemolytic uremic syndrome United Kingdom and Ireland. Emerg Infect Dis. 2005;11:590–596.

16.Mokdad Dr Ali H. Estimates of global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of diarrhoeal diseases: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 Lancet Infect Dis 2017; 17: 909–48,Institute for Health Metrics and Evaluation, University of Washington, Seattle, WA 98121, USA.

17.Valliures E., Saint-JeanM, Rallu F. et all., Comparison of Three Different Methods for Detection of Shiga Toxin-Producing Escherichia coli in a Tertiary Pediatric Care.

Абдулаев А.О.

БОЛАЛАРДАГИ ЎТКИР ГАСТРОЭНТЕРОКОЛИТИК ДИАРЕЯНИНГ ҚЎЗҒАТУВЧИСИ ESCHERICHIA ColiНИНГ АНТИБИОТИКЛАРГА ЧИДАМЛИЛИГИНИ ТЕКШИРИШНИНГ НАТИЖАЛАРИ

Калит сўзлар: ўткир ичак инфекцияси, эшерихии, веротоксин, антибиотиклар, антибиотик чидамлилик

Мазкур илмий иш 2018-2019 йилларда ўткир ичак инфекцияси бўлимидан ажратиб олинган микроорганизмлар намуналарида олиб борилди. Асоратли ўткир ичак инфекцияли касаллардан ажратиб олинган E. Coli штаммини кенг спектрли антибиотикларга чидамлилиги текширилди. Антибиотикларга чидамлилик EUCAST (2018) бўйича турли синф ва гурухлардаги 18та препаратларда диско-диффуз усулида аникланди. Натижалар шуни курсатдики E. Coli штаммлари аминогликозидларга (76%-96%) ва карбапенемларга (72% - 90%) ва нисбатан камрок тигициклинга (73%) сезгир. Фторхинолонларга нисбатан E. Coli кўпинча чидамли ёки ўртача даражада барқарор экан, бу эса қўшимча изланишларни талаб килади.Цефалоспоринларга нисбатан юқори чидамлилик (ингибитор билан ҳимояланган) EUCAST бўйича кенг спектрли беталактамаз (КСБЛ) ажратувчи шубҳали E. Coli гуруҳига ажратилади. Барча вератоксин (Stx1/ Stx2) ажратувчи E. Coli штаммлари карбапенемларга ва аминогликозидларга сезгир бўлиб қолди. Улар имипенем 78%, нителмицин ва хлоромфениколга 100% сезувчан.

Abdullaev A.O.

RESULTS OF DETERMINATION OF RESISTANCE TO ANTIBIOTICS ESCHERICHIA COLI, CAUSES OF ACUTE GASTROENTEROCOLYTIC DIARRHEA IN CHILDREN

Key words: acute intestinal infections, Escherichia, verotoxin antibiotics, antibiotic resistance

The work was carried out with cultures of microorganisms isolated in the department of acute intestinal infections in 2018-2019. Resistance to a wide range of antibiotics was studied in E. Coli in patients with acute complications. The antibiotic resistance was determined by the disk diffusion method according to EUCAST (2018) for 18 drugs of different classes and groups. The results showed that E. coli strains were most sensitive to aminoglycosides (76% -96%) and to carbapenems (72% -90%) and to a lesser extent tigecycline (73%). To fluoroquinolones, E. coli was more often resistant or moderately stable, which requires further special studies. A high level of resistance to cephalosporins (including inhibitor-protected) classifies E. coli isolated as "suspicious" (EUCAST) for the production of extended-spectrum betalactamases (ESBL). All E. coli cultures with veratoxin (Stx1 / Stx2) remained sensitive to carbapenems and aminoglycosides. Sensitivity of imipenem 78% nitelmycin and 100% chloromorphenicol.

Юлдашев Б.Э., Юлдашева Н.Т., Каршиев Д.А., Арипова М.Х.

ИНФОРМАЦИОННО-КОММУНИКАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ИНСУЛЬТА

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Узбекский государственный университет мировых языков

Как бороться с последствиями инсульта? Физические нагрузки являются неотъемлемой частью восстановительной терапии после инсульта. Бытовая адаптация необходима для нормализации качества жизни человека с ограниченными возможностями. Профессиональная реабилитация после инсульта предполагает не только восстановление утраченных речевых и физических навыков, но и нормализацию психологического состояния больного. Как поддержать человека после инсульта?

Цель работы - создание электронного учебно-методического пособия «Учимся - играя», предназначенного для фронтальных и индивидуальных занятий с детьми дошкольного и младшего школьного возраста, а также для занятий с детьми в условиях реабилитации после инсульта.

Методы реабилитации после инсульта. В результате инсульта у больного может нарушаться:

- память;
- речь;
- способность к движениям (вплоть до полного паралича);
- высшие психические функции;
- зрение и слух;
- функции вестибулярного аппарата.

Главный секрет успешного восстановления — умелое сочетание новейших и классических методик, а также индивидуальный подход к пациенту. После перенесенного инсульта у каждого пациента возникает уникальный комплекс нарушений, а значит и реабилитационная программа должна разрабатываться персонально. Внимание следует уделять не только восстановлению утраченных функций, но также психологическому состоянию пациента, бытовой и социальной адаптации.

Нарушения памяти относятся к когнитивным расстройствам и возникают при органическом повреждении правого полушария мозга. Данная дисфункция требует вмешательства множества специалистов, таких как нейропсихолог, нейрофизиолог, психоневролог, психолог. В ходе реабилитации комбинируется специальное медикаментозное лечение с когнитивными тренингами и диетой.

Восстановление речевых функций может продолжаться очень долго, иногда на это требуется более 2-х лет. Нужно понимать, что речь не восстанавливается само собой — для этого требуются ежедневные занятия и тренировки, которые являются обязательной составляющей реабилитации после инсульта. Программа занятий, разработанная с помощью психологов, нейропсихологов, педагогов и логопедов, поможет восстановить речевые функции наиболее быстро и эффективно.

В зависимости от этого вырабатывается стратегия лечения и реабилитации. Программа-минимум – это обучение больного навыкам самообслуживания, общения, передвижения, речи, интеллектуальным навыкам. Лишь после этого можно задумываться о восстановлении профессиональных навыков.

Реабилитационная программа должна соответствовать следующим принципам:

- раннее начало;
- систематичность;
- последовательность;
- разнонаправленность.

Чем раньше будет начата программа реабилитации, тем выше шансы на ее успех. Восстановление по возможности необходимо начинать еще в стационаре. Упущенное время может отрицательно сказаться на потенциале улучшения здоровья человека.

Систематичность означает, что все мероприятия по реабилитации должны выполняться постоянно. Нельзя делать перерывов в занятиях, поскольку это нивелирует весь прогресс, достигнутый ранее.

Под последовательностью подразумевают следование определенному плану занятий, при котором сложными упражнениями можно заниматься лишь после освоения больным более простых упражнений. Нельзя сразу требовать от больного непосильных для его текущего состояния вещей.

Также важно учитывать то, что различные функции организма должны восстанавливаться одновременно. Если у больного нарушено сразу несколько функций ЦНС, то не следует заниматься лишь в одном направлении в ущерб другим. Этот принцип подразумевается под разнонаправленностью реабилитации.

Домашняя реабилитация – непростой процесс, все аспекты которого трудно учитывать. Поэтому она должна проводиться под контролем специалиста-невролога. Разумеется, определенный контроль состояния больного может осуществляться им самим или близкими ему людьми. Так, пациентам, страдающим гипертонией, необходимо все время измерять уровень артериального давления, сахарным диабетом – сахара в крови, атеросклерозом – холестерина в крови.

Если цели были поставлены реалистично и программа по их достижению тщательно соблюдалась, то в большинстве случаев она завершается успехом. Хотя многое здесь зависит и от тяжести исходного состояния [8-10].

Методика восстановления памяти

Не менее, а возможно, и более сложным является процесс восстановления речи и памяти. Ведь человек из-за последствий инсульта не только теряет свои профессиональные навыки, возможность ориентироваться в современной жизни, но может даже не узнавать близких ему людей. Поэтому необходимо проявить терпение. Лишь благожелательное отношение

к пациенту способно изменить ситуацию.

Здесь могут помочь мнемонические упражнения – запоминание слов, чисел, объектов, изображенных на картинках. Очень хорошо развивают память настольные игры. Можно вспоминать вместе с пациентом те события, которые имели место в течение дня.

Процесс восстановления памяти и речи иногда может занять гораздо более длительное время, чем процесс восстановления моторики и двигательных функций. Здесь лучше всего обратиться за помощью к логопеду и психологу [8-10].

Методика восстановления речи

Способность к пониманию языка и генерация речи – одна из важнейших функций человеческой психики. Без этой возможности человек будет чувствовать себя неполноценным, его социальная адаптация заметно осложнится. К сожалению, если в результате инсульта затронут речевой центр мозга в левом полушарии, то полного восстановления функций речи (ее восприятие и генерация) может и не произойти. Также при поражении этой области кортекса нарушаются математические способности.

Кроме того, затруднения в речи могут быть вызваны параличом тех мышц гортани и лица, которые отвечают за артикуляцию звуков.

Однако терять надежду в любом случае не стоит, даже если никакого прогресса в лечении данного состояния в первое время не наблюдается. Ведь нередки случаи, когда речь возвращалась к пациенту спонтанно. Здесь полезной будет помощь логопеда. В некоторых случаях возможно обучение пациента языку жестов.

Рекомендуется, чтобы человек постоянно бы слышал какие-то слова, речь и звуки. Без этого обретение способности понимать речь и говорить невозможно. Работа по восстановлению речи также должна выполняться постепенно, шаг за шагом. Сначала пациент должен научиться произносить отдельные звуки, затем – складывать из них слоги, а потом – слова и предложения. Иногда помогает прослушивание песен и самостоятельное пение. Также полезными могут быть упражнения по разработке лицевых мышц [8-10]:

- сворачивание губ в трубочку;
- открывание и закрывание рта;
- высовывание языка;
- подтягивание уголков губ в виде улыбки;
- облизывание губ языком;
- прикусывание зубами губ;
- надувание щек.

В целях коренного повышения эффективности проводимых реформ, создания условий для обеспечения всестороннего и ускоренного развития государства и общества, реализованы приоритетные направления по модернизации страны и либерализации всех сфер жизни, в частности: обеспечение обязательных социальных гарантий населению, усиление социальной защиты уязвимых слоев населения и государственной поддержки пожилым людям и лицам с ограниченными возможностями, улучшение социального обслуживания, развитие государственно-частного партнерства в предоставлении социальных услуг населению [4].

В связи с этим в Республике Узбекистан все также большое внимание уделяется гармоничному развитию будущего поколения.

Развитие науки и техники привело к созданию микропроцессоров и компьютеров, позволяющих значительно повысить эффективность коррекционно-образовательного процесса, индивидуализировать обучение детей с нарушениями развития. Компьютерные технологии принадлежат к числу эффективных средств обучения, все чаще применяемых в специальной педагогике.

В связи с этим одной из актуальных проблем коррекционной педагогики становится совершенствование методов и приемов, направленных на преодоление и предупреждение речевых нарушений. Своевременная коррекция речевых расстройств является необходимым условием психологической готовности детей к их адаптации к окружающему миру после перенесенной болезни.

Компьютерные технологии должны поддерживать работу специалистов и пациентов, помогая ему решать самые трудные в практике задачи, связанные с восстановлением и коррекцией нарушений речи после перенесенного инсульта.

Работа логопеда любой квалификации и направления всегда считалась достаточно узкой, в которой секреты успеха зависят от сочетания методической изобретательности и гибкости с жесткой скрупулезностью и требовательностью. Постановка звукопроизношения, отработка механизмов голосообразования, пропедевтические упражнения и артикуляционная гимнастика опирались в основном на тактильные ощущения в речеобразующих органах. Оптический контроль за состоянием органов речи классически осуществлялся в виде упражнений перед логопедическим зеркалом, которое, наверное, в наше время уже нельзя называть техническим средством. Однако в последнее время современное стремительное развитие техники позволяет логопеду работать не на уровне субъективных ощущений пациента, а на основе более объективных компьютерных способов оценки продуцируемой речи и коррекционных упражнений. Опосредованный визуальный контроль основных механизмов речеобразования существенно облегчает многие задачи логопедической практики. Средств современного персонального компьютера вполне достаточно на одновременное решение задач и обработки звуков речи и занимательного диалога с ребенком в виде забавной анимации на экране [2,3].

Важным компонентом лечения является создание вокруг пациента положительной психологической обстановки.

В связи с этим продолжая работу над внедрением в учебный и лечебный процесс информационных технологий и создании отечественных программных продуктов в школе-интернате № 34 для детей с нарушением опорно-двигательного аппарата, Ташкентской области, Республики Узбекистан было создано электронное учебно-методическое пособие «Учимся - играя», предназначенное для фронтальных и индивидуальных занятий с детьми дошкольного и младшего школьного возраста. В электронном учебном - методическом пособии «Учимся - играя» содержится лексико-грамматический материал по ознакомлению с окружающим и развитию речи детей. Пособие предназначено для воспитателей детских садов, логопедов, дефектологов, учителей начальных классов, а также для родителей при ознакомлении ребенка с окружающим и развитию речи [5-7].

Программа разделена на тематические циклы. Каждый цикл состоит из упражнения - игры, направленного на усвоение и закрепление знаний.

Программа проста в управлении. Она имеет доступный интерфейс.

Запускается программа двойным нажатием левой кнопки мыши по значку uchimsya-igraya.exe. На экране появится заставка (рис.4):



Рис.1. Заставка программы

Далее, выбрав на каком языке вы хотите работать и подведя указатель мыши к кнопке нажать на нее. Откроется следующая сцена – тематические циклы, состоящие из 19 циклов, где с помощью мыши можно выбрать нужный цикл.



Рис.2. Окно выбора темы занятия

Выбрав нужный цикл (рис.2), мы переходим к соответствующим играм.

Например: выберем указателем мыши цикл «Великие мыслители Востока» и щелкнем по ней левой кнопкой мыши. На экране появится соответствующее окно, где будет указана информация о теме или загадки к этой теме и три игры по данному циклу (рис.3).



Рис.3. Окно информации о теме

Знакомясь с теоретическими аспектами, можно щелкать левой кнопкой мыши по рисунку и менять его. Теоретические данные подкреплены соответственно звуковым сопровождением.

Далее можно выбрать любую из трех игр и, с взрослым, пройти ее. Присутствие взрослого обязательно, т.к. игры рассчитаны на закрепление материала об окружающем, а также развитию речи у ребенка. Поэтому, играя в игру, ребенок должен комментировать свои действия.

Например, выбираем игру «Чего не стало, что появилось?» (рис.4).



Рис.4. Игра «Чего не стало, что появилось?»

Ребенок смотрит на картинки, комментирует их и запоминает, затем, нажав клавишу «пробел» переходит к следующей сцене (рис.5).



Рис.5. Окно ответа

Выбрав, ту картинку, которая изменилась он, поощряется компьютером (рис.6).



Рис.6. Окно поощрения

Если ребенок затрудняется в выборе, то воспитатель или логопед задает наводящие вопросы и помогает ребенку выполнить задание.

Следующее упражнение возьмем из цикла «УЗБЕКИСТАН-РОДИНА МОЯ» Это – «Соберите символы», где ребенок должен запомнить символы и собрать их (рис.7). Например:





Рис.7. Игра «Соберите символы»

После удачного сбора символов, также поощряется компьютером (рис.8).



Рис.8. Окно поощрения

Следующая игра это «Найди лишнее». В этой игре ребенок должен указать рисунок, не относящийся к данной теме (рис.9).



Рис.9. Игра «Найди лишнее»

После удачного нахождения, также поощряется компьютером (рис.10).



Рис.10. Окно поощрения

Основной смысл образовательной функции обучения как мы знаем, заключается в вооружении детей системой научных знаний, умений, навыков и ее использовании на практике. Наиболее полная реализация этой функции должна обеспечить полноту, систематичность и осознанность знаний, их прочность и действенность. Для этого знания должны быть особым образом упорядочены, чтобы новое знание вытекало из ранее усвоенного и пролагало путь к усвоению последующего. Конечным результатом реализации образовательной функции является способность ребенка сознательно оперировать знаниями.

Умения образуются в результате упражнений, предусматривающих постепенное усложнение учебной деятельности, а многократные упражнения в одинаковых условиях формируют навыки.

Восприятие – это процесс отражения в сознании человека предметов или явлений при их непосредственном воздействии на органы чувств. В дошкольном и младшем школьном возрасте происходит переход от непроизвольного восприятия к целенаправленному наблюдению за объектом, подчиняющемуся определенной задаче. Воспитатель или учитель должен учить детей рассматривать объект, руководить восприятием. Для этого у ребенка необходимо создавать предварительное представление, предварительный поисковый образ, вести указкой взор ребенка за собой. На протяжении дошкольного и младшего школьного возраста дети учатся рассматривать объекты, без этого интеллектуальные изменения не могут произойти. В процессе обучения у детей формируются научные понятия. Чтобы их усвоить, дети должны иметь достаточно развитые житейские понятия – представления, приобретенные в дошкольном возрасте и продолжающие появляться на основе собственного опыта каждого ребенка. Научное понятие в процессе усвоения проходит путь от обобщения к конкретным объектам. Овладение в процессе обучения системой научных понятий дает возможность говорить о развитии у детей основ понятийного или теоретического мышления [1-2].

Электронно-учебное пособие «Учимся-играя» стала победителем в республиканском конкурсе «Электронные информационно-образовательные ресурсы – 2010» и рекомендована республиканским центром образования Узбекистана. На данное пособие получено авторское свидетельство под № DGU 02013 от 04.08.2010 года государственного патентного ведомства Республики Узбекистан.

Хотя изначально данное пособие было создано для обучения окружающему миру и развитию речи мы пришли к выводу, что данная программа может быть применена и в реабилитации детей, перенесенных такое заболевание как инсульт, т.к. познавательные игры восстанавливают потерянную память, развивают мелкую моторику и речь.

Таким образом, предлагаемая программа позволяет существенно повысить эффективность комплексной медико-социальной реабилитации, что способствует снижению тяжести инвалидизации, более успешной социальной адаптации, а также повышению качества жизни ребенка и его семьи.

Литература

1. Борозинец Н.М., Шеховцова Т.С.Логопедические технологии: Учебно-методическое пособие – Ставрополь, 2008.
2. Жукова П.С., Мастюкова Р.М., Филичева Т.Б. Преодоление общего недоразвития речи у дошкольников: Книга для логопеда. 2-е изд., перераб. - М.: Просвещение, 1990.
3. Китик Е.Е. Использование компьютерных технологий обучения в процессе профессиональной подготовки логопедов. Автореф.дис. ... канд. пед. наук. Москва, 2006.
4. Указ Президента Республики Узбекистан о стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистан от 7 февраля 2017 г., № УП-4947.
5. Юлдашев Б.Э., Юлдашева Н.Т. Использование информационных технологий в логопедической практике. Матер. научно-практ. конф. НамГУ, 2009.
6. Юлдашев Б.Э., Юлдашева Н.Т. Повышение эффективности логопедического воздействия на детей путем специального включения компьютерных программ. Материалы научно-практической конференции, ГулГУ, 2009
7. Юлдашев Б.Э. Компьютерные игры в процессе обучения детей. Журнал «Bola va Zamon». 2011;1-2.
8. https://www.pravda.ru/navigator/reabilitatsija-posle-insul-ta.html
9. https://www.kp.ru/guide/vosstanovlenie-posle-insul-ta.html
10. https://med.vesti.ru/articles/polezno-znat/vosstanovlenie-i-reabilitatsiya-posle-insulta-v-domashnih-usloviyah/

Арифов С.С., Далиев А.Г.

ОЦЕНКА ИСХОДНОГО ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСА ДЕТЕЙ СЕЗОННЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ ПО ТАБЛИЦАМ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

Ташкентский институт усовершенствования врачей;
Андижанский государственный медицинский институт

Цель исследования. Изучение состояние состояния исходного вегетативного тонуса у детей сезонным аллергическим ринитом.

Материал и методы. Всего были обследованы 49 больных сезонным аллергическим ринитом в возрасте от 8 до 17 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых детей. При постановке диагноза САР и определении её формы придерживались МКБ-10 и классификации ВОЗ.

Результаты. Сезонный аллергический ринит характеризуется повышением напряженности парасимпатических механизмов ВНС. Данный феномен имеет свое логическое обоснование, поскольку именно парасимпатические механизмы способны обеспечить адекватный уровень реакции адаптационно - компенсаторных механизмов ВНС и организма в целом на аллергические процессы.

В течение последних 10-15 лет аллергические заболевания стали занимать одно из первых мест в структуре заболеваемости детей во многих странах мира. Аллергический ринит (АР) относится к числу наиболее распространенных среди них и имеет тенденцию к росту [5,6]. До настоящего времени остаются мало изученными многие факторы, оказывающие влияние на механизм развития, течение АР [1]. В частности к таковым значимым факторам можно перечислить роль вегетативной нервной системы (ВНС) в развитии аллергических заболеваний. ВНС может оказывать разностороннее влияние на течение и исход заболеваний. Вариабельность и степень вегетативных расстройств при различных заболеваниях во многом определяется типом и исходным тонусом ВНС [2]. Под исходным вегетативным тонусом (ИВТ) понимают более или менее стабильные характеристики показателей ВНС в период «относительного покоя», т.е. расслабленного бодроствования.

Представляет научный и практический интерес детальное изучение состояния исходного тонусом ВНС у детей сезонным аллергическим ринитом с учетом формы и клинического течения заболевания.

Цель работы - изучение состояние состояния исходного вегетативного тонуса у детей сезонным аллергическим ринитом.

Материал и методы

Всего были обследованы 49 больных сезонным аллергическим ринитом (САР) в возрасте от 8 до 17 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых детей. При постановке диагноза САР и определении её формы придерживались МКБ-10 и классификации ВОЗ [7].

Среди обследованных больных 39 (79 %) были персистирующей и 10 (21%) – интермитирующей формой САР. Комплекс обследования больных включал сбор анамнеза, эндоскопическое исследование ЛОР-органов, клинико-аллергологическое обследование согласно медицинским стандартам (протоколам) диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы [4].Оценку ИВТ проводили в период ремиссии заболевания с использованием специальной таблицы, включающая основные клинические признаки, характеризующие состояние симпатического и парасимпатического отделов ВНС [3]. Она составлена из наиболее достоверных тестов, легко выполнимых и не требующих специальных условий и средств (табл.1). После суммирования полученных результатов, преобладание того или иного вегетативного тонуса определяется по количеству установленных признаков, характерных для того или иного типа ИВТ.

Таблица 1

Оценка ИВТ у детей аллергическим ринитом

Показатели	Симпатикотония	Эйтония	Ваготония
Цвет кожи	Бледный	Нормальный	Склонность к покраснению
Сосудистый рисунок	Не выражен	Не выражен	Мраморность, возможен акроцианоз
Жирность кожи	Снижена	Нормальная	Повышена, склонность появления угревой сыпи
Потоотделение	Понижено	Норма	Повышено, склонность гипергидрозу
Дермографизм	Розовый или белый	Красный ,не стойкий	Стойкий, разлитой, красный
Пастозность тканей, склонность к отекам	Нехарактерен	Нехарактерен	Склонность к отёкам по утрам
Температура тела	Склонность к повышению	Нормальная	Склонность к понижению
Переносимость духоты	Удовлетворительная	Удовлетворительная	Плохая
Аппетит	Повышен	Нормальный	Снижен
Сухость во рту	Не характерно	Не характерно	Характерно
ЧСС	Склонность к тахикардии	Соответствует возрасту	Склонность к брадикардии
Систолическое АД	Склонность к повышению	Соответствует возрасту	Склонность к понижению
Диастолическое АД	Склонность к повышению	Соответствует возрасту	Склонность к понижению
Ощущение сердцебиений	Характерно	Не характерно	Часто, без причины
Кардиалгия	Только на фоне физической нагрузки	Не характерно	Характерно
Головокружения	Не характерно	Не характерно	Характерно
Беспричинная тошнота, боли в животе	Не характерно	Не характерно	Характерно
Другие аллергические реакции	Не характерно	Не характерно	Характерно (склонность)
Головные боли	Характерно (внезапно возникающие, непродолжительные)	Не характерно	Частые, на фоне переутомления, мигренеподобные
Психоэмоциональное состояние	Рассеянность, быстрая отвлекаемость	Спокойный	Склонность к апатии, депрессии, ипохондричность
Сон	Характерна бессонница	Не характерно	Поверхностный, замедленный переход к бодрствованию
Физическая активность	Повышеная	Спокойная	Пониженная
Ринорея	Выраженные водянистые выделения	Умеренные водянистые выделения	Густые выделения, преимущественным стеканием в носоглотку

Заложенность носа	Кратковременная, слабо выраженная	Периодически повторяется умеренным проявлением	Стойкая, выраженная
Нарушения обоняния	Не характерно	Не характерно	Характерно
Зуд в носу	Часто	Не постоянно	Не постоянно
Чихание	Характерно	Характерно	Характерно
Беспричинный кашель	Не характерно	Не характерно	Характерно
Слезоточивость	Характерно	Характерно	Характерно
Зуд в глазах	Часто	Не постоянно	Не постоянно

Статистический анализ полученных результатов проведен методом вариационной статистики, с вычислением среднего квадратичного отклонения и средней арифметической ошибки по способу моментов (M±m), критерия достоверности различий Стьюдента (t) и степени достоверности (P) с помощью пакета программы Microsoft Office Excel-2003.

Результаты и обсуждение

Согласно анализа клинических признаков ИВТ у 9 (19,3%) детей САР выявлено состояние преобладание симпатикотонии, 15 (29,8%) - эйтонии (сбалансированное состояние ВНС в покое) и 25 (50,9%) – парасимпатикотонии (ваготония).

ИВТ по симпатикотоническому типу выявлено у 9 (22,2%) персистирующим и 1 (10%) из 12 интермитирующим течением САР. У них выявлено достоверное преобладание симпатикотонических клинических признаков (P<0,05) по сравнению с больными эйтонией и здоровыми лицами. У них ярко были выражены такие кардинальные признаки симпатикотонии – зуд в носу, склонность к тахикардии и повышению АД, белый дермографизм, ,психоэмоциональное состояние в виде рассеянности, быстрой отвлекаемости, бессонница, ощущение сердцебиения. КИГ у данной категории больных характеризовалось высокими значением АМо и снижением показателей Мо и ΔХ. ИН был у 10 больных в пределах 90 – 160 усл. ед., а у 19 выше 160 усл. ед., что расценивается как состояние гиперсимпатикотонии. При симпатикотонии вегетативное обеспечение деятельности оценивалось как недостаточное (по отношению к контрольной группе), что выражалось значением М от 0,5 до 0,7 с и S - менее 0,1 с.

Эйтония была выявлена у 11 (28,8%) больных персистирующим и 3 (33,3 %) – интермитирующим течением САР. У этой категории больных чаще выявляли симпатикотонические признаки, такие как бледность кожи, склонность тахикардии. ИН был в пределах 30 – 90 усл. ед. Нормальное вегетативное обеспечение у больных эйтонией выражалось значением М в пределах 0,7-0,9 и S – 0,15-0,40 с, что недостоверно отличалось от показателей контрольной группы.

Ваготонический тип ИВТ определен у 19 (48,8%) из 45 детей при персистирующем и 6 (58,3%) интермитирующем течении САР. Следует отметить, что клинические признаки вегетативной дисфункции в выраженной манифестной форме проявлялись у больных при персистирующем течении САР. Среди них наиболее часто регистрировались стойкая, выраженная заложенность носа, зуд в носу, красный дермографизм, пастозность тканей, склонность к к аллергическим реакциям, отекам по утрам, к апатии, депрессии, ипохондричность. Изменения параметров КИГ характеризовались прежде всего, низким показателем АМо и повышением значений МО и ΔХ. ИН был ниже 30 условной единицы (УЕ). У данной категории больных вегетативное обеспечение деятельности оценивалось как избыточное (сдвиги интенсивнее, чем в контрольной группе), что выражалось значением М от 1,0 до 1,2 с и колебаниями (S) - 0,40 с.

Анализ в качественном отношении клинических проявлений изменения ВНС и количественном – показателей ИН показал, что независимо от типа ИВТ у больных персистирующим течением САР были более выражены по сравнению с ее интермитирующем течением заболевания (P<0,05).

Лица контрольной группы были распределены в следующем порядке: эйтония - 11 (55,0%), ваготония - 5 (25,0%) и симпатикотония - 4 (20,0%). Для состояния эйтонии характерно констатация не более 6 (5,39±0,61) ваготонических и 2 (1,8±0,2) симпатикотонических признаков.

Мы провели сравнительную оценку диагностической информативности отдельных клинических признаков ИВТ.

Для систематизации показателей была разработана карта с фиксированным набором альтернативных ответов. Она заполнялась на каждого пациента и включала ряд этапов, первым из которых явился выбор признаков с учетом их значения. На первом этапе - из всех клинических признаков были отобраны те, которые у детей КАР встречались не более, чем в три раза чаще по сравнению со здоровыми лицами; они расценены нами как наименее информативные и названы клиническими признаками III уровня значимости. При дальнейшем анализе среди оставшихся клинических признаков были выделены те, которые встречались как у здоровых, так и детей КАР, но у последних с вероятностью не менее 0,65 (т.е., вероятность их появления при КАР не менее 65%); они определены как признаки II уровня значимости. К клиническим признакам I уровня значимости отнесены т.е., которые у здоровых лиц не встречались, а вероятность их появления при данной патологии превышала 0,65.

В табл. 2 представлено распределение ваготонических, а в табл. 3 симпатикотонических клинических признаков исходного вегетативного тонуса по степени их диагностической значимости.

Таблица 2

Распределение ваготонических признаков исходного вегетативного тонуса по степени диагностической значимости

Признаки I порядка	Признаки II порядка	Признаки III порядка
Ринорея в виде густых выделений, преимущественным стеканием в носоглотку	Сосудистый рисунок в виде мраморность кожи, наличие часто акроцианоза	Склонность покраснению кожи
Стойкая, выраженная заложенность носа	Стойкий, разлитой, красный дермографизм	Жирность кожи повышена, склонность появления угревой сыпи
Нарушения обоняния	Пастозность тканей, склонность к отекам по утрам	Повышение потоотделе-ния, склонность гипергидрозу
Зуд в носу	Плохая переносимость духоты	Склонность понижению температуры тела
Чихание	Психоэмоциональное состояние часто в виде склонности к апатии, депрессии, ипохондричность	Снижение аппетита
Склонность к другим аллергическим реакциям	Сон поверхностный, замедленный переход к бодрствованию	Сухость во рту
	Беспричинный кашель	Склонность брадикардии
	Слезоточивость	Склонность понижению систолического АД
	Зуд в глазах	Склонность понижению диастолического АД
		Проявления кардиалгии
		Проявления головокружения
		Проявления беспричинной тошноты, боли в животе
		Частая мигренеподобная головная боль на фоне переутомления
		Снижение физической активности

Таблица 3

Распределение симпатикотонических признаков исходного вегетативного тонуса по степени диагностической значимости

Признаки I порядка	Признаки II порядка	Признаки III порядка
Ринорея	Розовый или белый дермографизм	Склонность побледнению кожи
Заложенность носа	Психоэмоциональное состояние часто в виде рассеянности, быстрой отвлекаемости	Невыраженный сосудистый рисунок кожи
Зуд в носу	Характерна бессонница	Жирность кожи снижена
Чихание	Беспричинный кашель	Понижение потоотделения
	Слезоточивость	Пастозность тканей, склонность к отекам по утрам встречаются редко
	Зуд в глазах	Склонность повышению температуры тела
		Повышение аппетита
		Склонность тахикардии
		Склонность повышению систолического АД
		Склонность повышению диастолического АД
		Кардиалгия на фоне физической нагрузки
		Характерны внезапно возникающие, непродолжительные головные боли

Статистически достоверно наибольшее количество клинических признаков I уровня значимости встречались у детей персистирующим течением САР по сравнению с ее интермиттирущим течением (P<0,1). В отношении же признаков III уровня значимости наблюдалось обратная картина, т.е. они преобладали при интермиттирущим течением САР в отличии от персистирующего течения (P<0,1). Признаки II уровня значимости встречались в следующей последовательности: при персистирующем - 49% и интермиттирущем САР - 39% (P>0,1).

При САР выявлены различные варианты проявления ИВТ. В основе этого лежит изменение характера реагирования ее центральных структур ВНС или их извращенная реакция в ответ на сочетание аллергической реакции организма в целом и обструкция носового дыхания, что является характерной для АР. На наличие четкой взаимосвязи указывает тот факт, что независимо от типа ИВТ у больных при персистирующем течении САР проявления вегетативных расстройств были более выражены по сравнению с интермиттирущем ее течении. На это указывает также преобладание при персистирующем течении САР клинических признаков I уровня значимости, т.е. которые у здоровых лиц не встречаются, а вероятность их появления при САР расценивается как высокое (вероятность их появления не менее 65%).

В целом САР, характеризуется повышением напряженности парасимпатических механизмов ВНС. Данный феномен имеет свое логическое обоснование, поскольку именно парасимпатические механизмы способны обеспечить адекватный уровень реакции адаптационно - компенсаторных механизмов ВНС и организма в целом на аллергические процессы.

Таким образом, полученные результаты указывают о наличии взаимосвязи между состоянием ИВТ и клиническим течением САР. Можно предположить о наличии аналогичной связи с лечением СА, что требуется проведение более детальных исследований.

Литература

1. Аллергология и иммунология. Клинические рекомендации для педиатров. Под ред. Баранова А.А. и Хаитова Р.М. Союз педиатров России. Москва, 2008: 248.
2. Вегетативные расстройства (клиника-диагностика-лечение) Под редакцией А.М.Вейна. М.: Медицинское информационное агентство. 2000.
3. Далиев А.Г. Улучшение эффективности лечения острого ларинготрахеита у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ташкент. 2010: 20.

4. Медицинские стандарты диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы. Под ред. Хаитова Р.М. М.: 2001: 117.
5. Скучалина Л.Н., Нуреписов Т.Н. Распространенность аллергических ринитов у детей по программе «ISSAC» научной издание. Вестн. ассоц. пульмонологов центр Азии. 2005; 1-4 (8): 69-72.
6. Хасанов. С.А., Мухамеджанов У.Х. Клинико - эпидемиологическая характеристика аллергического ринита у детей школьного возраста. Стоматология, Ташкент, 2005; 1-2: 96.
7. Demoly P., Allaert F.A., Lecasble M., Bousquet J. Validation of the classification of ARIA (allergic rhinitis and its impact on asthma). Allergy, 2003; 58 (7): 672-675.

Арифов С.С., Далиев А.Г.

КЛИНИК ЖАДВАЛЛАРГА АСОСЛАНИБ МАВСУМИЙ РИНИТДА БОШЛАНҒИЧ ВЕГЕТАТИВ ТОНУСНИ БАҲОЛАШ

Калит сўзлар: мавсумий, аллергик, парасимпатик, ринит, болалар

Изланишлар мавсумий аллергик ринит билан касалланган 8 ёшдан 18 ёшгача бўлган 49 нафар ва 20 нафар соғлом болалар назорат гурухини ташкил этди. МАР да турли хил БВТ вариантлари топилди. Буни асосида ВНТ маркази таъсирланиш характерини ўзгариши ёки аллергик таъсирга номутаносиб жавоб ва бурундан нафас олиш бузилиши ётади, бу холат АР га хос. Умуман олиб караганда МАР, ВНТ парасимпатик механизмлари зўрикиши билан намоён бўлади.

Arifov S.S., Daliev A.G.

EVALUATION OF INITIAL VEGETATIVE TONE OF CHILDREN OF SEASONAL ALLERGIC RHINITIS ON CLINICAL SIGNS TABLES

Key words: seasonal, allergic, parasympathetic, rhinitis, children

We Examined 49 patients with seasonal allergic rhinitis (SAR) ranging in age from 8 to 17 years. The control group consisted of 20 healthy children. While the SAR identified the various options for existence of IWT. This is based on the change in the response of its Central structures of the ANS or their perverse reaction in response to a combination of allergic reactions in General, and the obstruction of nasal breathing, which is characteristic of AR. Overall ATS is characterized by increased tension of the parasympathetic mechanisms of the ANS.

Юлдашев Б.Э., Юлдашева Н.Т., Каршиев Д.А.

КОМПЬЮТЕРНЫЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ШКАЛЫ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Узбекский государственный университет мировых языков

Цель исследования. Прогнозирование заболеваний и разработка компьютерных прогностических шкал в акушерско-гинекологической службе.

Материалы и методы. Слабое внедрение информационно-коммуникационных технологий в систему здравоохранения, чрезмерные объемы ведения медицинской документации в бумажном виде не позволяют оперативно отслеживать ход и обеспечивать эффективную реализацию принимаемых решений, а также являются причиной излишней бюрократизации и высоких издержек.

Результаты. Широкое использование информационных технологий позволит принимать оперативные решения и своевременно проводить профилактические мероприятия, что способствовало бы улучшению основных качественных показателей акушерско-гинекологической службы.

Одним из приоритетных и стремительно развивающихся научных направлений в клинической медицине является прогнозирование заболеваний и разработка прогностических шкал. Быстрая и точная диагностика гинекологических заболеваний позволяет эффективнее использовать лечебные ресурсы, а выбор лечебной программы с оптимальным соотношения пользы и риска, включая хирургическое лечение и дорогостоящие высокотехнологичные устройства, остаются приоритетными задачами практикующего врача гинеколога.

Конечно, опыт и интуиция врача позволяют во многих случаях быстро и точно устанавливать диагноз и выбирать эффективное лечение. В то же время такой подход ограничен возможностями специалиста, не может использоваться молодыми врачами, не является прозрачным и не всегда дает стабильный результат.

Современные тенденции развития клинической медицины включают широкое использование унифицированных инструментов прогнозирования, в частности ценным подспорьем в работе врача могут быть медицинские шкалы, которые разрабатываются в исследованиях с большими группами пациентов путем выделения с помощью специальных математических методов независимых факторов прогноза. Математический аппарат позволяет создавать прогностические системы с подсчетом баллов или в виде математической модели. В последние годы шкалы активно внедряются в работу врача и стали практически обязательными инструментами наряду с высокотехнологичными приборами и инвазивными методами лечения [3].

Слабое внедрение информационно-коммуникационных технологий в систему здравоохранения, чрезмерные объемы ведения медицинской документации в бумажном виде не позволяют оперативно отслеживать ход и обеспечивать эффективную реализацию принимаемых решений, а также являются причиной излишней бюрократизации и высоких издержек.

В связи с этим, назрела необходимость формирования концептуально новой модели здравоохранения посредством успешной реализации Концепции развития здравоохранения Республики Узбекистан на 2019 — 2025 годы - это широкое внедрение информационно-коммуникационных технологий и «электронного здравоохранения» [1].

Цель работы – создание автоматизированного рабочего места «АРМ Гинеколог» для прогнозирования заболеваний с помощью оценочных шкал.

Материалы и методы

Принимая во внимание вышесказанное можно утверждать, что врач, оказывающий помощь пациенту в критическом состоянии, должен обладать не только обширными знаниями и практическими навыками, но и быть высокоэрудированным специалистом, способным адекватно оценить общую тяжесть состояния и выбрать правильное лечение с минимальным объемом терапевтических мероприятий.

В противном случае будет иметь место уже вторичное повреждение органов и систем, обусловленное лечебными мероприятиями (концепция «двойного удара»), а основное правило медицины — «Nolinocere» грубо нарушено [2].

Следует подчеркнуть, что в последние годы все большее внимание уделяется интегральным механизмам ауторегуляции жизненно важных функций организма, поэтому адекватной терапией можно признать только такое лечение, которое не просто устраняет симптомы, а, воздействуя на организм пациента в целом, позволяет ему полностью восстановить свои механизмы поддержания гомеостаза.

Результаты и обсуждение

Использование систем бальной оценки состояния пациента полностью отвечает всем вышеназванным принципам современной медицины и позволяет не только провести диагностику, но и оценить эффективность проводимой терапии, что крайне важно в ургентной медицине, где минуты решают все.

Одним из достоинств систем бальной оценки, используемых в различных областях медицины, является их простота (шкала комы Глазго, шкала Апгар и др.), что позволяет использовать их даже на догоспитальном этапе и в условиях стационара любого уровня. В настоящее время разработаны и более сложные шкалы, позволяющие оценивать состояние пациента в динамике и прогнозировать исход патологического процесса, что особенно важно с научной точки зрения [2].

На базе кафедры «Биофизики, медицинской информатики» разработана программа «АРМ Гинеколог», где предлагаются вашему вниманию оценочные шкалы для акушеров-гинекологов, интерпретированные в компьютерную программу, работающую независимо от интернета. С помощью данной программы можно оценить состояние пациентки и прогнозировать исход паталогического процесса.

Специализированная компьютерная программа «АРМ Гинеколог» адресована, прежде всего, врачам гинекологам, но может рекомендоваться и студентам медицинских вузов и колледжей, изучающим раздел гинекология.

Запускается программа, двойным нажатием левой кнопки мыши по пиктограмме **Гинеколог.EXE**. На экране появится заставка (рис.1):



Рис.1. Окно заставка компьютерной программы «АРМ Гинеколог»

Нажав на кнопку Далее, мы перейдем к окну меню (рис.2), состоящего из 9 объектов (модулей), где с помощью мыши можно выбрать нужный объект (модуль).

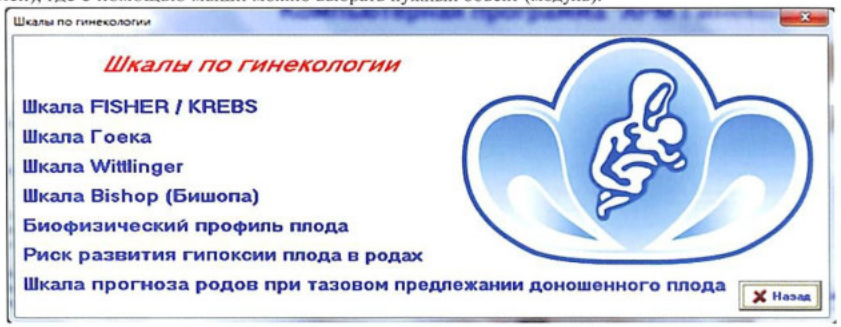


Рис.2. Окно меню шкал по гинекологии

Меню делится на 9 шкал-модулей, использующиеся в гинекологии. Разберем одну из шкал-модулей в качестве примера.

Таблица 1

Шкала оценки КТГ по W.Fisher и соавт. (1973)

Параметр КТГ	Баллы		
	0	1	2
Базальный ритм, уд./мин.	<100 >180	100 – 119 161 - 180	120 - 160
Вариабельность: амплитуда, уд./мин. частота, в 1 мин.	<3 <3	3 – 5, >25 3 - 6	6 – 25 >6
Акцелерации, за 30 мин.	0	периодические, 1 – 4 спорадических	5 спорадических
Децелерации, за 30 мин.	Dip II, Тяжелые Dip III, Атипичные Dip III	Легкие Dip III Средней степени Dip III	0 Dip I Dip 0

Таблица 2

Шкала Кребса для оценки сердечной деятельности плода во время беременности

Параметры	Баллы		
	0	1	2
БЧСС	<100-180>	100-120	120-160
Вариабельность амплитуды осцилляций	<5	5-9 или >25	10-25
Частота осцилляций в 1 мин	<3	3-6	>6
Число акцелераций за 30 сек	0	Периодические	Спорадические
Децелерации	Dip2 или выраженный тип Dip3	Dip3 единичные	Отсутствуют или Dip1
Число шевелений за 30 сек	0	1-4	> или 5

Примечание: физиология - 9 – 12 баллов; патология - 0 – 8 баллов

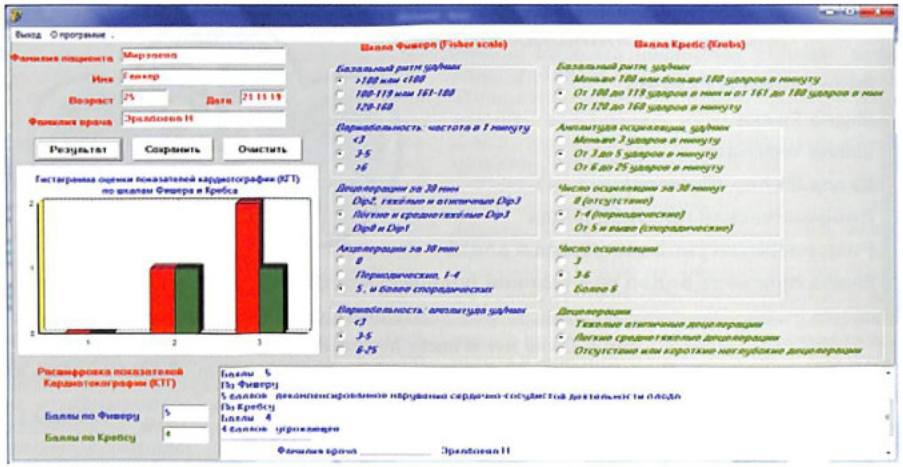


Рис.3. Окно сравнения шкал Фишера и Кребса для расшифровки показателей кардиотографии (КТГ)

В первом пункте-модуле (рис.3) даны две шкалы: шкала Фишера и шкала Кребса, в которых проводится сравнительный анализ расшифровки показателей кардиотографии (КТГ). В данном окне вводятся данные о пациенте, фамилии врача, дата проведения оценки, а также представлены шкалы для расшифровки показателей кардиотографии (КТГ). Сделав выборку по шкалам и нажав клавишу **Результат** мы можем получить сравнительную оценку расшифровки показателей кардиотографии плода, которая отображается на экране в поле Memo (рис. 4) и интерпретируется с помощью гистограммы (рис.5)

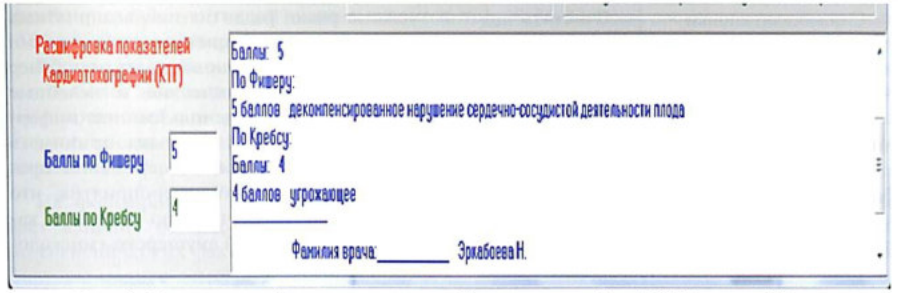


Рис.4. Окно расшифровки показателей кардиотографии (КТГ) в поле Memo



Рис.5. Гистограмма расшифровки показателей кардиотографии (КТГ)

С помощью кнопки **Сохранить** результаты можно сохранить отдельно в редакторе Word (рис.6).

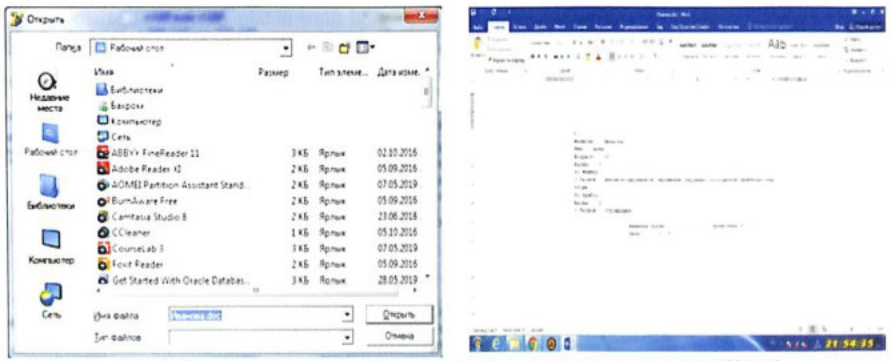


Рис.6. Окно сохранения результатов исследования в редакторе Word

С помощью кнопки **Очистить** подготавливается окно для нового ввода данных и получения новых результатов исследования.

Выводы

Опыт программирования медицинских шкал и использование их во врачебной практике позволили представить в настоящей работе компьютерное приложение, при которых могут помочь врачам адекватно использовать полезные инструменты в работе.

Таким образом, прогностические шкалы помогают практикующим врачам оценить возможные риски развития неблагоприятных событий для групп пациентов со сходными условиями и на этой основе принимать более эффективные диагностические и лечебные решения, а широкое использование информационных технологий позволит принимать оперативные решения и своевременно проводить профилактические мероприятия, что способствовало бы улучшению основных качественных показателей акушерско-гинекологической службы.

Литература

1. О мероприятиях по снижению смертности беременных, рожениц и родильниц в Республике Узбекистан/ №283, от 3.10.2012г.
2. Александрович Ю.С., Гордеев В.И. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний. 2-е изд., дополн. и исправл. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010.
3. Белялов Ф. И. Использование шкал прогноза в клинической медицине. Российский кардиологический журнал. 2016;12(140):23–27.

Юлдашев Б.Э., Юлдашева Н.Т., Каршиев Д.А.

АКУШЕРЛИК-ГИНЕКОЛОГИЯ ХИЗМАТИДА КОМПЬЮТЕР БАШОРАТ ШКАЛАЛАРИ

Калит сўзлар. дастур, тиббиёт шкалалари, ахборот технологиялари, гинекология

Ушбу мақолада акушерлик-гинекология хизматида компьютер башоратлаш шкалаларининг қўлланилишининг масалалари муҳокама қилинган. Акушерлик-гинекология хизмати учун ишлаб чиқилган ва қўлланиш даражаси юкори бўлган башоратлаш шкалаларини ўз ичига олган «АРМ Гинеколог» компьютер дастури кўриб чиқилган.

Yuldashev B.E., Yuldasheva N.T., Karshiyev D.A.

COMPUTER PREDICTION SCALES IN OBSTETRIC AND GYNECOLOGIC SERVICE

Key words: program, medical scales, computer technology, obstetrics, gynecology

The article discusses the use of prediction scales in obstetric and gynecologic service. The poor introduction the computer technologies in the system of public health the great volume of medical documentation as a paper don't allow operatively to control the run and to provide with effective realization of taken decisions, and, it may be also the cause of unnecessary bureaucracy an high expenses. The wide use computer technologies would allow to take operative decisions, and, timely to carry out prophylactic measures which could promote to improvement the main qualitative indices of obstetric and gynecologic service.

Исаев И.С., Искандарова Ш.Т., Ашурова Д.Т.

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ И ОБРАЗА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ И ИХ СЕМЕЙ НА ПРИМЕРЕ ГОРОДА ТАШКЕНТА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Анализ комплекса факторов условий и образа жизни, качества медицинского обслуживания детей первого года жизни.

Материалы и методы. Исследования проводились сплошным методом в семейных поликлиниках, расположенных на территории четырёх районов г.Ташкента: Мирабадский, Яшнабадский, Юнусабадсикй и Шайхонтохурский. В каждом районе гнездо-типологическим методом было выбрано по одной поликлинике — №№ 1, 28, 56, 23. Всего проанализированы данные 1526 детей первого года жизни.

Результаты. На основании многомерной комплексной интегрированной оценки определены наиболее значимые факторы риска, влияющие на формирование детской заболеваемости и смертности: неблагоприятные жилищные условия, неблагоприятный психологический климат в семье, вредные привычки родителей, экстрагенитальные заболевания и хронические формы патологии матери, отягощенный акушерский анамнез, отягощенная наследственность.

На формирование здоровья детей оказывает влияние большое количество социально-гигиенических факторов [5, 9]. В том числе факторы медико-демографического порядка, а также факторы социально-экономического и психологического порядка. Произошедшие за последние десятилетия социально-экономические преобразования в нашей стране значительным образом повлияли на уклад и образ жизни городского населения, в том числе детей [2, 4, 7].

Анализ научно-медицинских публикаций по теме исследования свидетельствует о том, что дети первого года жизни, состояние их здоровья с учётом значимости социально-гигиенических факторов, являются достаточно частым объектом научных исследований [3, 6, 8].

В Республике Узбекистан выполнен ряд исследований, просвещенных изучению состояния здоровья детей, в частности изучена заболеваемость и смертность детей первых 7 лет жизни в Ферганской долине [6], заболеваемость сельских детей первых трёх лет жизни [3], основные причины младенческой смертности [10] заболеваемость и смертность детей первых трёх лет жизни [1].

Таким образом, изучение условий проживания, а также образа жизни современных городских детей и их влияния на состояние здоровья представляется нам актуальной проблемой [2, 3, 10]. Однако до настоящего времени не проведено комплексное изучение состояния здоровья детей первого года жизни с учётом оценки уровня здоровья детей на основе данных комплексных факторов, в том числе и социально-гигиенических.

Цель работы - анализ комплекса факторов условий и образа жизни, качества медицинского обслуживания детей первого года жизни.

Материалы и методы

Оценка состояния здоровья, образа жизни и медицинского обслуживания проводилось на основании выкопировки сведений об обращаемости детей в поликлинику, а также данных ежегодно проводимых медицинских осмотров. Материалом являлись история развития детей (ф. 112), обменная карта (ф. 113), карта стационарных больных (ф. 003). Полученные данные заносились в специально разработанную «Анкету изучения медико-социальной помощи, условий и образа жизни детей первого года жизни и их членов семьи», а так же в «Карту изучения заболеваемости детей и состояния оказания медицинской помощи».

Исследования проводились сплошным методом в семейных поликлиниках, расположенных на территории четырёх районов г.Ташкента: Мирабадский, Яшноабадский, Юнусабадсикй и Шайхонтохурский. В каждом районе гнездо-типологическим методом было выбрано по одной поликлинике — №№ 1, 28, 56, 23. Всего проанализированы данные 1526 детей, первого года жизни.

Для изучения социально-гигиенических, биологических, медицинских и других факторов, влияющих на формирование здоровья и качества жизни детей, на втором этапе исследования было проведено социологическое исследование в семьях имеющих детей с теми или иными нарушениями здоровья (случай) и семьях, имеющих здоровых детей (контроль) методом «случай-контроль» и пара-копий.

Основные параметры образа жизни семьи оценивались 4 группам факторов: социально-гигиенические факторы; наличие хронических и экстрагенитальных патологий у женщин- матерей; факторы акушерско-гинекологического анамнеза; биологические факторы, характеризующие физическое развитие и здоровье ребёнка.

В процессе обработки и анализа материалов исследования применялись принципы и методологии доказательной медицины и вариационной статистики, в частности вычисление относительных и средних величин с расчётом средней ошибки (m) и доверительного коэффициента (t) и вероятности ошибки (p) коэффициент парной корреляции, показатель соответствия - x^2.

Результаты и обсуждение

Изучение социально-гигиенических фак-

торов, условий и образа жизни семей показало, что 40,0% матерей имели высшее (611 из 1526), общее среднее и средне-специальное образование – 9,8% (149 из 1526) не законченное высшее - 42,4% (647 из 1526), начальное образование – 7,8% (119 из 1526). 38,3% матери детей были рабочими, 28,7% - служащими, каждая третья женщиной-домохозяйкой.

Огромное значение для здоровья, социальной интеграции и формирования личности ребёнка имеет его семья. Полная семья отмечалась в 88,9% случаях (1356 из 1526), не полная семья – в 11,1% (170 семей). Состав семьи в большинстве случаев состоял из 5 человек и выше (30,2%; 461 из 1526).

Анализ данных по жилищным условиям показал, что 43,6% семей проживают в части дома или квартиры, тогда как 29,0% (442 из 1526) в отдельных квартирах, а 27,4% (418) в отдельном частном доме. Так же нами было установлено, что семьи детей с нарушением здоровья и умерших в 2,5 раз чаще живут в неблагоприятных жилищно-бытовых условиях (недостаточная жилплощадь, отсутствие удобств, отдельной комнаты для инвалида).

Важную роль в воспитании ребенка играют не только условия, но и уклад жизни: взаимоотношения супругов, общий тон доброжелательности, присутствие оптимизма при прогнозе исхода заболевания.

Плохие и не всегда спокойные взаимоотношения между родителями отмечалось в 76,1% семей (1162 из 1526). В 3,2% семьях (49 из 1526) конфликты и различные ссоры между членами семьи были частым явлением, 72,9% (113 из 1526) респондентов отметили, что ссоры, конфликтные ситуации в их семье бывают иногда. 12,8% (195 из 1526) случаев родители часто употребляли спиртные напитки, 98,8% из них составляли отцы. Ссоры и конфликты в семьях большинстве случаев были вызваны материальными затруднениями (51,9%) и жилищной не благоустроенностью (19,8%). В каждой пятой семье ссоры и конфликты возникали из-за злоупотребления мужем алкоголем. В то же время в каждой четвёртой (25,6%) семье присутствовали оптимизм и уверенность в благоприятном исходе заболевания.

Для сохранения здоровья родителей и ребенка большое значение имеет физическая активность не только родителей, но и ребенка. Родители более половины (51%) семей, не занимаются утренней зарядкой и физкультурой, более чем в половине (52%) не соблюдается режим питания, 2/3 родители не придерживаются режима отдыха, неправильно организуют свой досуг и занятия по уходу и воспитанием ребенка первого года жизни.

Уход за ребенком в большинстве случаев осуществляется матерью – 75,3% (1149 из 1526), в 18,0% - бабушкой (275 из 1526), в 2,8% - няней (42 из 1526), в остальных случаях отцами или дедушками.

Так нами было установлено, что всего 14,1% родителей проводят занятия специальной физкультурой со своими детьми, утреннюю зарядку с ребенком делают 51,6% родителей, воздушные ванны и обтирания – 63,8% родителей.

На естественном вскармливании находились 76,9% детей первого года жизни (1174 из 1526), из них 387% детей получали грудное молоко до 6 месяцев, а 38,23% - до 12 месяцев. Причинами прекращения грудного вскармливания в 18,8% случаях (287 из 1526) считалось недостаточность грудного молока, в 4,3% (65 из 1526) отказ ребенка от груди и в 6,4% (97 из 1526) матери детей первого года жизни считали грудное вскармливание не обязательным.

19,5% детей прикорм стали получать с 1 месяца жизни, в 38,9% случаев прикорм детей начинался с 6 месяцев жизни.

При изучении распространённости факторов медико-социального риска отмечено, что в семьях детей первого года жизни с нарушениями здоровья относительно высок удельный вес матерей, имевших к моменту рождения хронические соматические и гинекологические заболевания. У детей относящиеся к 3, 4 и 5 группе здоровья и среди умерших матери в анамнезе имели пороки сердца, отношение шансов составляло 2,1, гипертоническую болезнь - 3,17, инфекционные заболевания - 2,35. Заболевание почек у матерей и анемия также служат факторами риска возникновения детской заболеваемости и летальности (отношение шансов составило соответственно 2,35 и 1,88). Необходимо отметить, что профилактическую работу по предотвращению детской заболеваемости необходимо начинать с оздоровления будущих матерей, ещё в подростковом возрасте.

Среди биологических факторов обращает на себя внимание неблагоприятный акушерский анамнез. Полученные данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Вероятность вхождения в группу с отклонениями по здоровью у детей первого года жизни, при наличии факторов риска развития данного состояния, (n=1526; %)

Фактор риска	1 группа здоровья (n=92)	2 группа здоровья (n=1344)	3, 4, 5 группы здоровья (n=90)
Токсикоз во время настоящей беременности	34,2	45,3	55,9
Угроза прерывания настоящей беременности	39,8	52,9	58,1
Анемия во время беременности матери	29,9	45,9	56,1
Наличие 2 факторов и более патологии беременности	37,9	52,9	65,1
Наличие перинатальных травм	28,1	42,0	70,3
Вес при рождении <2500 г.	17,9	28,2	67,1
Грудное вскармливание < 6 мес.	29	40,6	58,3
Позднее прикладывание ребенка к груди	22	35,2	46,8
Наличие часто болеющих членов семьи	37,1	59,0	56,9
Наследственная отягощенность по аутоиммунным заболеваниям	35	61	57
Наследственная отягощенность по онкологическим заболеваниям	15	23,2	46,1
Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям	35,3	49,2	62,0
Наследственность отягощенность по эндокринным заболеваниям	24,9	48,6	51,9
Профессиональные вредности у родителей	24,8	50,9	62,9
Не полная семья	38,1	43,5	59,1
Доход ниже среднего	36,8	41,3	44,2

В результате нами получено, что в 1 группу риска по отклонению в здоровье входят дети с наличием более 2 факторов патологии беременности, с отягощенной по аутоиммунным заболеваниям наследственностью, дети из неполной семьи, и семью с низким уровнем дохода; во 2-ю группу - дети первого года жизни с выявлением более 2 факторов патологии беременности отягощенной по аутоиммунным заболеваниям наследственностью, наличием часто болеющих членов семьи; в диспансерные 3, 4, и 5 группы большую вероятность попасть имели дети с такими факторами риска как перинатальная травма ребенка во время родов, низкая масса тела при рождении, наличие более 2 факторов патологии беременности, профессиональными вредностями у родителей.

До настоящего времени сохраняются характерные только для среднеазиатских республик родственные браки: в близкородственном браке состояли родители 7,4% семей. 17,5% семей имели отягощённую наследственность, 12,5% семей ребёнка с врождённой аномалией. Наличие в семье наследственных и мультифакториальных заболеваний является высоким фактором риска рождения ребёнка со слабым здоровьем. По нашим данным, у 22,5% (343 из 1526) семей имелись различные симптомы и синдромы, передающиеся из поколения в поколение.

Семьи с родственным брачным союзом являются одним из существенных факторов риска формирования детской заболеваемости и смертности. Вероятность риска развития детской заболеваемости и летальности у лиц, состоящих в близкородственном браке составляет - ОШ<3,53.

С помощью алгоритма, предложенного Е.В. Гублером (1990) были рассчитаны диагностические баллы и их пороговые значения (табл. 2).

Таблица 2

Диагностическая таблица вхождения ребенка в ту или иную диспансерную группу, в баллах

Фактор риска	1 группа здоровья		2 группа здоровья		3, 4, 5 группы здоровья	
	наличие фактора риска	отсутствие фактора риска	наличие фактора риска	отсутствие фактора риска	наличие фактора риска	отсутствие фактора риска
Токсикоз во время настоящей беременности	1,9	-0,30	1,28	-0,32	1,64	-0,36
Угроза прерывания настоящей беременности	1,69	-0,28	1,91	-0,25	2,01	-0,26
Анемия во время беременности матери	1,6	-0,51	1,6	-0,31	1,03	-0,27
Наличие 2 факторов и более патологии беременности	3,1	-0,31	0,94	-0,12	0,81	-0,79
Наличие перинатальных травм	5,81	-3,29	0,03	-0,52	0,02	-0,26
Вес при рождении <2500 г.	1,75	-0,91	0,96	-0,54	1,41	-0,61
Грудное вскармливание < 6 мес.	0,72	-0,31	0,32	-0,18	0,08	-0,13
Позднее прикладывание ребенка к груди	1,77	-0,51	2,9	-0,45	1,8	-0,41
Наличие часто болеющих членов семьи	1,72	-0,06	1,81	-0,13	1,41	-0,09
Наследственная отягощенность по аутоиммунным заболеваниям	1,55	-0,15	2,61	-0,31	2,1	-0,26
Наследственная отягощенность по онкологическим заболеваниям	0,74	-0,08	0,12	-0,86	0,13	-0,89
Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям	1,77	-0,51	2,9	-0,45	1,8	-0,41
Наследственная отягощенность по эндокринным заболеваниям	1,72	-0,06	1,81	-0,13	1,41	-0,09
Профессиональные вредности у родителей	1,55	-0,15	2,61	-0,31	2,1	-0,26
Не полная семья	3,1	-0,31	0,94	-0,12	0,81	-0,79
Доход ниже среднего	2,64	-0,15	2,56	-0,31	2,18	-0,23

Для детей, входящих в 1 группу здоровья сумма баллов в среднем составляет 1,63±0,03, для детей из 2 группы – 1,64±0,04; для детей 3, 4 и 5 группы - 2,7±0,03 баллов.

На основании полученных данных создана программа для подсчета групп риска состояния здоровья детей и контроля за здоровьем ребенка первого года жизни.

Таким образом, формирование здорового образа жизни, психологического климата и регулирование рождаемости, сохранение и улучшение здоровья девушек, женщин-матерей, сокращение вредных привычек родителей является мощным резервом укрепления здоровья и снижения летальности детей первого года жизни.

Выводы

1. На основании многомерной комплексной интегрированной оценки определены наиболее значимые факторы риска, влияющие на формирование детской заболеваемости и смертности: неблагоприятные жилищные условия, неблагоприятный психологический климат в семье, вредные привычки родителей, экстрагенитальные заболевания и хронические формы патологии матери, отягощенный акушерский анамнез, отягощенная наследственность.

2. Доказана роль социально-гигиенических и медико-биологических факторов на формирование здоровья детей первого года жизни, причем среди группы факторов у данной категории детей превалируют биологические.

Литература

1. Авезова Г.С., Давлатов Ш. Уч ёшгача бўлган болалар касалланишларига тиббий–ижтимоий омилларнинг таъсири. Ёш олимлар кунлари: Илмий-амалий конференция. Тошкент, 2011:14.
2. Авезова Г.С. Роль врача общей практики в укрепление здоровья детей раннего возраста. Ўзбекистонда Соғликни саклаш тизими бирламчи бўғинининг дастлабки 10 йиллик ривожи: Республика микёсидаги конференция. Тошкент, 2010: 61.
3. Ахмедов Т., Абдуллаев Б., Закиров Д. Социально-экономические аспекты развития семей в Узбекистане. В сб.: Демографическое развитие Республики Узбекистан за годы независимости. 2011:109.
4. Данные Госкомитета Республики Узбекистан по статистике за 2017 год.
5. Денисов А.П., Кун О.А., Денисова О.А., Филиппова Е.Д., Равдугина Т.Г., Банюшевич И.А. Состояние здоровья детей в зависимости от условий и образа жизни семьи (обзор литературы). Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2017;10(2):236-240.
6. Маматкулов Б., Азимов Р.И., Авезова Г.С. ва бошк. Доказательная медицина как инструмент повышения качества медицинской помощи. Ўзбекистонда Соғликни саклаш тизими бирламчи бўғинининг дастлабки 10 йиллик ривожи: Республика микёсидаги конференция. 2010:132.
7. Романкова Ю.Н., Аджигеримова Г.С., Ярославцев А.С. Характеристика медико-социальных факторов, условий и образа жизни как факторов риска для здоровья детей. Фундаментальные исследования. 2013;12-2:314-318.
8. Шакирова Л.З., Сабитова Д.К. Вопросы диспансеризации детей первого года жизни на педиатрическом участке. Мат. XVIII Конгресса педиатров России с междунар. участием «Актуальные проблемы педиатрии». 2015: 278.
9. Leppänen M, Lapinleimu H, Lind A, Matomäki J, Lehtonen L, Haataja L, Rautava P Antenatal and postnatal growth and 5-year cognitive outcome in very preterm infants. Pediatrics. 2014;133(1):63-70.
10. Mamatkulov B. M., La Marthe, Rakhmanova N. A. Clinical epidemiolgiya. Fundamentals of evidential medicine: manual. 2011: 223.

Исаев И.С., Искандарова Ш.Т., Ашурова Д.Т.

ТОШКЕНТ ШАҲРИ МИСОЛИДА БОЛАЛАР ХАЁТИНИНГ БИРИНЧИ ЙИЛИДА ВА УЛАРНИНГ ОИЛАЛАРИ ТУРМУШ ТАРЗИ ШАРОИТЛАРИНИНГ ИЖТИМОИЙ-ГИГИЕНИК ТАВСИФЛАРИ

Калит сўзлар: саломатликни шакллантириш, ижтимоий-гигиеник ва тиббий-биологик омиллар, хаётнинг биринчи йилидаги болалар

Биринчи йилдаги болалар саломатлигини шакллантиришда ижтимоий-гигиеник ва тиббий-биологик омилларнинг ўрни тасдикланди, шунингдек ушбу тоифадаги омиллар орасида биологик омиллар устунлик қилмоқда. Кўп ўлчамли комплекс интеграцияланган баҳолаш асосида болалар касаллиги ва ўлимини шакллантиришга таъсир қилувчи энг мухим хавф омиллари аникланди. Ёмон уй-жой шароитлари, оиладаги ёмон психологик мухит, ота-онанинг зарарли одатлари, онанинг сурункали касалликлари, оғир акушерлик тарихи, оғир ирсият.

Isaev I.S., Iskandarova Sh.T., Ashurova D.T.

SOCIAL AND HYGIENIC CHARACTERISTICS OF CONDITIONS AND LIFESTYLE OF CHILDREN IN THE FIRST YEAR OF LIFE AND THEIR FAMILIES ON THE EXAMPLE OF THE CITY OF TASHKENT

Key words: health formation, socio-hygienic and medico-biological factors, children of the first year of life

The role of socio-hygienic and medico-biological factors on the formation of the health of children in the first year of life has been proved, and among the group of factors in this category of children, biological ones prevail. On the basis of a multivariate integrated integrated assessment, the most significant risk factors influencing the formation of childhood morbidity and mortality were identified: unfavorable living conditions, unfavorable psychological climate in the family, harmful habits of parents, extragenital diseases and chronic forms of maternal pathology, burdened obstetric history, burdened heredity.

Искандаров М.М, Зуфаров А.А.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Оценка эффективности комплексного лечения идиопатического сколиоза у детей и подростков.

Материалы и методы. 120 обследованных детей с идиопатическим сколиозом были подразделены на группы: основную и контрольную. Основную группу составили 90 детей: мальчиков было 33 (36,7%), девочек - 57 (63,3%). Детям основной группы проводилось разработанный нами способ комплексного консервативного лечения идиопатического сколиоза. Срок лечения составил от 1 до 9 лет - в среднем 1,5 года, срок наблюдения составил от 1 до 13 лет, в среднем 2,2 года. Контрольная группа состояла из 30 детей. Мальчиков было 4 (13,3%), девочек - 26 (86,7%). Лечение детей контрольной группы проводилось в условиях городских поликлиник по стандартной методике: ЛФК, массаж, физиолечение. Срок лечения пациентов контрольной группы был от 1 до 6 лет - в среднем 2,1 года. Срок наблюдения - от 1 до 9 лет, в среднем 3,4 года. Перед лечением предлагаемым способом пациентам проводят клиническое и рентгенологическое, с включением изучения МПТ обследование с целью определения формы сколиоза, объема структурных изменений позвонков, локализации дуг искривления позвоночника, их направление, степень активности, расположения вершины деформации. Оценка результатов лечения проводилась по модифицированной методике А.И. Казьмина (1984). Оценивали ближайшие и отдаленные результаты лечения.

Результаты. Разработанный способ комплексного консервативного лечения идиопатического сколиоза в сравнении с традиционными методами, позволяющими получать положительные результаты только у 56,9% пациентов, более эффективен и даёт возможность получать положительные результаты в 89,4% случаев. Доказана эффективность применения корсетотерапии при лечении идиопатического сколиоза III и IV степени у детей и подростков посредством стабилизации прогрессирования процесса и коррекции осевой деформации позвоночника.

Сколиоз, являясь одним из тяжелых ортопедических заболеваний у детей, представляет собой сложную деформацию позвоночника во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях, приводит к значительной деформации позвоночника, развитию сколиотической болезни и инвалидизации. В структуре ортопедической заболеваемости доля больных с нарушением осанки составляет до 38,6%, со сколиозом и кифозом - до 9% [1, 3]. Среди структурных деформаций позвоночника наиболее часто встречается идиопатический сколиоз, распространенность которого в популяции составляет до 15,3% [2, 7].

Применяемые в настоящее время традиционные методики консервативного лечения сколиоза, по мнению многих авторов, не могут предупредить развитие грубых структуральных изменений позвоночника. Решение этой проблемы нам видится в изменении подхода к лечению детей с идиопатическим сколиозом, когда хирургическое вмешательство не должно являться неизбежным исходом консервативной терапии [5, 9].

Согласно современным представлениям, профилактика идиопатичес-кого сколиоза практически невозможна в силу отсутствия общепринятой и доказательной теории его происхождения, поэтому лечение сколиоза требует своевременности. Часть пациентов может лечиться консервативно, а другим требуется только хирургическое лечение [4, 8]. При отклонении менее 15-20 градусов достаточно проводить ЛФК, массаж, в корсетировании нет необходимости. При отклонении более 20 до 40 градусов возникает необходимость ношения корсета, для того чтобы избежать прогрессирования искривления. Подросткам не всегда комфортно длительно носить корсет, но учитывая, что во многих случаях это помогает избежать операцией, то ношение корсетов оправдано. Кроме того, рекомендованы щадящие физические нагрузки (индивидуально подобранные) [6, 9].

Корсетотерапия (ортезирование) является одним из традиционных методов корригирующего лечения пациентов с прогрессирующими деформациями позвоночника при идиопатическом сколиозе. К настоящему моменту предложено большое количество различных технических решений ортезов, вариантов их изготовления и методик клинического применения [3, 5, 9].

Таким образом, возрастающее количество больных сколиозом, явная нехватка неинвазивных способов диагностики сколиоза на ранних стадиях, отсутствие единой точки зрения в отношении выбора оптимальной лечебной тактики, а также неудовлетворенность результатами лечения больных с данной патологией представляет собой актуальную научно-практическую, медицинскую и организационную проблему.

Цель работы - оценка эффективности комплексного лечения идиопатического сколиоза у детей и подростков.

Материалы и методы

120 обследованных детей с идиопатическим сколиозом были подразделены на группы: основную и контрольную.

Основную группу составили 90 детей: мальчиков было 33 (36,7%), девочек 57 (63,3%). Детям основной группы лечение проводилось разработанным нами способом комплексного консервативного лечения идиопатического сколиоза. Срок лечения составил от 1 до 9 лет - в среднем 1,5 года, срок наблюдения составил от 1 до 13 лет, в среднем 2,2 года.

Контрольная группа состояла из 30 детей. Мальчиков было 4 (13,3%), девочек - 26 (86,7%). Лечение детей контрольной группы проводилось в условиях городских поликлиник по стандартной методике: ЛФК, массаж, физиолечение. Срок лечения пациентов контрольной группы был от 1 до 6 -лет в среднем 2,1 года. Срок наблюдения - от 1 до 9 лет, в среднем 3,4 года.

Как в контрольной, так и в основной группах дети, поступившие на лечение с диагнозом сколиоз, кроме клинических симптомов имели рентгенологические симптомы структуральных изменений позвонков. Торсия позвоночника была в 100% случаев в обеих группах. Клиновидную деформацию тел позвонков и межпозвонковых дисков имели в контрольной группе 43,3% и 63,3% пациентов соответственно, в основной 38,9% и 73,3% пациентов соответственно.

При клиническом ортопедическом обследовании больных детей обращалось внимание на высоту стояния надплечий, лопаток, симметрию треугольников талии, искривление оси остистых отростков, положение таза во фронтальной плоскости, наличие реберного горба, мышечного валика. Угол Кобба у детей контрольной группы составил в среднем стоя 10,5°, лежа - 8,1°, у детей основной группы - стоя 8,9°, лежа - 5,4°. Индекс стабильности у пациентов контрольной группы равен 0,7, у детей основной группы - меньше 0,6. Следовательно, несмотря на некоторые отличия, на начало лечения количественный и качественный состав групп пациентов мало отличался.

Перед лечением предлагаемым способом пациентам проводят клиническое и рентгенологическое, с включением изучения МПТ обследование с целью определения формы сколиоза, объема структурных изменений позвонков, локализации дуг искривления позвоночника, их направление, степень активности, расположения вершины деформации.

Оценка результатов лечения проводилась по модифицированной методике А. И. Казьмина (1984). Оценивали ближайшие и отдаленные результаты лечения. Отдаленные результаты лечения оценивались по данным клинического, рентгенологического, инструментальных методов исследования, а также по осанке и внешнему виду пациента. К отдаленным результатам мы относили результаты лечения, полученные после 1 года лечения.

Способ лечения консервативный, комплексный, состоит из:

Способ лечения	Описание
 Лечебная гимнастика	ЛФК применяется в качестве основной терапии при сколиозе 1 и 2 степени, и как вспомогательная методика при искривлении 3 и 4 степени. Упражнения подбираются индивидуально с учетом тяжести заболевания, наличия сопутствующих патологий и противопоказаний. Действие упражнений направлено на разработку и укрепление мышц спины, благодаря чему происходит выравнивание скелета. Полностью исключаются силовые занятия, бег на скорость, прыжки, скручивания позвоночника. Полезны занятия с фитболом и на специальных тренажерах.
 Лечебный массаж	Массаж является важным дополнением к ЛФК. Воздействие на пораженные сколиозом участки помогает выровнять тонус мышц, улучшить кровоток, нормализовать обменные процессы. При выраженной деформации позвонков массаж должен делать опытный специалист во избежание развития осложнений
 Физиотерапия	Применение физиотерапевтических процедур показано при искривлении больше 10 градусов. Такая терапия способствует улучшению кровотока и нервной проходимости, устранению болевого синдрома, нормализации тканевого обмена.
 Корсетирование	Ношение ортопедического корсета показано при стойком прогрессировании сколиоза и угле искривления 25-40 градусов. Корсет изготавливается по индивидуальным меркам, чтобы его использование доставляло минимум дискомфорта. Носить корсет необходимо по несколько часов в день, снимая для занятий гимнастикой и водных процедур.

Оценка осанки и внешнего вида производилась родителями больного по трехбалльной системе: хороший результат, удовлетворительный результат, неудовлетворительный результат.

Результаты лечения оценивались по следующим критериям:

• хороший результат: увеличения угла Кобба не было или он уменьшился;

• удовлетворительный результат: увеличение угла Кобба было в пределах 5° включительно;

• неудовлетворительный результат: увеличение угла Кобба было более 5°.

Эффективность лечения нами оценивалась по относительному числу больных с сохраненными клиническими симптомами сколиоза.

Результаты и обсуждения

На фоне проводимого лечения отмечалось быстрое улучшение самочувствия у всех пациентов уже к пятой процедуре, уменьшались боли в спине, шее, ногах. При клиническом осмотре уменьшение асимметрии треугольников талии было выявлено в обеих группах (табл. 1).

В группе сравнения уменьшение асимметрии треугольников талии отмечалось на 0,44±0,08 см (коэффициент динамики показателя (КД)=41,0%, p<0,005), в основной группе на 0,33±0,07 см (КД=56,3%, p<0,005). Разностояния углов лопаток и плеч уменьшилось в группе сравнения на 1,0±0,5 см (КД=30,1%, p<0,005), а в основной группе - на 1,4±0,6 см (КД=54,3%, p<0,005).

Таким образом, в основной группе достоверно чаще наблюдались уменьшение отклонения остистых отростков от линии отвеса в поясничном отделе, а прогрессирование было достоверно реже - по 3 из 5 признаков. У детей с I степенью сколиоза клинический эффект был достигнут как в группе сравнения, так и в основной группе. В основной группе асимметрия треугольников талии уменьшилась на 58,4±1,4%, асимметрия стояния плеч - на 57,3±1,2%, тогда как в группе сравнения - на 23,5±1,3% и на 24,4% (p<0,005).

В группе детей со II степенью сколиоза результаты лечения были несколько ниже, чем у детей с I степенью. Асимметрия треугольников талии уменьшилась в группе сравнения на 34,3±1,2%, в основной группе - на 42,4±1,4% (p<0,005). Асимметрия стояния углов лопаток и плеч уменьшилась на 52,5±1,3% в основной группе и на 45,4±1,1% в группе сравнения.

Таблица 1

Показатели клинических признаков сколиоза в исследуемых группах в динамике

Клинические признаки	Основная группа (n=90)		P	Группа сравнения (n=30)		P
	До лечения	После лечения		До лечения	После лечения	
отклонение корпуса от линии отвеса	76 (84,4%)	56 (62,2%)	<0,05	25 (83,3%)	22 (75,9%)	>0.05
отклонение остистых отростков в грудном отделе от линии отвеса	82 (91,1%)	61 (72,2%)	<0,05	27 (90,0%)	25 (83,3%)	>0,05
отклонение остистых отростков в поясничном отделе от линии отвеса	88 (97,8%)	75 (83,3%)	>0,05	29 (96,7%)	27 (90,0%)	>0.05
асимметрия углов лопаток	76 (84,8%)	38 (42,2%)	<0,05	28 (93,3%)	23 (76,7%)	>0.05
асимметрия расстояний от грудины до верхней ости подвздошной кости (ВОПК)	90 (100%)	46 (51,1%)	<0,01	29 (96,7%)	21 (70,0%)	>0.01

Примечание. Р- критерий достоверности разницы показателей в группе до и после лечения

Клинические признаки заболевания среди детей и подростков с III степенью сколиоза менялись следующим образом: асимметрия треугольников талии уменьшилась в основной группе на 25,3±1,2%, а в группе сравнения на 20,1±1,2%.

У детей в основной группе зарегистрировано увеличение активной гибкости позвоночника при наклонах вперед - на 6%, а при наклонах назад - на 14,1%. Коэффициент асимметрии глубины наклонов влево и вправо при начальных степенях и простых формах сколиоза не превышал 10%. Асимметрия глубины наклона была более выражена в группах со II-III степенью сколиоза (14,5%±6,2%). Наилучший результат у данной категории больных получен в основной группе, уменьшение коэффициента асимметрии произошло на 42%, тогда как в группе сравнения - на 23%.

В результате комплексного консервативного лечения отмечалось увеличение выносливости мышц, повышение толерантности к физическим нагрузкам - дети легко справлялись с упражнениями ЛФК, не предъявляли жалоб на боли в спине после занятий. При обследовании выявлялось увеличение времени удерживания брюшного пресса у пациентов в основной группе. На уровне нижнего этажа максимальное увеличение зарегистрировано в основной группе - на 59% (до лечения 27,1±22,1 сек, после лечения 39,8±25,9 сек, p<0,05), тогда как в группе сравнения - на 20,2% (до лечения 67,1±35,5 сек, после лечения 86,0±29,3 сек, p>0,05). Выносливость мышц спины при удержании в разогнутом состоянии в положении лежа увеличилось в обеих группах на 27-30% (до лечения 82,0±34,9 сек, после лечения 103,0±34,3 сек, p<0,05).

Проводя сравнительную оценку результатов лечения пациентов основной и контрольной групп, мы выявили наиболее заметные положительные результаты лечения у больных основной группы. Эти изменения отмечаются как при клиническом осмотре пациентов, так и при рентгенологических исследованиях. Особенно ценно то, что данные исследования коррелируют между собой и показывают уменьшение структуральных признаков сколиоза.

Оценивая результаты лечения больных в группе сравнения, можно отметить незначительную положительную динамику клинических симптомов сколиоза у детей и подростков. Динамику величины угла Кобба в исследуемых группах с учетом степени выраженности и локализации деформации отражает таблица 2.

Таблица 2

Динамика величины угла Кобба в исследуемых группах в процессе лечения

	Тип сколиоза	Величина дуги сколиоза в градусах		величина коррекции		P
		До лечения	После лечения	Градусы	%	
Группа сравнения (n=30)	I степень (n =7)	7,6±0,3	6,6±0,2	1,0±0,01	6,0	>0,05
	II степень (n=8)	17,7±2,5	16,1±2,5	1,6±0,1	9,0	>0,05
	III степень (n=9)	50,4±3,6	50±3,8	0,4±0,08	0,79	>0,05
	IV степень (n=9)	73,2±4,1	72,3±5,6	0,9±0,06	0,81	>0,05
Основная группа (n=90)	I степень (n =29)	7,2±0,2	4,9±0,09	2,3±0,01	9,2	<0,05
	II степень (n=20)	18,75±1,3	14,5±1,5	4,25±0,3	22,7	<0,05
	III степень (n=11)	18,2±1,1	14,2±1,4	4±0,4	22	<0,05
	IV степень (n=30)	44±4,7	40,6±4,3	3,4±0.5*	7,7	>0,05

Как видно из таблицы у детей и подростков в основной группе отмечается более выраженное уменьшение угла Кобба при всех степенях сколиоза, по отношению к показателям группы сравнения.

Эффективность консервативного лечения в зависимости от методики представлена на рис 1.



Рис. 1. Показатели эффективности консервативного лечения в зависимости от методики

Проводя сравнительную оценку результатов лечения пациентов мы выявили наиболее заметные положительные результаты лечения у больных основной группы. Эти изменения отмечаются как при клиническом осмотре пациентов, так и при рентгенологическом исследованиях.

Корсетотерапию проводили среди 18 пациентов. В нашем исследовании для получения данных о функциональной коррекционной мобильности дуг деформации позвоночника с целью уточнения величины возможной коррекции у конкретного больного с ИС нами были проведены специальные рентгенологические обследования позвоночника в пяти проекционных положениях (рис. 2).

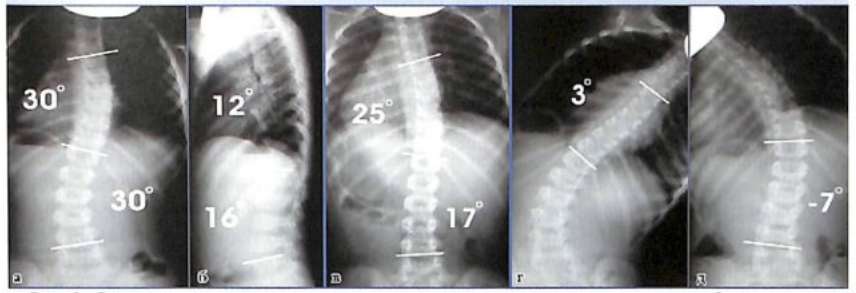


Рис. 2. Серия рентгенограмм пациента с идиопатическим сколиозом, которому требуется проведение корсетного корригирующего лечения: а - прямая коррекция в положении пациента стоя; б - боковая проекция в положении пациента стоя; в - прямая проекция в положении пациента лежа; г - прямая проекция с максимальным отклонением туловища вправо; д - прямая проекция с максимальным отклонением туловища влево

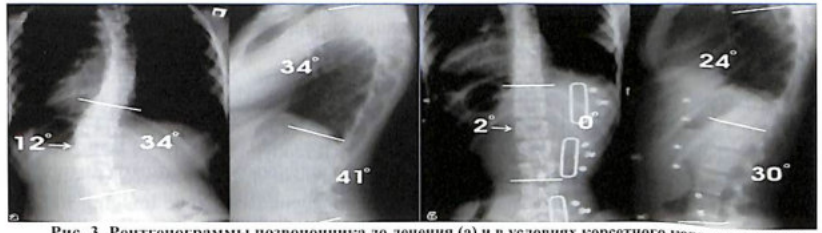


Рис. 3. Рентгенограммы позвоночника до лечения (а) и в условиях корсетного корригирующего воздействия (б): полученный эффект фронтальной коррекции основной дуги ThXI-LIII слева

Снижение деформации было получено у всех 18 больных. У 12 больных, хороший результат сохранился в течение всего периода наблюдения (рис. 4 а, б, в, г).

Оперативное вмешательство потребовалось 2-м пациентам по причине отказа от ношения корсета самим пациентом, у одного пациента при тяжелом течении сколиоза и невозможности коррекции деформации.

Таким образом, лечение детей, страдающих идиопатическими сколиозами III-IV степени с использованием корсета Шено, в комплексе с индивидуальной лечебной гимнастикой, в большинстве случаев позволяет устранить компоненты сколиоза.

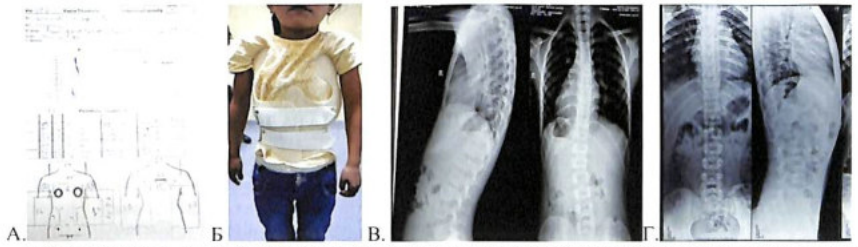


Рис. 4. Больная К., 8 лет. Идиопатический сколиоз III степени: а) карта больной; б) корсет по типу Шено; в) рентгенологические данные при первичном осмотре; б) рентгенологические данные после корсетотерапии

У 5 больных отмечалось прогрессирование деформации в течение 6 месяцев на фоне нарушения режима ортезирования. Для остановки прогрессирования потребовалось в среднем 2 дополнительных корсета.

Однако при достижении хорошего косметического результата и отсутствии прогрессирования деформации позвоночника вопрос целесообразности оперативного лечения в некоторых случаях остается открытым. Отказ

от ношения корсета является основной причиной развития прогрессирования деформации. Необходимо проводить социально-просветительскую работу с населением, для выявления больных на более ранних этапах течения ИС, что позволит избежать прогрессирования деформации позвоночника и снизить риск оперативного вмешательства.

Выводы

1. Разработанный способ комплексного консервативного лечения идиопатического сколиоза в сравнении с традиционными методами, позволяющими получать положительные результаты только у 56,9% пациентов, более эффективен и даёт возможность получать положительные результаты в 89,4% случаев.
2. Доказана эффективность применения корсетотерапии при лечении идиопатического сколиоза III и IV степени у детей и подростков посредством стабилизации прогрессирования процесса и коррекции осевой деформации позвоночника.

Литература

1. Армин В. В., Чебыкин А. В. Сколиоз, причины и механизмы развития, новый метод коррекции. Вестник медицинского института. 2015;1:55–57.
2. Герасимова С.Ю. Идиопатический сколиоз: эволюционные предпосылки и вестибулярная гипотеза формирования, анатомическое обоснование хирургической коррекции. Международный студенческий научный вестник. 2018; 5: 48.
3. Зайдман А.М. Что же такое идиопатический сколиоз? Хирургия позвоночника. 2016;13(4):104-110.
4. Леин Г.А. Медицинская реабилитация пациентов школьного возраста, страдающих идиопатическим сколиозом: Дисс. ... канд.мед.наук. Санкт-Петербург. 2013:18.
5. Fruergaard SS, Ohrt-Nissen S, Dahl B, Kaltoft N, Gehrchen M. Neural Axis Abnormalities in Patients With Adolescent Idiopathic Scoliosis: Is Routine Magnetic Resonance Imaging Indicated Irrespective of Curve Severity? Neurospine. 2018 Oct 15.
6. Holewijn RM, de Kleuver M, Kingma I, Keijsers NLW. A prospective analysis of motion and deformity at the shoulder level in surgically treated adolescentidiopathic scoliosis. Gait Posture. 2019; 69:150-155.
7. Kikanloo SR, Tarpada SP, Cho W. Etiology of Adolescent Idiopathic Scoliosis: A Literature Review. Asian Spine J. 2019 Feb 13.
8. Xu L, Yang X, Wang Y, Wu Z, Xia C, Qiu Y, Zhu Z. Brace treatment in adolescent idiopathic scoliosis patients with curve more than 40 degrees: effectiveness and related factors. World Neurosurg. 2019 Mar 11.
9. Zhong J, Cao K, Wang B, Li H, Zhou X, Xu X, Lin N, Liu Q, Lu H. Incidence and Risk Factors for Proximal Junctional Kyphosis in Adolescent Idiopathic Scoliosis. After Correction Surgery: A Meta-Analysis. World Neurosurg. 2019 Jan 26.

Искандаров М.М. Зуфаров А.А.

БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ИДИОПАТИК СКОЛИОЗНИ КОМПЛЕКС КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Калит сўзлар: Идиопатик сколиоз, консерватив даволаш асослари, корсет билан даволаш, болалар ва ўсмирлар.

Ушбу маколада идиопатик сколиози бўлган 120 нафар бола мисолида анъанавий усулда даволанганда фақат 56,9% бемордаги ижобий натижа билан киёсланганда, ишлаб чикилган идиопатик сколиозни комплекс консерватив даволаш усулининг самарадорлиги исботланган, у анча самарадор бўлиб, 89,4% холатларда ижобий натижага эришиш имконини беради. Сколиози бўлган, болаларда ишлаб чикилган комплексни кўллаш хатто умуртканинг III-IV даражали деформациясининг камайишига сабаб бўлади.

Iskandarov M.M., Zufarov A.A.

EFFECTIVENESS OF COMPREHENSIVE CONSERVATIVE TREATMENT OF IDIOPATHIC SCOLIOSIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Key words: idiopathic scoliosis, principles of conservative treatment, corset therapy, children and adolescents

In this article, on the example of 120 children with idiopathic scoliosis, the effectiveness of the developed method of complex conservative treatment of idiopathic scoliosis is proved in comparison with traditional methods, which allow obtaining positive results in only 56.9% of patients, is more effective, and makes it possible to obtain positive results in 89.4 % of cases. The use of the developed complex in children with scoliosis causes a decrease in spinal deformity even at III-IV degrees of the scoliotic process, mainly due to the action of the corset.

Тухтаева Н.Х., Каримов М.Ш.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА С УЧЕТОМ СОСТОЯНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА (ПО ДАННЫМ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА)

Ташкентская медицинская академия

Цель исследование. Изучение частоты встречаемости поражений гастродуоденальной зоны у больных ревматоидным артритом по материалам ретроспективного анализа.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 568 историй болезни больных ревматоидным артритом, проходивших лечение в ревматологическом отделении 3 клиники ТМА за период с 2017 по 2019 годы. Оценивалось состояние гастродуоденальной зоны с учетом длительности анамнеза, степени активности заболевания, функциональной недостаточности суставов, формы заболевания, возраста пациентов и проведенной фармакотерапии основного заболевания.

Результаты. Патология гастродуоденальной зоны у больных ревматоидным артритом встречается довольно часто, у каждого третьего больного основными причинами поражения гастродуоденальной зоны являются висцериты, длительное течение болезни и частое применение НПВС и ГКС.

Высокая социальная значимость ревматоидного артрита (РА) определяется преимущественным поражением лиц трудоспособного возраста, неуклонным прогрессированием болезни, ранней инвалидизацией и сокращением продолжительности жизни. РА – прогрессирующее аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии с преимущественным поражением суставов, характеризующееся развитием хронического эрозивного артрита (синовиита) и частым системным воспалением внутренних органов. Заболевание характеризуется неуклонным прогрессирующим течением, ранней инвалидизацией и преждевременной смертностью [1, 2, 6, 15]. Для него характерно поражение синовиальной оболочки суставов, её гиперплазия и быстрое увеличение объема синовиальной ткани, сопровождающееся прогрессирующей деструкцией хрящевой и костной ткани, приводящее к инвалидности и даже снижению продолжительности жизни пациентов [2, 3, 13].

По данным ряда авторов распространенность РА в популяции достигает 1%, а экономические потери для общества сопоставимы с таковыми от ишемической болезни сердца [17, 18]. У женщин РА встречается в 2-3 раза чаще, чем у мужчин, и болезнь может начаться в любом периоде жизни, но наиболее часто она поражает людей трудоспособного возраста [4, 5, 13]. В отсутствие эффективной терапии продолжительность жизни больных РА ниже на 3 года у женщин и на 7 лет у мужчин [1, 10]. При естественном течении РА и даже на фоне стандартной терапии через 20 лет от начала болезни 60-90% пациентов теряют трудоспособность, а 1/3 становятся инвалидами [2, 16, 13].

Для лечения РА широко используются нестероидные противовоспалительные средства

(НПВС). НПВС у больных РА наряду с положительным эффектом проявляют ряд нежелательных побочных реакций. Среди них наиболее распространены НПВС -гастропатии. По данным некоторых авторов частота встречаемости данного осложнения у больных РА достигает до 15-60 %. [7, 8] Развитие гастродуоденальных побочных эффектов при применении НПВС чревато опасно такими осложнениями как желудочно-кишечные кровотечения, перфорация язвы желудка и др. [11, 17, 18]. В развитии гастродуоденальных осложнений при применении НПВС при РА важное значение имеет наличие факторов риска таких как пожилой возраст, наличие патологии со стороны гастродуоденальной зоны, сочетанное применение двух НПВС или НПВС с глюкокортикостероидами (ГКС) и др. [9, 12, 14]. Поэтому для обеспечения эффективной и безопасной фармакотерапии РА является важным оценка риска развития гастродуоденальных осложнений от применяемых НПВС.

Цель работы - изучение частоты встречаемости поражений гастродуоденальной зоны у больных ревматоидным артритом по материалам ретроспективного анализа.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ 568 историй болезни больных РА, проходивших лечение в ревматологическом отделении 3 клиники ТМА за период с 2017 по 2019 годы. Больные были разделены на 3 группы в зависимости от наличия патологии верхнего этажа брюшной полости: 1-ая группа – больные РА без сопутствующей патологии ГДЗ; 2-ая – больные с сопутствующей патологией ГДЗ; 3-я группа – больные РА с наличием симптомов поражения со стороны ГДЗ. Оценивалось состояние гастродуоденальной зоны с учетом длительности анамнеза, степени активности заболевания, функциональной недостаточности суставов, формы заболевания, возраста пациентов и проведенной фармакотерапии основного заболевания. Статистическая обработка данных производилась при помощи набора пакета EXEL.

Результаты и обсуждение

Проведенный ретроспективный анализ историй болезни пациентов РА пролеченных в отделении ревматологии 3-клиники ТМА за период с 2017 по 2019 гг показывает, что за этот период получили лечение 568 пациентов с диагнозом РА. Среди больных женщин было 515 (90,7%), мужчины составили- 52 (9,3%), т.е. в соотношении 9,8:1,0, что не противоречит литературным данным. При тщательном анализе историй болезни было выявлено, что у 33,3% больных РА имелись признаки поражения ГДЗ в виде жалоб на изжогу, отрыжку, похудание, тяжесть в эпигастрии и объективные клинические признаки. В то же время, диагноз как сопутствующая патология ГДЗ выставлен лишь у 9,3% больных, т.е. у половины больных с признаками поражения ГДЗ (рис.1).

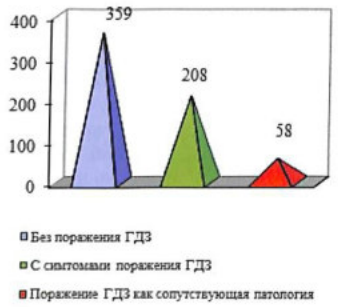


Рис.1. Удельное соотношение больных РА с патологией и без патологии ГДЗ

Таким образом, из проведенного анализа становится очевидным, что поражение ГДЗ при РА является нередким явлением и встречается почти у каждого второго пациента. При этом среди больных с признаками поражения ГДЗ жалобы на поражение ГДЗ имелись у 33,3% и лишь у 9,3% больных был выставлен диагноз как сопутствующие заболевание ГДЗ.

Следовательно, в целом более чем у трети пациентов РА отмечается поражение ГДЗ. Однако, остается не выясненным являются ли эти проявления симптомами ассоциированной РА патологии ГДЗ или висцеральной формой РА. Кроме того, необходимо учитывать и то, что НПВП и ГКС, широко применяемые при РА, также могут являться причиной формирования этих симптомов.

Из проведенного анализа становится очевидным, что поражение ГДЗ при РА является нередким явлением. При этом почти у каждого третьего больного имеется симптомы поражения гастродуоденальной зоны, и лишь место сопутствующие заболевание ГДЗ, то у каждого десятого выставлен диагноз как сопутствующая патология. Однако остается не выясненным являются ли эти проявления симптомами ассоциированной РА патологии ГДЗ или висцеральной формой РА. Кроме того, необходимо учитывать и то, что НПВП и ГКС, широко применяемые при РА, также могут являться причиной формирования этих симптомов.

Проведен анализ динамики встречаемости РА с поражением ГДЗ в структуре всех больных данной патологии за период с 2017 по 2019 гг. Результаты анализа представлены на рис.2.

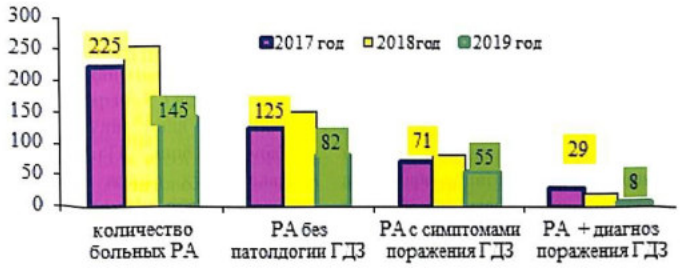


Рис.2. Частота встречаемости больных с РА и его сочетание с ГДЗ за 2017 – 2019 гг.

Как видно из представленных данных удельный вес больных РА с симптомами поражения ГДЗ и сопутствующими заболеваниями ГДЗ в структуре всех больных с РА колебался от 31,5% до 37,9% и от 5,5% до 12,9% соответственно. Наиболее высокий удельный вес имело место — это состояние в 2017 году. В целом результаты данного исследования указывают на сравнительно одинаковый удельный вес больных РА с патологией ГДЗ в структуре больных РА за анализируемый период.

Как было упомянуто выше, генез возникновения выявленных в ходе анализа поражении ГДЗ у больных РА требует дальнейшего целенаправленного изучения. В связи с этим были изучены варианты течения РА в зависимости от наличия или отсутствия проявлений поражения ГДЗ. Как видно из данных представленных на рис.3, удельный вес больных с суставно-висцеральной формой РА в группе с наличием поражения ГДЗ был на 16,7% выше, чем в группе без наличия патологии ГДЗ.



Рис.3. Удельный вес суставной и суставно-висцеральной формы РА в у больных без патологии и с патологией ГДЗ

Следовательно, среди больных РА с патологией ГДЗ сравнительно больше встречаются больные с суставно-висцеральной формой течения РА. При этом соотношение между суставной и суставно-висцеральной формой РА в группе больных без патологии ГДЗ если составляет 3, 5:1,0, то в группе больных с патологией ГДЗ составляет 1, 6:1,0 соответственно. Эти данные наводят на мысль о том, что поражения ГДЗ, выявленные в ходе ретроспективного исследования могут явиться проявлением основного заболевания, обусловленные первичным поражением соединительно-тканной стромы стенки ГДЗ. Для подтверждения данного предположения была проанализирована степень тяжести течения РА и выраженность функциональной недостаточности суставов в зависимости от наличия и отсутствия поражения ГДЗ. Результаты данного анализа представлены в табл.1.

Таблица 1

Распределение больных РА в зависимости от степени активности (%)

Степень активности	Степень активности РА	
	РА без гастропатии	РА с гастропатией
I	12,8	9,4
II	66	67,7
III	21,2	22,9

Как видно из представленных данных степень тяжести РА в обеих сравниваемых группах больных РА была преимущественно представлена II и III степенью активности. Удельный вес больных II и III степенью активности РА составляет соответственно в группе больных с патологией ГДЗ – 90,6%и без патологии ГДЗ - 87,2%.

Почти аналогичная картина прослеживается по отношению степени функциональной недостаточности суставов (табл.2).

Таблица 2

Распределение больных РА в зависимости от степени функциональной недостаточности суставов (%)

Степень ФНС	Степень функциональной недостаточности сустаовов	
	РА без гастропатии	РА с гастропатией
0	9,5	4,1
I	25,9	25,9
II	57,9	58,3
III	6,7	11,7

Следовательно, по степени тяжести течения болезни и функциональной недостаточности суставов обе сравниваемые группы больных были сопоставимы. Из изложенного становится очевидным, что генез возникновения поражения ГДЗ при РА невозможно объяснить только поражением соединительной ткани органов этой зоны (висцеральные поражения), что диктует необходимость поиска и других причин.

Как было указано выше, одной из ведущих причин поражения ГДЗ в условиях развития и прогрессирования РА является агрессия слизистой оболочки ГДЗ лекарственными средствами, применяемыми в рамках фармакотерапии данного заболевания.

В связи с изложенным была изучена структура ЛС применяемых у больных РА и их удельный вес в зависимости от наличия или отсутствия патологии ГДЗ.

Результаты этого анализа представлены в табл.3.

Таблица 3

Структура лекарственных средств и удельный вес НПВП и ГКС в фармакотерапии РА

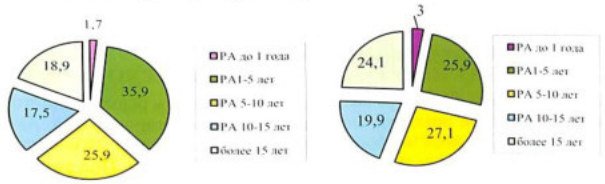
Лекарственные средства	Лекарственная форма	Общее число (абс)		Удельный в структуре лечения (%)	
		РА	РА+гастропат	РА	РА+гастропат
ГКС	Инъекция	498	225	19,2	23,2
	Таблетка	231	98	8,9	10,1
	Всего	729	323	28,1	33,3
НПВП	Инъекция	593	224	22,9	23
	Таблетка	424	175	16,4	18
	Всего	1017	399	39,3	41
ИПП		573	239	22,1	24,6
Базисные средства		272	111	10,5	1,1
Всего		2591	972	100	100

Как видно из представленных данных, в структуре фармакотерапии РА наибольший удельный вес занимают НПВП, доля которых в группе больных с патологией и без патологии ГДЗ составляет 41% и 39,3% соответственно. При этом, соотношение их инъекционных и пероральных лекарственных форм было одинаковым в обеих группах и составило 1,4:1,0 и 1,3:1,0.

Глюкокортикостероиды занимали второе место в структуре фармакотерапии и в группе больных без патологии ГДЗ составляют 28,1%, в группе больных с патологией ГДЗ -33,3%. Соотношение инъекционных форм к пероральному составило 2,2:1,0 и 2,3:1,0 соответственно в группе больных без патологии ГДЗ и с патологией ГДЗ. Следовательно, в обеих группах в рамках фрамакотерапии одинаково часто применялись НПВП и ГКС. Удельный вес базисных препаратов в группе больных без патологии гастродуоденальной зоны составил 10,5% в группе с патологией ГДЗ всего лишь 1,1%.

Лекарственные средства, направленные на защиту ГДЗ занимали меньший удельный вес в рамках фармакотерапии больных без патологии ГДЗ и составили 22,1%, в группе больных РА с патологией ГДЗ 24,6% (табл.3). Как видно из полученных результатов лекарственные средства, используемые в рамках фармакотерапии в обеих группах применялись в сопоставимом удельном весе, хотя при этом прослеживается тенденция преобладания удельного веса ГКС в группе больных с патологией ГДЗ. Кроме того, обращает внимание недостаточность удельного веса лекарственных средств антисекреторного действия в группе больных с патологией ГДЗ.

Следовательно, анализ фармакотерапии РА в зависимости от наличия патологии ГДЗ свидетельствует о том, что практически по структуре лекарственных средств и их удельному весу сравниваемые группы существенно не отличаются. Поэтому роль лекарственной терапии в генезе поражения ГДЗ, выявленная в ходе анализа нельзя считать доказанной, но и опровергнуть данную версию также нельзя. Может быть, лекарственная агрессия в генезе выявленных патологий ГДЗ приобретает значение с учетом длительности лечения больных РА. Для выяснения этого вопроса провели целенаправленный анализ историй болезни больных РА в зависимости от длительности анамнеза. Результаты этого анализа представлены на рис 4.



А Б

Рис.4. Распределение больных РА в зависимости от длительности анамнеза без патологии ГДЗ (А) и с патологией ГДЗ (Б)

Как видно из представленных данных, в группе больных РА без патологии ГДЗ удельный вес пациентов с длительностью анамнеза до года составил 1,7%, а в группе больных с патологией ГДЗ 3%. При длительности заболевания от 1 до 5лет преобладали больные РА без патологии ГДЗ (35,9% и 25,9% соответственно). При увеличении длительности анамнеза удельный вес больных с патологией ГДЗ преобладал над группой больных без патологии ГДЗ. Так количество больных с длительностью анамнеза о 5-10лет, 10-15 лет и более 15 лет в группе больных без патологии ГДЗ составило 25,9%, 17,5% и 18,9%, в группе с патологией ГДЗ 27,1%, 19,9% и 24,1% соответственно. Т.е., количество больных РА с патологией ГДЗ с увеличением длительности заболевания несколько возрастает, что является вполне резонным, так как пациенты РА вынуждены длительное время принимают препараты, вызывающие повреждение слизистой оболочки желудка.

При анализе распределения больных с наличием и без наличия патологии ГДЗ по возрастным категориям (рис.5.) выявлены следующие результаты: существенной разницы в возрастном аспекте исследуемых групп больных с гастропатией и без гастропатии выявлено не было.

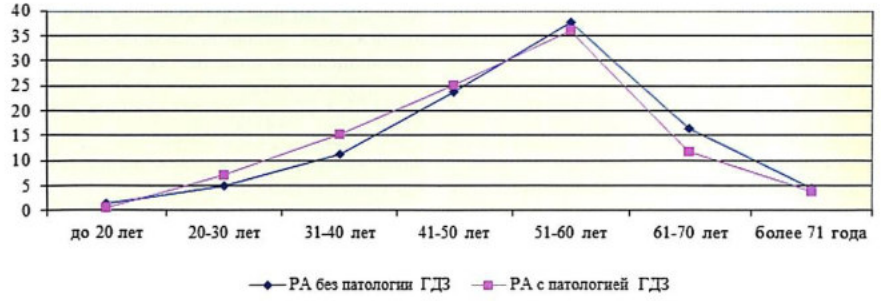


Рис.5. Распределение больных РА по возрастным категориям

Таким образом, проведенное ретроспективное исследование показало, что патология ГДЗ встречается у 33,3 % больных РА, что в определенной степени согласуется с литературными данными. При этом выявить явную взаимосвязь между степенью тяжести течения РА, функциональной недостаточностью суставов, возрастным аспектом больных РА и наличием поражения ГДЗ не удалось. Следует указать, что наблюдалась определенная зависимость между длительностью течения РА, его клинической формой и частотой встречаемости патологии ГДЗ.

Выводы

1. Патология ГДЗ у больных РА встречается довольно часто, у каждого третьего больного имеются симптомы поражения ГДЗ.
2. Основными причинами поражения гастродуоденальной зоны при РА является висцериты, длительное течение болезни, частое применение НПВС и ГКС.

Литература

1. Амирджанова В.Н., Койлубаева Г.М., Горячев Д.В. и др. Стоимость ревматоидного артрита в условиях реальной клинической практики. Вестник Южно-Казахстанской мед. Академии. 2006; 1: 9.
2. Балабанов Р.М. Ревматоидный артрит. В книге. Ревматические болезни. Под редакцией В.А.Насоновой, Н.В.Бунчука. М.:, 1997; 257-294.
3. Балабанова Р.М., Кашеваров Р.Ю., Олюнин Ю.А. и др. Антидеструктивные действие лефлуномида при раннем ревматоидном артрите. Терапевтический архив. 2006; 6: 5-10.
4. Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит с системными проявлениями. Дис. …док. мед. наук. М. 1990; 57

5. Брунтланд Г.Х. Речь на открытии заседания научной группы ВОЗ по ущербу при мышечно-скелетных заболеваниях (The Boneand Joint Decade 2000-2010? 13 Januari 2000? Geneva). Научна практическая ревматология. 2001; 1: 5-7.
6. Иммунологические особенности ревматоидного артрита у больных инфицированных вирусами гепатита В, С и криоглобулинэмией. Терапевтический архив. 2004; 11: 74-77.
7. Каратеев Д.Е., Лучихина Е.Л., Демидова Н.В. и соавт. Первое российское стратегическое исследование фармакотерапии ревматоидного артрита (РЕМАРКА): результаты лечения 130 больных в течение 12 месяцев. Научно-практическая ревматология. 2014; 6: 607-614.
8. Каратеев А.Е., Насонова В.А. Оценка влияния глюкокортикоидов и НПВП на развитие эрозивно-язвенного поражения желудочно-кишечного тракта у больных с ревматическими заболеваниями. Тер.арх. 2012; 2: 26-30.
9. Насонов Е.Л. Тер арх. 2016; 5: 57-61
10. Насонов Е.Л. Фармакотерапия ревматоидного артрита с позицией доказательной медицины. Новые рекомендации. РМЖ. 2002 10 (6): 1-11.
11. Насонов Е.Л., Мазуров В.И., Каратеев Д.Е. и др. Проект рекомендаций по лечению ревматоидного артрита Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России» -2014 (часть 1). Научно-практическая ревматология. 2014; 52(5): .477–494
12. Новиков А.А. Роль цитокинов в патогенезе ревматоидного артрита// Научно-практическая ревматология. 2010; 2: 71-82.
13. Структура и динамика ревматических болезней по данным госпитализации в терапевтическое отделение медицинского центра. Жолдин Б.К., Беркинбаев С.Ф., Талипова И.Ж., Вестник Южно-Казахстанской мед. Академии. 2006; 1: 28.
14. Шостак Н.А. Мурадянц А.А. Ревматоидный артрит: клинические ситуациии алгоритмы лечения. РМЖ. 2016; 2: 89-95.
15. Эрдес Ш., Лесняк О.М., Меньшикова Л.В. и др. Эффективность и переносимость двух доз мелокса (мелоксикама) при ревматоидном артрите и остеоартрозе. Русский Медицинский Журнал. 2004;12 (6): 1-4.
16. Altman R.D. Semin. Artritis Rheum. 2010; 19 (2): 1-5.
17. Brooks P.M. Amer J. Med. 2009; 104 (3A): 9-13.
18. Silverstein F.E. Dig. Dis. Sci. 1998: 43: 447-458.

Тухтаева Н.Х., Каримов М.Ш.

РЕТРОСПЕКТИВ АНАЛИЗ МАЪЛУМОТЛАРИ БУЙИЧА РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН БЕМОРЛАРДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ СОХА ЗАРАРЛАНИШИ ХОЛАТИ.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, гастродуоденал соҳа зарарланиши, ЯКНДВ, ГКС.

Мақолада ревматоид артит билан касалланган беморларнинг касаллик тарихларидаги ретроспектив анализлари асосида, гастродуоденал касалликлар учрайдиган беморларнинг, касаллигининг фаоллик даражаси, анамнези ва бўғимларнинг функционал етишмовчилиги ҳамда ўтказилган фармакотерапиянинг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда тадқикот натижалари келтирилган. Тадкикот натижалари шуни кўрсатдики, РА билан оғриган беморларда ГДК кўп учрар экан.

Tukhtaeva N.Kh Karimov M.Sh.

DATA OF RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE PATIENTS WITH RA AND ALTERATION

Key words: Rheumatoid arthritis, gastroduodenal zone, GCS, NSAID

In this article, based on a retrospective analysis of case histories of patients with RA, presented data research pathology GDD to the extent of disease activity, duration of history and the failure of the joints, as well as the characteristics of ongoing pharmacotherapy. The results show that the pathology GDD in RA patients are often, in every fifth patient is a concomitant disease, and every tenth - is manifested in the form of clinical symptoms, the main causes of gastro duodenal lesions are viscera's, long-term course of the disease and the frequent use of NSAIDs and corticosteroids.

Ахмедова М.А., Журакулов Ж.К., Алимова М.М.

ОИЛАДА СОҒЛОМ МУҲИТНИ ҚАРОР ТОПТИРИШ ҲАМДА БОЛА ТАРБИЯСИДА МАҲАЛЛАНИНГ ТУТГАН ЎРНИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Оддий қилиб айтганда, фарзандларимизга болалик пайтидан “яхши” ва “ёмон”, “мумкин” ва “мумкин эмас” деган тушунчалар ўртасидаги фарқни ўргатишимиз, ўзимиз эса уларга доим шахсий намуна бўлишимиз керак.

Ш.М.Мирзиёев

Жамиятдаги ислоҳотларнинг амалий натижадорлигини оширишда оиланинг ва маҳалланинг тутган ўрни беқиёс даражада бўлиб, ўсиб келаётган янги авлод вакиллари бўлмиш болалар тарбиясига бориб тақалади, жойларда янги ташаббусларни илгари суришда асосан ёшлар ташаббускорлиги, ёшларимизнинг илм-фанга, маънавият-маърифатга, ижтимоий-сиёсий, иқтисодий соҳаларга оид савиясини оширишимиз, ёшларимизни янада фаолроқ бўлишга чорлашимиз, янада ташаббускор бўлишига эришмоғимиз лозим. Бундай ёшларни тарбия қилишда аввало биз ўсиб келаётган ёш авлод вакиллари болаларимизнинг, оилада тарбиясига эътибор қаратишимиз ва маҳаллада юриш туришини барчамиз назорат қилишимиз, ватанимиз келажагига ва тақдирига қанчалик дахлдорлигимиздан далолатдир.

Оила ҳар бир халқнинг, миллатнинг давомийлигини сақлайдиган, миллий қадриятларнинг ривожини таъминлайдиган, янги авлодни дунёга келтириб, уни маънавий ва жисмоний соғлом ва баркамол қилиб тарбиялайдиган, жамиятнинг асосий негизи ҳисобланувчи муқаддас маскандир.

Оила кишилар ҳаётининг энг муҳим қисми, фуқаролик жамиятининг таянч нуқтасидир. Бу муқаддас масканда инсон дунёга келади, айнан мана шу ерда у маънавий, ахлоқий ва жисмоний камол топади. Оиланинг таърифи қуйидагича: О-одоб, И-илм, Л-лутф, А-аҳиллик, қачон оила бахтли ва намунали бўлади, қачонки оилада одоб, илм, лутф, аҳиллик муҳити, ўша оила ибратли оилалардан бўлади.[1] Демак, оила ҳаловати жуда улуғ неъмат саналиши бежиз эмас, шу маънода оила ҳаётининг бахт-саодати, болалар келажагининг эр ва хотин, қайнона ва келин, ота-она ва фарзандлар ўртасидаги ўзаро мулоқот маданиятига эътибор берилиши керак. Оиладаги болаларга юксак маънавий муҳитни ташкил этишда оила-аъзоларининг, айниқса, эр ва хотиннинг ўзаро муроса-мадорага бориши, ғазаби келганда уни енгиши болаларга ширин сўзли бўлиши, шу билан бирга, оилавий сирларни кўчага олиб чиқмаслиги сингари бир қатор омиллар жуда катта аҳамият касб этади. Халқимиз ўртасида “Энг кучли ва иродали инсонлар, бу жаҳлини енга оладиган инсонлар” деган иборалар бежизга айтилмаган ахир.

Маҳалла жамиятда тинчлик-тотувлик, ўзаро ҳурмат, меҳр-оқибат ва ҳамжиҳатлик муҳитини мустаҳкамлаш, миллий урф-одат ва қадриятларни асраб-авайлаш, оилалар жипслигини таъминлаш, соғлом ва баркамол авлодни тарбиялаш, аҳолининг кундалик муаммоларини ҳал этишда халқимизга энг яқин ижтимоий тузилма ҳисобланади.[2]

Асосийси, оилада ва маҳаллада таълим-тарбия бериб боланинг одобига ота-она масъулияти ҳамда бобо ва бувиларимизнинг тарбия бериши болаларимиз одоб ва ахлоқи, кўча-куйда юриш туриши, маҳаллада ва жамоат жойларда ўзини тута билиши боланинг маънавий савиясини, оилада олган тарбиясини кўрсатиб беради. Жамиятимиз ва маҳаллаларимизда маънавият-маърифат билан боғлиқ амалга оширилаётган ислоҳотлар натижасида халқимиз учун ёш авлод ҳисобланмиш болаларимизга фаровон ва муносиб турмуш шароитини яратиб беришимиз ҳар бир соҳа вакилининг кундалик мақсадига айланмоғи керак.

Президентимиз 2020 йил 12 февраль куни маҳалла тизимини такомиллаштириш, маҳаллаларда тинчлик-осойишталикни мустаҳкамлаш, жиноятчиликнинг олдини олиш масалалари бўйича видеоселектор йиғилиши ўтказди. Ушбу йўналишда режалаштирилган чора-тадбирлардан бири - Маҳалла ва оила масалалари вазирлигини ташкил этиш ҳамда 2020 йил 18 февраль куни “Жамиятда ижтимоий-маънавий муҳитни соғломлаштириш, маҳалла институтини янада қўллаб-қувватлаш ҳамда оила ва хотин-қизлар билан ишлаш тизимини янги даражага олиб чиқиш чора-тадбирлари тўғрисида”ги Фармони оила, маҳалла ва таълим тизими, тиббиёт ходимларини ҳамкорликда иш олиб бориши долзарб масалалардан бири эканлигидан далолат беради. [3]

Шарқ донишмандлари айтганидек “Энг катта бойлик – бу ақл-заковат ва илм, энг катта мерос – бу яхши тарбия, энг катта қашшоқлик – бу билимсизликдир!” Шу сабабли ҳаммамиз учун замонавий билимларни ўзлаштириш, чинакам маърифат ва юксак маданият эгаси бўлиш узлуксиз ҳаётий эҳтиёжга айланиши керак.[4]

Юртбошимиз томонидан таъкидланган сўзлар замирида юксак даражадаги таълим ва тарбиянинг уйғунлигини таъминлашда ҳар биримизнинг ўрнимиз беқиёс даражада бўлиши кераклигини англашимиз қийин эмас. Оилада муҳит яхши бўлса, тартиб интизом яхши бўлса бола ҳам яхши тарбияланади. Ота онасига этиборли бўлиб вояга етади, оиласини қадрлайди, яқинларига бўлган ишончи кўпаяди, бола руҳияти кўтаринки бўлиб барча билимларни аъло даражада ўзлаштиради, бу эса оила нуфузини оширибгина қолмасдан балки маҳалланинг ҳам оилага бўлган ҳурмат эътиборини оширишга сабабчи бўлади.

Ўзингиз айтинг, жойларда одамларнинг дарду ташвишларини, оила ва маҳалладаги аҳволни ким ҳаммадан кўра кўпроқ билади, ким ҳаммадан яхшироқ ҳис қилади? Албатта, ҳурматли ва меҳрибон аёлларимиз эмасми?[5] Оиладаги барча масъулиятли вазифалар билан бирга бола тарбияси ҳам барчамиз учун қадрли ва азиз бўлган аёлларимиз оналаримиз, опаларимиз, сингилларимиз зиммасидалиги барчамизга аёндир.

Тарбия - бу миллат келажагини тақдирини белгиловчи асосий омил десак муболаға бўлмайди. Бир куни халифа Маъмун одоб билан сўзлаётган бир боладан: “Кимнинг ўғлисан?” деб сўради. Бола: “Одобнинг ўғлиман”, -деб жавоб берди. Бу жавобни эшитган Маъмун: “Қандай чиройли отанг бор экан-а”, - деб таҳсин ўқиди.[6] Шарқона тарбия биз учун доимо қадрли бўлиб аждодаримиздан бизга мерос бўлиб келаётганлигининг ўзи қадимдан бизнинг заминимизда оилада бола тарбиясига эътиборнинг нақадар катта бўлганлигини тарихий манбалардан кўришимиз мумкин. Ўтган давр мобайнида давлатимиз раҳбари томонидан амалга оширилган ишларга эътибор қаратсак болалар тарбиясини давлат сиёсати даражасига олиб чиқилганлигини кўришимиз мумкин.

Биз “Тарбия гўдакликдан бошланади” деган ҳикматли сўзга амал қилиб, таълим-тарбия соҳасидаги ўзгаришларни унинг энг қуйи босқичи – мактабгача таълим тизимидан бошладик.

Бунга мисол қилиб Президентимиз таъкидлаганидек, “Ўтган икки йиллик тажрибамиз ва жойларда аҳоли билан олиб бораётган мулоқатларимиздан келиб чиқиб “Боғчага борган боланинг онаси билан боғчага бормаган боланинг онаси ўртасида ҳам катта фарқ бор”. Чунки, ҳар куни тарбиячилар, педагог мутахассислар, психологлар, тиббиёт ходимлари билан мулоқотда бўлиб, боласидаги ижобий ўзгаришларни кўриб, оналарнинг ҳам билими, ҳаётий тажрибаси, маданий савияси ошади. Болалар билан бирга улар ҳам ижтимоий-маънавий тарбия муҳитига, жамиятга яқинлашади, фаоллашади. Шуларнинг барчасини ҳисобга олиб, биз мактабгача таълим соҳасига улкан эътибор бермоқдамиз”. Биз яқин 4-5 йилда юртимизда боғча ёшидаги барча болаларни мактабгача таълим муассасаларига тўлиқ қамраб олиш вазифасини ўз олдимизга мақсад қилиб қўйганмиз. Бу – бизнинг аёлларимиз, болаларимиз олдидаги қарзимиз. Керак бўлса, келажак олдидаги муқаддас вазифамиз ва биз уни албатта адо этамиз. [7]

1 Muslim.uz Муҳаммадюсуф Тўрақулов Андижон вилояти, Олтинкўл туман бош имом-хатиби. 2018 йил 26 май.

2 Ўзбекистон Республикаси Президентининг ПФ-5700-сон 02.04.2019 фармони “Аҳоли муаммолари билан ишланда маҳалла институтининг мавқеини тубдан ошириш чора-тадбирлари тўғрисида” Lex.UZ

3 «Газета.uz» 18 февраль 2020й.

4 Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.М.Мирзиёевнинг 2020 йил 24 январда Олий Мажлисга Мурожатномаси

5 Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.М.Мирзиёевнинг Ўзбекистон Республикаси Конституцияси қабул қилинганининг 27 йиллигига бағишланган тантанали маросимдаги маърузасидан.

6 Машриқ замин-хикмат бўстони. “Шарқ нашриёти” Тошкент 2010 й. 17-бет.

7 Ўзбекистон Республикаси Президенти Шавкат Мирзиёев. Нияти улуғ халқнинг иши ҳам улуғ, ҳаёти ёруғ ва келажаги фаровон бўлади Тошкент -“Ўзбекистон” 2019 й. 3 том 113-114 бетлар.

Дарҳақиқат бугун замон шиддат билан ўзгармоқда, халқимиз, давлатимизнинг бугуни ва эртаси бўлган болаларимиз келажаги тараққиёт билан боғланса, таълим тарбияни бола дунёга келишидан олдин бошласак, дунёга келган болани тарбия қилиб таълим масканига йўлласак мақсадга мувофиқ бўлгани каби ушбу жараёнлар оила, маҳалла, таълим ва соғлиқни сақлаш тизими билан ҳамкорликда бажарилади.

Ҳеч шубҳасиз, ижтимоий муаммоларни аниқлаш ва уларни ўз вақтида ҳал этишда, бошқарув самарасини оширишда опа-сингилларимизнинг ўрни ва таъсири жуда катта. Шунинг учун биз хотин-қизларнинг жамиятдаги ўрни ва мавқеини ошириш, уларга турли масъул вазифаларни ишониб топширишга қаратилган сиёсатни янада фаол давом эттирамиз.[8]

Оила, маҳалла, таълим ва соғлиқни сақлаш тизими ҳамкорликда иш олиб бориши болаларнинг шахс бўлиб шаклланишида тиббиёт, таълим, психологик-мотивация ва қадриятларнинг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқлиги долзарб масала эканлигидан далолат беради.

Шунингдек, мутахассислар таҳлили шуни кўрсатадики, тадқиқотлар ёрдамида оилада муҳитнинг яхшилиги, ота-онанинг бола саломатлигига ва тарбиясига эътибори муҳимлиги ўрганилган. Оилада боланинг жисмоний фаолликка ва ўқишига ҳамда бола руҳиятига эътиборли бўлиш, маҳалла, мактабгача таълим ва мактаблар ҳамкорлиги муҳим ҳисобланади. Бундан ташқари, тадқиқотларда оила билан таълим муассасалари биргаликда бола тарбиясига психологик мотивация бериб боришининг ўзаро боғлиқлиги масаласи яхши ўрганилмаган. Шундан келиб чиқиб, оила, маҳалла, таълим муассасалари, поликлиникалар, шифокорлар, психологлар ҳамкорликда самарали ишларни ташкил этишлари, болаларни даволаш пайтида илғор психологик диагностика ва янги технологиялардан фойдаланишлари ҳамда назарий ва эмпирик тадқиқотлар асосида тавсиялар ишлаб чиқишни вазифа қилиб қўйилиши мақсадга мувофиқ бўлади.

Адабиётлар

1. Ўзбекистон Республикаси Президентининг ПФ-5700-сон Фармони "Аҳоли муаммолари билан ишлашда маҳалла институтининг мавқеини тубдан ошириш чора-тадбирлари тўғрисида" 02.04.2019
2. Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.М.Мирзиёевнинг 2020 йил 24 январь Олий Мажлисга Мурожаатномаси
3. Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.М.Мирзиёевнинг Конституция қабул қилинганининг 27 йиллигига бағишланган тантанали маросимдаги маърузаси.
4. Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.М.Мирзиёевнинг Конституция қабул қилинганининг 26 йиллигига бағишланган тантанали маросимдаги маърузаси.
5. Шавкат Мирзиёев Нияти улуғ халқнинг иши ҳам улуғ, ҳаёти ёруғ ва келажаги фаровон бўлади. Тошкент. -"Ўзбекистон", 2019;3:113-114.
6. Машриқ замин-ҳикмат бўстони. Тошкент., "Шарқ нашриёти" 2010.

[8] Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.М.Мирзиёевнинг Ўзбекистон Республикаси Конституцияси қабул қилинганининг 27 йиллигига бағишланган тантанали маросимдаги маърузасидан.

Зокирова Н.Б., Шертаев М.М., Носиров Ш.Б., Камалова З.М.

ЭНДОКРИН-РАЗРУШАЮЩИЙ И ИММУНОТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТЫ ПЕСТИЦИДОВ НА ПОТОМСТВО В УСЛОВИЯХ ИХ ПОСТУПЛЕНИЯ ЧЕРЕЗ ОРГАНИЗМ МАТЕРИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Выявление токсического эффекта внутриутробного и раннего постнатального воздействия пестицидов на развитие эндокринной и иммунной системы потомства.

Материалы и методы. Эксперименты проводили на белых взрослых самцах крыс, которые соответственно получали пестициды ламбда-цигалотрин или фипронил в период беременности и лактации. Потомство от экспериментальных и контрольных животных изучался на 3, 7, 14, 21 и 30 дни после рождения с использованием методов морфологии, электронной микроскопии, иммуногистохимии и биохимии.

Результаты. Было показано, что токсический эффект воздействия пестицидов во время беременности и лактации проявляется в виде замедления роста и формирования тимуса, лимфатических узлов, селезенки и щитовидной железы потомства. В механизме токсического действия пестицидов на иммунно-эндокринную систему ведущую роль играет дисбаланс между пролиферацией и апоптозом клеток, вызванный как прямым токсическим действием препаратов, так развивающимся гипотиреозом и окислительным стрессом у матери и потомства. Это обуславливает необходимость раннего выявления гипотиреоза и окислительного стресса у беременных женщин и новорожденных, с последующей их фармакологической коррекцией.

Эндокринная и иммунная системы, наряду с нервной, являются чрезвычайно чувствительными к действию большинства загрязнителей окружающей среды, химических веществ [1-3]. Уже более трех десятилетий в литературе прочно закрепились термины «иммунотоксичность» (ИТ, immunotoxicity) и «эндокрин-разрушающие химикаты» (ЭР, endocrine-disrupting chemicals or endocrine disruptors) [4-5]. Эндокрин-разрушающие химикаты неблагоприятно влияют на различные этапы синтеза, транспорта и функции гормонов, а также могут действовать как агонисты или антагонисты естественных гормонов и вызывать в организме определенный гормональный дисбаланс [15-16]. Под термином «иммунотоксичность» подразумевается не только, и не столько прямое токсическое воздействие различных загрязнителей окружающей среды на иммунные клетки, но и нарушения процессов регуляции иммуногенеза и иммунных реакций организма, включая иммуносупрессии, аллергические реакции, аутоиммунные заболевания и другие иммунопатологические состояния. Преобладающую часть загрязнителей окружающей среды составляют пестициды, без использования которых невозможно перспективное развитие сельского хозяйства [8-9]. В настоящее время установлено, что ряд пестицидов, в том числе и последних поколений, обладают иммунотоксическими и эндокрин-разрушающими свойствами [10]. Однако, подавляющее большинство работ по изучению механизмов иммунной и эндокринной токсичности пестицидов проведены у взрослых людей и на половозрелых особях животных или в условиях in vitro [9]. Между тем, иммуно-эндокринная система плода и новорожденных несравненно более чувствительная к действию различных токсических веществ по сравнению с взрослыми. За последние годы все больше появляется доказательств, что воздействие пестицидов во внутриутробном или в раннем детском периоде приводит к существенному возрастанию хронических заболеваний у детей, таких, как астма, аутоиммунные, инфекционные и другие, включая онкологические заболевания [1-2]. К сожалению, проблема «иммунотоксичности развития» (developmental immunotoxicity), то есть механизмов неблагоприятного эффекта пестицидов на развивающуюся иммунную систему потомства, еще далека от окончательного решения [3]. Имеющиеся в этом плане исследования носят фрагментарный характер и не дают полного представления о механизмах токсического воздействия пестицидов новорожденных и детей в условиях их поступления через организм матери [3-4]. Несомненно, выявление механизмов иммунотоксического и эндокрин-разрушающего эффектов пестицидов будут способствовать разработке способов вторичной профилактики и патогенетической терапии токсических эффектов пестицидов на подрастающее поколение в условиях интоксикации через материнский организм.

Цель работы - выявление структурно-функциональных механизмов токсического эффекта пестицидов на постнатальное развитие иммунной и эндокринной систем потомства в условиях их воздействия через организм матери.

Материал и методы

Для экспериментов были отобраны широко применяемые в нашей стране и во всем мире пиретроидный

инсектицид ламбда-цигалотрин (ЛСТ) и пестицид бензопиразолового ряда фипронил (ФПН). Опыты проводились на белых половозрелых нерожавших крысах самках Вистар массой тела 150-180 г, половозрелые крысы самцы использовались только для оплодотворения. Крысы самки были разделены на три группы по 45 крыс в каждой. Первой (I опытной) группе крыс вводили через рот с использованием зонда разбавленный в физиологическом растворе ЛСТ из расчета 8 мг/кг/ежедневно. Второй (II опытной) группе крыс таким же способом вводили ФПН из расчета 3,6 мг/кг/ежедневно. Доза обоих препаратов составляла 1/100 часть от $ЛД_{50}$ препарата. Третья группа (контрольная) получала равный объем стерильного физиологического раствора. Введение обоих пестицидов опытным группам крыс проводилось ежедневно в течение 75 дней вплоть до окончания экспериментов. На 31 день опытов самки всех групп соединялись с самцами для оплодотворения. Наступление беременности контролировали по наличию сперматозоидов во влагалищных мазках. После наступления беременности самки отделены от самцов и помещены в отдельные клетки для дальнейших исследований. Забой потомства от всех групп животных было произведено на 7, 14, 21 и 30 дни после рождения, в утренние часы, натощак, под легким эфирным наркозом. Вилочковую железу (тимус, Тм), мезентериальные лимфатические узлы (МЛУ), селезенку (Сел) и щитовидную железу (ЩЖ) изучали с помощью морфометрических, ультраструктурных и иммуногистохимических методов. Кроме того, у всех животных в сыворотке крови определяли концентрацию тиреоидных и тиреотропного гормонов, а также основные показатели свободно радикального окислительного стресса [9-12]. Все цифровые данные статистически обработаны с использованием пакета компьютерных программ. Достоверными считались различия, удовлетворяющие $P<0,05$.

Результаты и обсуждение

Воздействие пестицидов на потомство через организм матери приводило к иммунотоксическому эффекту, который проявлялся в виде нарушения постнатального роста и становления органов иммунной системы. Формирование структурно-функциональных Т- и В-зависимых зон МЛУ и Сел у опытных крысят значительно отставала, осуществляясь на 7-10 дней позднее по сравнению с контролем. Причем, замедление темпов становления зон МЛУ было более выраженным при интоксикации ФПН по сравнению с воздействием ЛСТ. Электронно-микроскопические исследования выявили высокую функциональную активность макрофагов и деструктивные изменения субклеточных органелл лимфоидных клеток. Эти изменения преимущественно наблюдались в Т-зависимых зонах (паракортикальная зона МЛУ и периартериолярная зона белой пульпы Сел) органов и встречались значительно чаще при воздействии ФПН. Морфометрические исследования также показали существенное снижение темпов роста и становления лимфоидной ткани органов у потомства, полученного в условиях воздействия пестицидов через организм матери. Иммуногистохимические исследования показали, что воздействие пестицидов приводит к ингибированию пролиферативной активности лимфоидных клеток МЛУ и Сел, особенно, в Т-зависимых зонах органов. При воздействии ЛСТ пролиферативный индекс клеток в этих зонах на 10-15%, а при воздействии ФПН – на 15-30% был ниже показателей контроля. В то же время внутриутробное и раннее постнатальное воздействие пестицидов привело к значительному увеличению степени апоптоза клеток. Апоптозные клетки наиболее часто встречались в Т-зависимых зонах, по сравнению с лимфатическими фолликулами (В-зависимые зоны). Наибольшее повышение индекса апоптоза наблюдалось на 14-21 сутки после рождения, когда показатели опытных животных в 3,2-4,3 раза превышали контрольные показатели. При этом индукция апоптоза клеток проявлялась в существенно более высокой степени при воздействии ФПН, нежели при интоксикации ЛСТ. Иммунотоксический эффект пестицидов в наибольшей степени проявлялся в вилочковой железе. Темпы роста средней площади дольки тимуса под влиянием ЛСТ на 10-15%, а при применении ФПН на 15-30% отставали от контрольных параметров. Площадь, занимаемая корковой зоной тимуса, уменьшилась соответственно на 15-25% и 20-40%. Наряду с этим, были выявлены определенные нарушения постнатального роста и развития клеток микроокружения Тм потомства. Начиная с момента рождения, в Тм опытных животных наблюдалось тенденция к уменьшению числа эпителио-ретикулярных клеток (ЭРК) на единицу площади дольки. Причем, среднее количество ЭРК более наглядно уменьшалось в корковой зоне тимуса. При электронной микроскопии в ЭРК опытных животных обнаружена гипоплазия эндоплазматической сети и комплекса Гольджи, а также гетерогенность секреторных вакуолей, указывающие на нарушение секреторной активности клеток. В их цитоплазме выявлялось большое число гетерофагосом с остатками тимоцитов. Воздействие пестицидов приводило к ингибированию пролиферативной активности лимфоидных клеток тимуса (тимоцитов), особенно в корковой зоне органа. При воздействии ЛСТ пролиферативный индекс клеток в этих зонах на 35-40%, а при воздействии ФПН – на 45-55% был ниже показателей контроля.

Одновременно с этим, иммунотоксическое воздействие пестицидов способствовало значительному усилению апоптоза тимоцитов. Клетки, подвергнутые апоптозу, наиболее часто встречались в корковой зоне тимуса. Количественный подсчет показал, что при воздействии ЛСТ индекс апоптоза тимоцитов в этой зоне в среднем на 40-45%, а при воздействии ФПН – на 50-55% превышал показатели контрольной группы.

Результаты показали, что иммунная токсичность использованных пестицидов тесно связана с их эндокрин-разрушающим (ЭР) действием, как на материнский организм, так и на потомство. ЭР эффект пестицидов проявлялся главным образом в виде нарушения тироидной функции у крыс самок и их потомства. Несмотря на высокий уровень тиреотропного гормона (ТТГ), концентрация свободного тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3) оставалась значительно ниже по сравнению с контролем. Морфометрические исследования показали, что темпы роста общей площади эпителия фолликулов под воздействием ЛСТ на 10-17%, а при воздействии ФПН - на 15-30% отстает от контрольных параметров. Однако отрицательный эффект пестицидов не ограничивался только ингибированием образования новых фолликулов. Было обнаружено, что воздействие пестицидов приводит к уменьшению площади фолликула в целом, за счет снижения площадей эпителия фолликула и тироцита. Темпы роста средней площади тироцита при воздействии ЛСТ на 10-20% и при воздействии ФПН - на 15-30% отставали от контрольных показателей. Замедление роста и образование щитовидной железы сопровождалось значительным снижением функциональной активности органа. Наиболее выраженный гипотиреоз наблюдался у потомства под влиянием ФПН по сравнению с ЛСТ. Электронно-микроскопически было обнаружено уменьшение размеров митохондрий, а также компонентов эндоплазматической сети и комплекса Гольджи тироцитов, что свидетельствовало о снижении секреторной активности клеток. Воздействие пестицидов привело к ингибированию пролиферативной активности клеток щитовидной железы. В то же время внутриутробное и раннее постнатальное воздействие пестицидов привело к значительному увеличению степени апоптоза клеток щитовидной железы. В щитовидной железе потомства под воздействием ЛСТ индекс апоптоза в 3,5-4 раза, а при воздействии ФПН - в 4,5-5 раза превышал показатели контроля.

Полученные данные показывают, что токсический эффект пестицидов на развитие эндокринной и иммунной системы потомства обусловлен рядом метаболических изменений в органах и тканях. Наши исследования показали эндокрин-разрушающее, точнее, тироид-разрушающее действие пестицидов, что приводило к развитию гипотиреоза у матери и потомства [13-14]. Кроме того, нами обнаружена важная роль окислительного стресса - как основного индуктора апоптоза клеток [11-12]. Отсюда можно заключить, что индукция апоптоза у потомства обусловлена не только, и не столько прямым токсическим эффектом пестицидов. Индукция апоптоза в значительной степени опосредуется ослаблением регулирующей роли гормонов щитовидной железы на процессы пролиферации и апоптоза клеток вследствие гипотиреоза, а также увеличением числа свободных радикалов в результате окислительного стресса [6-7].

Выводы

1. Воздействие даже относительно низких доз пестицидов в периоды беременности и грудного вскармливания приводит к развитию иммунотоксического и эндокрин-разрушающего эффектов у потомства; при этом пестицид ФПН оказывает более выраженный токсический эффект по сравнению с ЛСТ.
2. Иммунотоксический эффект пестицидов проявляется в виде замедления постнатального роста и становления периферических иммунных органов, нарушением секреторной функции тимуса и формирования тимус-зависимых зон МЛУ и Сел.
3. Эндокрин-разрушающий эффект обусловлен преимущественным нарушением структуры и функции щитовидной железы, приводящим к развитию гипотиреоза как у матери, так и потомства.
4. В патогенезе иммунотоксического и эндокрин-разрушающего эффектов ведущую роль играют гипотиреоз и окислительный стресс, способствующие индукции апоптоза при подавлении процессов пролиферации клеток иммунно-эндокринной системы.
5. Раннее выявление гипотиреоза и окислительного стресса у беременных и новорожденных, а также своевременная их фармакологическая коррекция будут способствовать предотвращению или уменьшению негативных последствий токсических эффектов пестицидов на подрастающее поколение.

Литература

1. Corsini E, Sokooti M, Galli CL, Morettoc A, Colosio C. Pesticide induced immunotoxicity in humans: A comprehensive review of the existing evidence. Toxicology. 2013;307;123-135.
2. Dhouib I, Jallouli M, Annabi A, Marzouki S, et al. From immunotoxicity to carcinogenicity: the effects of carbamate pesticides on the immune system. Environ Sci Pollut Res Int. 2016;23:9448-9458.
3. Dietert RR. Role of developmental immunotoxicity and immune dysfunction in chronic disease and cancer. Reprod Toxicol. 2011;31:319-326.
4. Hessel EV, Tonk EC, Bos PM, van Loveren H, Piersma AH. Developmental immunotoxicity of chemicals in rodents and its possible regulatory impact. Crit Rev Toxicol. 2015;45:68-82.
5. Jabłońska-Trypuć A, Wołejko E, Wydro U, Butarewicz A. The impact of pesticides on oxidative stress level in human organism and their activity as an endocrine disruptor. J Environ Sci Health B. 2017;52:483-494.
6. Kumar A, Sasmal D, Sharma N. Mechanism of deltamethrin induced thymic and splenic toxicity in mice and its protection by piperine and curcumin: in vivo study. Drug Chem Toxicol. 2018;41:33-41.
7. Lin HY, Glinsky GV, Mousa SA, Davis PJ. Thyroid hormone and anti-apoptosis in tumor cells. Oncotarget. 2015;17:14735-14743.
8. Mokarizadeh A, Faryabi MR, Rezvanfar MA, Abdollahi M. A comprehensive review of pesticides and the immune dysregulation: mechanisms, evidence and consequences. Toxicol Mech Methods. 2015;25:258-278.
9. Mostafalou S, Abdollahi M. Pesticides and human chronic diseases: evidences, mechanisms, and perspectives. Toxicol Appl Pharmacol. 2013;268:157-177.
10. Skolarczyk J, Pekar J, Nieradko-Iwanicka B. Immune disorders induced by exposure to pyrethroid insecticides. Postepy Hig Med Dosw. 2017;8:446-453.
11. Tukhtaev K. R., Tulemetov S. K., Zokirova N. B., Tukhtaev N. K. Effect of long term exposure low doses of lambda-cyhalothrin on the level of lipid peroxidation and antioxidant enzymes of the pregnant rats and their offspring. Medical and Health Science Journal. 2012;13:93-98. www.pradec.en
12.Tukhtaev K. R., Tulemetov S. K., Zokirova N. B., Tukhtaev N. K. et al. Prolonged exposure of low doses of Fipronil causes oxidative stress in pregnant rats and their offspring. The Internet Journal of Toxicology. 2013;10(1): www.ispub.com /IJTO/10/1/14550.
13. Tukhtaev K. R., Zokirova N. B., Tulemetov S. K., Tukhtaev N. K. Effect of prolonged exposure of low doses of lamda-cyhalothrin on the thyroid function of the pregnant rats and their offspring // Medical and Health Science Journal. 2012;13:86-92. www.pradec.en
14. Tukhtaev K. R., Zokirova N. B., Tulemetov S. K., Tukhtaev N. K. Effect of prolonged exposure low doses of fipronil on thyroid function of pregnant rats and their offspring. The Internet Journal of Toxicology. 2013;10(1): www.ispub.com /IJTO/10/1/14549.
15. Tukhtaev N. K., Zokirova N. B. The influence of in utero and early postnatal exposure to pesticides on the process of cells apoptosis and proliferation in immune and endocrine organs of the offspring //European Science Review –Austria, Vienna, 2017;3-4:57-58.
16. Tukhtaev N. K., Zokirova N. B., Tulemetov S. K., Tukhtaev K.R. Mechanisms of the toxic effect of intrauterine and early postnatal exposure to pesticides on the development of the immune system of offspring. European Science Review –Austria, Vienna, 2018;3-4:196-199.

Зокирова Н.Б., Шертаев М.М., Носиров Ш.Б., Камалова З.М.

ОНА ОРГАНИЗМИ ОРҚАЛИ КИРГАН ПЕСТИЦИДЛАРНИНГ АВЛОДГА КЎРСАТАДИГАН ИММУНОТОКСИК ВА ЭНДОКРИН-БУЗУВЧИ ТАЪСИР САМАРАЛАРИ

Калит сўзлар: ламбда-цигалотрин ва фипронил пестицидлари, гипотиреоз ва оксидланиш стресси, постнатал давр.

Тадқиқот мақсади – эмбрионал ва илк постнатал даврларда она организми орқали таъсир эттирилган пестицидларнинг авлод эндокрин ва иммун тизимлари тараққиётига кўрсатадиган токсик самарасини аниқлашдир. Тажрибалар вояга етган урғочи оқ каламушларда олиб борилиб, улар ҳомиладорлик ва лактация даврларида ламбда-цигалотрин ёки фипронил пестицидлари билан заҳарланди. Заҳарланган ва назорат гуруҳларидан туғилган авлоддан олинган материал туғилишнинг 3, 7, 14, 21 ва 30 кунларида морфологик, электрон микроскопик, иммуногистокимёвий ва биокимёвий усуллар ёрдамида текширилди. Пестицидларнинг токсик самараси авлод тимуси, лимфа тугунлари, талоқ ва қалқонсимон безининг шаклланиши суръатининг сезиларли даражада сусайиши билан ифодаланиши аниқланди. Иммун-эндокрин тизимга кўрсатилган токсик таъсир механизмида ҳужайралар пролиферацияси ва апоптози орасидаги мувозанатнинг бузилиши (дисбаланс) асосий ўрин тутиши, бу эса ўз навбатида, заҳарнинг бевосита таъсири билан бир қаторда, она ва болада ривожланувчи гипотиреоз ва оксидланиш стресси билан чамбарчас боғлиқлиги очиб берилди. Буларнинг бари ҳомиладор аёллар ва чақалоқларда гипотиреоз ва оксидланиш стресси ривожланишини эрта аниқлашни ва уларни фармакологик йўл билан тезкор бартараф қилишни тақозо этади.

Zokirova N.B., Shertaev M.M., Nosirov Sh.B., Kamalova Z.M.

IMMUNOTOXIC AND ENDOCTINE DESTROYING EFFECT OF PESTICIDE ON OFFSPRING AT COMING THROUGH MOTHER'S ORGANISM

Key words: pesticides, lambda-cygalotrin, fipronil, hypothyroidism, oxidative stress, postnatal ontogenesis.

The subject of article was to reveal toxic effect of intrauterine and early postnatal influence of pesticides on development endocrine and immune system in offsprings.The experiments were carried out on white adult male rats who respectively received lambda-cygalotin or fipronil during pregnancy and lactation. The offspring from experimental and control animals were examined in 3, 7, 14, 21 and 30 days after birth use methods of morphology, electrone microscopy, immunohistochemistry and biochemistry. It was proved that the toxic effect of pesticide influence at pregnancy and lactation was revealed as growth retardation and formation of thymus, lymph nodes, spleen and thyroid glands in offspring. In the mechanism of pesticide toxic influence on immune and endocrine systems the leading part played the imbalance between proliferation and cellular apoptosis being caused both direct toxic action of drugs, developing hypothyroidism and oxidative stress at pregnant women and the newborns with their following pharmacological correction.

Садриддинов А.Ф., Исаева Н.З.

СУТ ЭМИЗУВЧИЛАР ЖИГАР ҲУЖАЙРАЛАРИДА ЯДРОЧА МИГРАЦИЯСИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Сут эмизувчиларда гепатоцит ядрочасининг ядродан цитоплазмага миграциясини ва яллиғланишга қарши бўлган "Туглизид" препаратининг куён жигари ҳужайраларига таъсирини ўрганиш.

Материал ва услублар. Жигар патологиясисиз (n=15) ва бошқа касалликлардан вафот этган беморларнинг жигар тўқимаси ўрганилди. Тажрибавий қисми оғирлиги 2,5-3,0 кг (n=6), вояга

етган икки хил жинсдаги қуёнларда ўтказилиб, уларга бир ой давомида "per os" 10 мг/кг "Туглизид" юборилгандан сўнг сўйилиб, жигари текширилди. Иккинчи тажрибадаги каламушлар этаминал натрий ёрдамида ухлатилиб, қорин бўшлиғи очилди ва жигарининг чап латерал бўлаги (≈ 25%) резекция қилинди.

Натижалар. Тадқиқот натижалари одам ва қуён жигарида Туглизид препарати таъсирида гепатоцит ядрочасининг ядродан миграцияси, каламушларда эса жигар резекциясидан сўнг ҳам худди шундай ҳолат юз беришини кўрсатди.

Сўнгги йилларда кўплаб тадқиқотчилар ядрочанинг кўп функционаллигини [5,14,16,17,21] аниқладилар. Рибосомаларни синтезлаш каби классик вазифаси билан бир қаторда ядрочанинг ҳужайра циклини тартибга солишда, ҳужайра пролиферацияси, стрессли ҳолатлар, онкологик жараёнлар, вирусли касалликлар, ҳужайраларнинг табиий ўлими, организмнинг қариши ва баъзи патологик ҳолатларда (Вернер синдроми, Диамонд – Блектон анемияси, Тричер Коллинз, Ротмунд –Томсон синдроми) ва бошқаларда [13,15,18,20,22] иштирок этиши аниқланган. Ўтган асрнинг 60-йилларида ядрочанинг яна бир хусусияти, унинг цитоплазмага экструзияси қизғин муҳокама қилинган. Аммо бу ҳолатни тасдиқловчи даллиллар етарли бўлмагани учун, бу масала очиқлигича қолган эди.

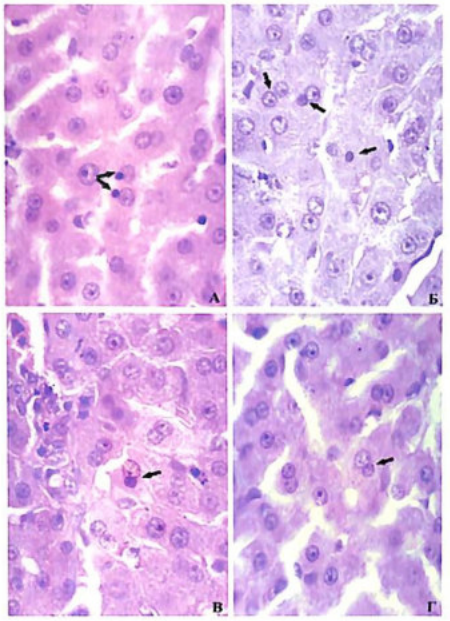
Бизнинг тадқиқотларимизда яллиғланишга қарши бўлган "Туглизид" препаратининг қуён жигари ҳужайраларига таъсирини ўрганиш мобайнида гепатоцит ядрочасининг ядродан цитоплазмага кўплаб ажралиб чиқиши аниқланди. Бу маълумотни чуқурроқ тасдиклаш мақсадида биз каламушларда қўшимча тадқиқот ишларини олиб бордик, улар жигарининг 25% ни резекция қилиб ҳар хил муддатларда текширдик. Натижада бу тажрибада ҳам гепатоцит ядрочасининг цитоплазмага ажралиб чиқиши тасдиқланди. Ва ниҳоят, бу ҳодиса инсонда хам содир бўлишини аниқлаш учун биз жигар билан боғлик бўлмаган касалликлардан вафот этган кекса одамларнинг жигарларини текширдик. Қуйида ана шу тадқиқотларнинг натижалари ҳар хил жонзотларда киёсий солиштириш йўли билан келтирилган.

Материал ва услублар

Тошкент стоматология тиббиёт институтининг ўликхоналаридан олинган жигари патологиясиз (n=15) ва турли касалликлардан вафот этган беморларнинг жигар тўқимасидан фойдаландилди. Тажриба қисми эса оғирлиги 2,5-3,0 кг (n=6), вояга етган қуёнларда ўтказилди. Уларга бир ой давомида "per os" 10 мг/кг "Туглизид" юборилгандан сўнг, сўйилиб жигари текширилди. Иккинчи тажрибадаги каламушлар аввало этаминал натрий ёрдамида ухлатилиб, қорин бўшлиғи очилиб, жигарининг чап латерал бўлаги (≈ 25%) олиб ташланди. Сўнгра бу ҳайвонлар операциянинг 3, 5, 7, 10, 15, 30 кунлари сўйилиб, жигари гистологик текшириш учун олинди. Тажриба ҳайвонларини овқат билан таъминлаш, ларни жонсизлантириш "Тажриба ҳайвонларидан фойдаланиш қоидалари"га мувофиқ амалга оширилди. Жигар тўқимаси 12% нейтрал формалин эритмасидан сўнг парафин мумига қуйилиб, умумморфологик усуллар ёрдамида ишлов берилди ва гистологик кесимлар гематоксилин-эозин бўёғи билан бўялгандан сўнг, N-800M моделли микроскопнинг иммерсион объективи (x100) остида таҳлил қилинди.

Натижа ва муҳокама

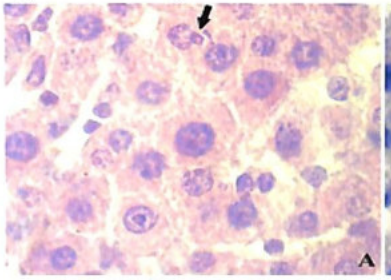
"Туглизид" препарати юборилган қуён жигари бошқа сут эмизувчиларнинг жигарига ўхшаб бўлакча марказига йўналган жигар пластинкалари ва синусоид гемокапиллярдан иборат эканлиги аниқланди. Гепатоцитлар жигар пластинкаларида полигонал шаклда, уларнинг цитоплазмаси оч пушти рангга бўялган ва марказида битта ёки иккита ядро жойлашган (1-3 расм). Гепатоцитларнинг ядролари полиморфлиги, яъни йирик ядролар билан бирга ўрта ва кичик ҳажмдаги ядролар ҳам учраши аниқланди. Ядроларда хроматин кариоплазмада сийрак ёки ядро қобиғи остида бир оз тўдаланган. Тажриба ҳайвонлари гепатоцитларини цитологик ўрганиш шуни кўрсатдики, баъзи ҳолларда ядродаги ядрочалар кариоплазма чеккасига силжиб ёки ядро қобиғи билан бирга бўртиб туради (1а-расм). Бизнинг тадқиқотларимизда ядрочанинг чиқиши перипортал зона ҳужайраларида кўпроқ учрайди. Ядрочанинг ажралиб чиқиш босқичлари 1а, б, в, г расмларда келтирилган. Ядроча ядродан ажралиш босқичида цитоплазмада эркин жойлашган, лекин зич кўринишга эга. Кейинчалик ядрочанинг нуклеоплазмаси очилиб, унинг ҳажми ортади. Ажралган ядроча дастлаб ядро яқинида пайдо бўлади ва баъзан уларни бир-бирига боғлайдиган нозик ипчалар кузатилади (1в-расм). Баъзи ҳолларда, ядроча билан бирга ядро таркибининг бир қисми ажралиб чиққанга ўхшайди, чунки ажралган йирик масса "кўзиқорин калпоғини" эслатади (1г-расм).



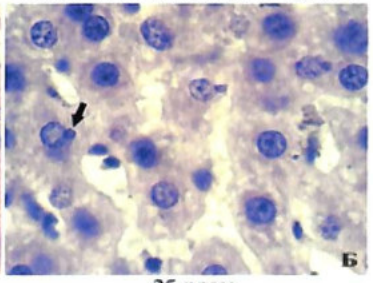
1-расм Қуён жигарини ўрганиш мақсадида "per os" 10 мг/кг "Туглизид" препарати жўнатилгандаги ҳолати. Бу ерда ва 2-3 расмларда гематоксилин-эозин бўёғи билан бўялган. Иммерсия x100.

Изоҳ: А - бир ядроли гепатоцитда ядрочанинг йириклашуви ва иккинчи гепатоцитда ядочани цитоплазмага чиқиши; Б - жигар бўлакчасининг перипортал зонасида гепатоцит ядрочаларининг кўплаб экструзияси. Расмда ядрочанинг чиқиш кетма-кетлиги ва ядрога ўхшаш тузилмага айланиши кўрсатилган; В - бир ядроли гепатоцит хужайрасидан бир вақтнинг ўзида иккита ядрочанинг чиқиши кузатилган; Г- икки ядроли гепатоцит хужайрасидан бир вақтнинг ўзида иккита ядрочанинг чиқиши.

Маълумки, жигар хужайраларининг кўп қисмини бир ҳужайрали, оз миқдорда икки ядроли, камдан-кам ҳолларда 3 ёки 4 ядроли гепатоцитлар ташкил қилади. Бизнинг текширувимизда баъзи ҳолларда битта гепатоцит ядросидан бир вақтнинг ўзида иккита ядрочанинг чиқиши (3а-расм) ёки икки ядроли гепатоцит ядроларидан иккита ядрочанинг ажралиб чиқиши мумкинлиги кузатилди (3б-расм). Каламуш жигари, умуман олганда қуён жигарининг тузилишига ўхшайди, аммо каламушлар жигаридаги гепатоцитлар ва уларнинг ядролари йирикроқ бўлиши билан фарқ қилади. Дастлаб, интакт (контрол) каламушларда ядрочанинг экструзиясини аниклашга ҳаракат қилдик. Айрим ҳоллардагина ядрочаларни ядро қобиғи билан бирга бўртиб туриши аниқланди, лекин экструзиянинг тўлиқ динамикаси кузатилмади. Ядрочанинг тўлиқ экструзияси жигари резекция қилинган каламушларни гепатоцитларида, айниқса тажрибанинг 7-10 кунларида яққол билинди. Каламушларнинг гепатоцитлари одатда 2-3 та ядроча тутиб, сони ўзгариб туради. Ажралиб чиқаётган ядроча, каламушда ҳам ядро қобиғига яқинлашади, унинг ҳажми ошади, сўнг кариолеммадан цитоплазмага чиқади. Кўпинча ажралиб чиққан ядроча ядро яқинида қолади ва кичик ҳажмда бўлади, шунинг учун ҳам у ҳар доим аниқ кўринмайди. Агар қуёнларда цитоплазмага чиққан ядрочанинг ҳажми сезиларли даражада ошса, каламушларда уларнинг ҳажми деярли ўзгармайди. Шунга қарамай, тажрибанинг 7-кунида кичик кўрув майдонининг ўзида 3 тагача ядрочанинг чиқишини кузатиш мумкин. Бундан ташқари, қуёнларда ядроча аниқ силлиқ контурга эга бўлса, каламушларда чеккалари нотекис бўлади. Каламуш жигаридаги баъзи фарқларга қарамасдан, уларнинг жигарида ҳам гепатоцитлар ядрочасининг цитоплазмага чиқиши аниқланди. Одам жигарининг жигар пластинкаларини айрим қисмларида, ёғли дистрофия ёки перивеноз ҳудудларида сариқ-жигарранг тусдаги липофусцин пигментининг тўпланиши билан ажралиб туради.



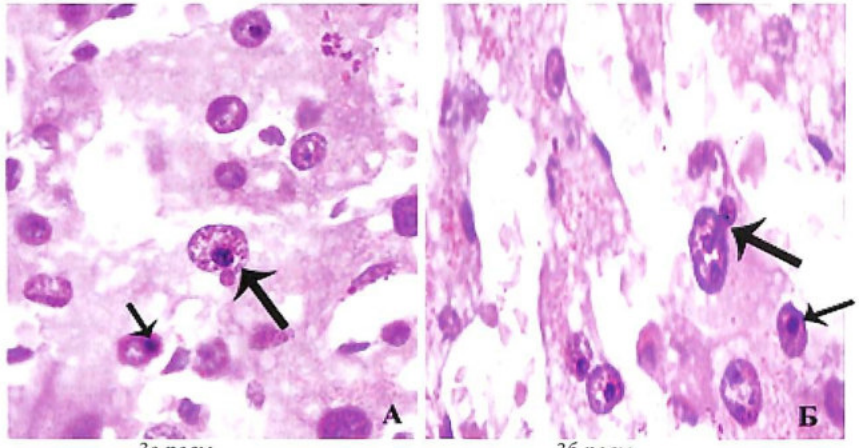
2а. расм



2б.расм

2-расм. Каламуш жигари, 25% резекциясидан сўнг.

Изоҳ: А - ядроча экструзиясининг бошланиши. Гепатоцит ядрочасининг экструзияси аниқ кўринган (тажрибанинг 5- куни); Б - экструзияга учраган ядроча гепатоцит ядроси яқинида кўринган (тажрибанинг 5- куни).



3а.расм 3б.расм

3-расм. Одам жигари.

Изоҳ: А - гепатоцит ядросида ядроча хажмининг ортиши кўрсатилган; Б - ядрочанинг ядро мембранасига яқинлашиши

Одам гепатоцитларини ядролари полиморфизмлиги билан ажаралиб туради, яъни катта ядролар билан бир қаторда, ўрта ва кичик ўлчамли ядролар ҳам учрайди. Ядро хроматини кариоплазма бўйлаб майда доначалар сифатида тарқалган бўлса, ядро қобиғи остида бир оз тўдаланган, ядроча кўпинча кичик ҳажмга эга. Бизнинг тадқиқотларимиз ядрочанинг чиқиши одатда 2 та ядрочани ўз ичига олган катта ядроларда содир бўлишини кўрсатади. Шу билан бирга, ҳайвонларда бўлгани каби, инсонларда ҳам ядрочанинг ҳажми катталашади ва улардан бири кариоплазманинг чеккасига силжийди (3а-расм). Ядро қобиғи билан туташгандан сўнг, ядроча цитоплазмага чиқади ва думалоқ шаклга эга бўлади (3б-расм). Баъзи ҳолларда ядроча, қандайдир босим остида цитоплазмага отилиб чиққани учун, ҳайвонларда кузатилмаган ҳодиса юз берди, яъни ядроча очилган парашютнинг гумбазини эслатади. Бинобарин, одам ва ҳайвонларнинг гепатоцитларида ядроча экструзиясининг кечишида деярли фарқ йўқ, улар ядро қобигига яқинлашиб, эҳтимол, ядро қобиғи билан ўралиб гепатоцитнинг цитоплазмасига чиқарилади. Шундай қилиб, гистологик усуллар билан одам жигарида, шунингдек айрим ҳайвонларда (қуёнда) Туглизид препарати қўлланилганда, шунингдек, оқ зотсиз каламушларнинг жигар резекциясидан сўнг ядрочанинг гепатоцит цитоплазмасига экструзия қилиниши аниқланди.

Тадқиқот натижалари қуён жигарида Туглизид препарати таъсирида гепатоцит ядрочасининг ядродан экструзияси, каламушдарда жигар резекциясидан сўнг ҳам ҳудди шундай ҳолат юз беришини кўрсатди. Бирок, ядрочанинг экструзияси интакт ҳайвонларда жуда камдан-кам ҳолда юз беради, шунинг учун ҳам уларда ядроча экструзиясини тўлиқ исботлаш анча мураккаб жараён. Шу билан бирга, одам жигарида ядрочанинг экструзиясини аниқлаш, ҳайвонларга караганда яккол намоён бўлди. Шу сабабли бўлса керак, мавжуд адабиётларда биз сут эмизувчилар гепатоцитларида ядрочанинг экструзияси ҳақида маълумотлар учратмадик. Бирок, бу ҳодиса ўтган асрнинг 60-йилларида тубан ҳайвонларнинг ооцитларида кузатилган эди [3,4,19]. Шу билан бирга, ядрочанинг чиқишидан олдин ҳажмининг бир неча маротаба катталашиши, яъни унинг амплификацияси аниқланган (Krshi,1972). Бу жараён ҳайвон эмбрионининг тўлиқ ривожланиши учун катта миқдорда оксил синтези зарурлиги билан боғлиқ (Kessel, 1969, Scharer, Wuizelman,1969). Шунга асосан, дастлаб бу ҳолат фақат ооцитлар, яъни гаплоид тўпламли хромосомаларга эга бўлган жинсий ҳужайралар учун хос деб тахмин қилинган. Кейинги тадқиқотлар ядрочанинг экструзияси тубан умуртқали ҳайвонларнинг соматик ҳужайраларида ҳам юз беришини кўрсатди [6]. Айникса, бу жараён секретор ҳужайралар - гландулоцитларда намоён бўлиши аниқланди. Бунинг тасдиғи сифатида, мидия шиллиғида биссус безининг ҳужайраларида ядрочанинг экструзияси схема тарзида гистологияга тегишли бўлган ўкув қўлланмада кўрсатиб берган. Бошқа тадқиқотчи [12] дарё қисқичбақаси гепатопанкреазидаги жигар ҳужайраларида секрет ажралиши уларнинг ядросидаги фёлген-мусбат (позитив) моддаларни камайиши билан кечишини аниқлаган. Бизнинг тадқиқотларимиз ядрочанинг ажралиб чиқиши сут эмизувчилар (қуён, каламуш) ва одамларнинг жигар ҳужайраларида ҳам содир бўлишини кўрсатади. Ажралиб чиқишдан олдин ядроча одатда бироз катталашади ва ядро қобиғига яқинлашади. Ҳажмининг катталашиши, амфибия ооцитларида амалга ошганидек, рибосомал генларнинг ядроча ташкилотчилари томонидан синтезининг кучайиши билан боғлиқ бўлиши ҳам мумкин [4, 19]. Бирок, гепатоцитлар жинсий ҳужайралардан фаркли равишда улар диполид тўпламли бўлиши билан бирга, икки ядролилари ҳамда полиплоидлилари ҳам учрайди [8,10]. Шу сабабли, ядроча ҳажмининг ошиши нафақат рибосомал генларнинг синтезига, балки уларнинг такрорий амплификациясига ҳам боғлиқ. Ҳажми ошгандан сўнг, ядроча ядро қобиғи билан туташиб, ҳудди пиноцитоз ёки эндоцитоз ҳолатларидаги плазмолемма билан ўралгандай, кариолемма билан ўралса ажаб эмас [3,4, 20]. Эҳтимол, шу сабабли цитоплазмага ажралиб чиққан ядрочанинг ноаник контурлари силлик, ўзи эса сферик шаклга эга бўлади. Экстузияга учраган ядроча гепатоцит цитоплазмасида катталашиб ёркинлашади, бу жараён РНК занжирининг ёйилиши (деспирализацияси) билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бирок, бу жараён фақат қуёнларда содир бўлди, одам ва тажриба каламушларида ўзгармаганича қолди. Фараз қилиш мумкинки бу ҳолат уларнинг ўзига хос хусусиятлари бўлиши мумкин. Одатда ядродаги рибосомалар суббирликларининг цитоплазмага чиқиши барчага маълум. Аммо ядроча йирик бўлакчаларининг чиқиши адабиётда "экстрахромасомал материалининг элиминацияси" деб қайд этилган ва турли ҳашаротлар, қисқичбакасимонлар, баликлар ва амфибияларнинг ооцитларида кузатилган (Har, 1967; Scharer, Wuizmann, 1979, Манских 2006). Биз аниклаган одам ва сут эмизувчилардаги гепатоцит ядрочасининг экструзия механизми тубан умуртқали ҳайвонларнинг ядрочасига ўхшаса-да, бу жараённинг моҳияти ҳозирча маълум эмас. Тубан ҳайвонларда ядрочанинг ажралиб чиқиши, асосан оксил синтези билан боғлиқ деб тахмин қилинса, сут эмизувчиларнинг гепатоцитларида ҳам оксил синтези билан боғлиқ бўлиши мумкин. Чунки қон плазмасининг энг асосий оксили - альбумин ҳам жигарда синтезланади. Шу билан бирга, жигарнинг ўз эҳтиёжлари учун, яъни резекция қилинганда, аъзони тиклаш учун кўп миқдорда қурилиш материали зарур бўлади. Шунинг учун ҳам тажрибанинг 7-10-кунларида ядрочанинг ажралиб чиқиши кучаяди. Аммо, қуёнларнинг жигар тўқималари шикастланмади, уларнинг организмида метаболик касалликларнинг белгилари йўқ эди. Шунга қарамай гепатоцит ядрочасининг экструзияси "Туглизид" дори воситаси таъсирида кучайиши ҳозирча мавҳум бўлиб, кейинги тадқиқотлар учун мавзу бўлиб қолади. Ядрочанинг ажралиб чиқиши нормал шароитда, яъни соғлом ҳайвонларда камдан-кам намоён бўладиган ҳолат, аммо жигар шикастланганда ёки унинг регенератор кобилияти кучайиши лозим бўлганда ядроча экструзиясининг фаоллашиши бизнинг тадқиқотларимизда тасдикланди. Фараз қилиш мумкинки, ядрочанинг ажаралиб чиқиши ва унинг стимуляцияси жигар патологик ҳолатларини даволашда ниҳоятда катта аҳамиятга эга бўлиши мумкин.

Хулоса

1. Сут эмизувчилар жигарида янги жараён - гепатоцит ядрочасининг цитоплазмага ажралиб чиқиши аниқланди.
2. Ядрочанинг экструзияси дори-воситаси таъсирида ёки жигар резекцияси орқали стимуляцияга учраши маълумлиги аниқланди.
3. Ажралиб чиққан ядроча жигар томондан оқсил синтезини кучайтириши ва шу билан бирга жигарнинг регенератив қобилиятини ошириши, шу сабабли жигар патологик ҳолатларини даволашда ниҳоятда кўл келиши тахмин қилинмоқда.

Адабиётлар

1. Зацепина О.В. Локализация ДНК в ядрышках клеток млекопитающих. Цитология. 1992;34(5):34-39.
2. Кирпичникова У.С., и Левинсон Л.Б. Практикум по общей гистологии, Москва, 1962.
3. Кирпичникова У.С., Левинсон Л.Б. Практикум по общей гистологии. Москва, 1962.
4. Кудрявцев Б.Н., Штейн Г.И., Терешин Г.Г. Анализ кинетики полиплоидизациии клеток паренхимы печени крысы. Цитология. 1986;28(8):57-60.
5. Манских В.Н. К вопросу о механизмах образования микроядер в соматических клетках бесхвостых амфибий в норме и при действии N-нитрозо-N-метилкарбамида. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, изд. Рос. акад. мед. наук (М.), 2006;141(2):217-220.
6. Михайловская Е. В. Миграция ядрышек и кариоплазмы в цитоплазму ретикулярных клеток в культурах лимфатических узлов. Москва, 1978.
7. Садриддинов А.Ф. Роль и значение ядрышка в формировании бинуклеаров в клетках печени. В сб. матер. Международ. научно-практ. конф. Москва, 2013.
8. Садриддинов А. Ф. Порто-венозный градиент функциональный элемент печени. Сб. мат-лов Международ. научно-практ. конф. Москва, 2013: 90.
9. Студитский А. Н., Эволюционная морфология клетки. М.: Наука, 1981:34-51.
10. Урываева И.В. Клеточное размножение и полиплоидия в печени, Автореф. диссер. д. б.н. Мосва,1987.
11. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Карпова Р.В., Некрасова Т.П.; Регенерация цирротической печени в эксперименте. Медицинский вестник Юга России. 2015.
12. Шубникова Е.А., Секреторная деятельность. В кн.: Руководство по цитологии., М-Л.,1966;2.
13. Miller Ol. Jr. The nucleolus, chromosomas and visualization o f genetic activity. J. Cell. Biol. 1981;9:15-27.
14. Boisvert FM, van Koningsbruggen S, Navascues J, Lamond AI The multifunctional nucleolus. Nat Rev Mol Cell Biol 2007; 8:574-585.
15. Brosh, R. M. Jr et al. p53 Modulates the exonuclease activity of Werner syndrome protein.J. Biol. Chem. 2001;276;35093-35102.
16. Carmo-Fonseca M, Mendes-Soares L, Campos I To be or not to be in the nucleolus. Nat Cell Biol 2000; 2:107-112.
17. Hernandez-Verdun D The nucleolus: a model for the organization of nuclear functions. Histochem Cell Biol 2006;126:135-48.
18. Isaac, C. et al. Characterization of the nucleolar gene product, treacle, in Treacher Collins syndrome. Mol. Biol. Cell 11, 2000;3061-3071.
19. Mayer, C., Bierhoff, H. & Grummt, I. The nucleolus as a stress sensor: JNK2 inactivates the transcription factor TIF-LA and down-regulates rRNA synthesis. Genes Dev. 2005;19:933-941.
20. Olson, M. O.J. Sensing cellular stress: another new function for the nucleolus? Sci. STKE 2004:224.
21. Pederson T (1998) The plurifiinctional nucleolus. Nucleic Acids Res 26:3871-3876.
22. Woo L.L., Futami, K., Shimamoto, A., Furuichi, Y. & Frank, K.M. The Rothmund-Thomson gene product RECQL4 localizes to the nucleolus in response to oxidative stress. Exp. Cell Res. 2006;312:3443-3457.
23. Scherl A. et al. Functional proteomic analysis of human nucleolus. Mol. Biol. Cell 2002;13:4100-4109.

Садриддинов А.Ф., Исаева Н.З.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МИГРАЦИИ ЯДРЫШКА В КЛЕТКАХ ПЕЧЕНИ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Ключевые слова: печень, гепатоцит, экструзия ядрышка, Туглизид

В печени млекопитающих обнаружен новый феномен–экструзия ядрышка в цитоплазму гепатоцитов, которое стимулируется как лекарственными препаратами, так и частичной резекцией печени. Предполагается, что экструзия ядрышка способствует усиленному синтезу белка печеночными клетками, следовательно, может оказать существенную роль в регенеративных процессах печени, а возможно и целого организма.

Sadriddinov A.F., Isaeva N.Z.

COMPARATIVE ANALYSIS OF NUCLEOLUS MIGRATION IN MAMMALIAN LIVER CELLS

Key words: liver, hepatocyte , nucleolus extrusion, Togliside

The article deals with the study the new phenomenon which was discovered in mammalian liver–nucleolus extrusion into hepatocyte cytoplasm, and, which was stimulated by both drugs and partial liver resection. It was assumed that the extrusion of the nucleolus promotes enhanced protein synthesis by liver cells, therefore, it can play a significant role in the regenerative processes of the liver and possibly in the whole body.

Мирзаахмедова К.Т., Зияева Ш.Т. Маль Г.С.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ «ФИТИНА-С» ПРИ СМЕШАННОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЕПАТОПАТИИ ВЫЗВАННОЙ CCL_4 И ЭТАНОЛОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Курский государственный медицинский университет

Цель исследования. Изучение влияние «Фитина-С» при смешанной экспериментальной гепатопатии, вызванной CCl_4 и этанолом.

Материалы и методы. Применялось введение ректификованного этилового спирта крысам с поражением печени, вызванным предварительным введением 50% раствора четыреххлористого углерода CCL_4 в растительном масле из расчета 1 мл/кг массы тела, поскольку известно, что АГ часто может развиваться на фоне гепатопатии неалкогольной этиологии.

Результаты. При использовании схемы формирования АГ на фоне предварительно созданной патологии печени, вызванной введением CCl_4 установлено, что введение CCl_4 приводило к формированию у крыс печеночной патологии, характеризующейся развитием жировой дистрофии гепатоцитов, гипербилирурубинемией и активацией холестаза. Гистологические исследования показали наличие умеренно выраженной очаговой, крупно капельной жировой дистрофии печени.

Алкогольная болезнь печени (АБП) — это различные морфологические формы поражения печени, возникающие при употреблении гепатотоксичных доз алкоголя и обусловленные этим клинические проявления. Выделяют три основные формы АБП — жировая дистрофия, алкогольный гепатит и цирроз печени. О распространенности АБП можно судить по статистическим данным, которые отражают размер среднедушевого ежегодного употребления алкоголя и масштаб медицинских последствий [5]. Алкогольный гепатит (АГ) классифицируют (К 70.1) как одна из форм алкогольной болезни печени (К70 по МКБ 10). По материалам ВОЗ алкогольная болезнь печени развивается у лиц, употребляющих более 8 литров алкоголя в год (в пересчете на чистый этанол). Однократный прием больших доз алкоголя более опасен, чем прием той же суммарной дозы в течение нескольких дней [6]. По данным отечественных клинических наблюдений алкогольные гепатиты являются причиной значительного числа трудопотерь.

инвалидизации больных, а также цирроза печени и фатальных осложнений [1,3].

Материалы и методы

Применялось введение ректификованного этилового спирта крысам с поражением печени, вызванным предварительным введением 50% раствора четыреххлористого углерода CCL_4 в растительном масле из расчета 1 мл/кг массы тела, поскольку известно, что АГ часто может развиваться на фоне гепатопатии неалкогольной этиологии. Оставшимся в живых крысам, на 3 сутки, вводили ректификованный этиловый спирт в виде 40% этанола в дозах 7 г/кг – 3 дня, 10 г/кг – 3 дня однократно. Продолжительность формирования АГ в данном случае составляет 7 дней [4]. Использование данной схемы позволяет моделировать острую форму АГ, однако дифференцировать патологию печени по степени тяжести при данной постановке эксперимента невозможно, поскольку продолжающее введение этанола в увеличивающих дозах после формирования АГ не вызывало дальнейшего углубления патологии печени. После прекращения алкализации крысам в течение 10 дней внутримышечно вводили гепатопротекторы Эссенциале в дозе 20 мг/кг и Фитин-С в дозах 20 мг/кг и 50 мг/кг, после чего животных подвергали эвтаназии с забором материала для регистрации биохимических и патоморфологических показателей. Определение биохимических и патоморфологических показателей АГ проводили стандартными методами [2].

Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

При использовании схемы формирования АГ на фоне предварительно созданной патологии печени, вызванной введением CCl_4, установлено, что введение CCl_4 приводило к формированию у крыс печеночной патологии, характеризующейся развитием жировой дистрофии гепатоцитов, гипербиллирурубинемией, и активацией холестаза (таблица 1). Гистологические исследования показали наличие умеренно выраженной очаговой, крупно капельной жировой дистрофии печени.

Последующее введение этанола в дозах 7 и 10 г/кг у крыс с фоновой патологией печени вызывало следующие изменения: доза зависимое увеличение степени повреждения желчных канальцев, выявленное по значимому увеличению активности ферментов-маркеров холесаза ЩФ; тенденция к увеличению степени цитолиза – увеличение активности трансаминаз и билирубина; увеличение токсической дистрофии печени; нарастание выраженной очаговой, крупно капельной жировой дистрофии печени.

Используемые гепатопротекторы на модели АГ, вызванного введением этанола на фоне токсического поражения печени (АГ смешанного типа). По мере алкализации посредством в/ж введения этанола в увеличивающих дозах у крыс прогрессировало изменение биохимических и гистологических показателей. Как следует из данных, приведенных в таблице 1 уже к концу срока алкализации наблюдалось увеличение активности ферментов, характеризующих процесс цитолиза – АлАТ и АсАТ и холестаза Щ.Ф. к которым присоединялась гиперхолестеринемия, характеризующая усиление цитолиза. В клинической практике принято, что повышение уровня активности АлАТ и АсАТ менее чем в 5 раз по сравнению с верхней границей нормы рассматривается как умеренная, от 5 до 10 раз – как средняя и свыше 10 раз – как высокая степень выраженности, что позволяет отнести развывшуюся к 10 дню эксперимента алкализации патологию к АГ умеренной тяжести.

Как видно из приведенных в таблице 1 данных введение этанола на фоне созданной патологии печени, вызванной введением CCl_4 у контрольных животных приводит к повреждению мембран гепатоцитов, нарушению функционирования и сопровождается повышением активности маркерных ферментов аланин и аспартатаминотрансфераз (цитолитический эффект) на 23-98% и маркеров холестаза - щелочной фосфатазы на 64%.

Поражение печени носит смешанный гепатоцеллюлярный/холестатический характер, что подтверждается коэффициентом (R) ЩФ/АлАТ, равным 1,22.

Как видно из приведенных в таблице 1 данных продолжительность наркоза крыс при внутрибрюшинном введении гексенала в контрольной группе животных увеличилась с 48±4,1 минут до 190±16,4 минут или в 3,96 раза. Проба с бромсульфалеином (БСФ), свидетельствующая о состоянии экскреторной и антитоксической функции печени, в контроле увеличилась с 2,2±0,21 до 7,8±0,51. Содержание общего, прямого и непрямого билирубина увеличилось соответственно в 2,2, 1,1 и 2,4 раза, а коэффициент глюкуронирования билирубина сократился с 0,117 до 0,083 или в 1,41 раза, что говорит о снижении способности ферментов гепатоцитов катализировать реакции конъюгации.

О влиянии АГ смешанного типа на белок синтезирующую функцию печени судили по содержанию общего белка, а участие печени в синтезе прокоагулянтов по протромбиновому времени в плазме контрольных животных. Как видно из приведенных в таблице 1 данных содержание белка сократилось с 95,1±3,9 до 59,0±1,6 г/л или на 38%, протромбиновое время увеличилось в 3,8 раза с 19,0±1,5 до 72,5±4,55 секунд, что говорит о низком содержании прокоагулянтов (VII IX X) в плазме крови контрольных крыс.

Механизм патогенного действия АГ смешанного типа связан с преобразованием зависимой от цитохрома Р-450 монооксигеназной системой в свободные радикалы и электрофильные интермедиаторы, ковалентно связывающие биомакромолекулы центролобулярных гепатоцитов.

Лечение животных с АГ смешанного типа препаратом «Фитин-С» в дозах 20 и 50 мг/кг и препаратом сравнения Эссенциале в дозе 20 мг/кг при внутримышечном введении в течение 10 дней снижало уровень трансаминаз «Фитин-С» соответственно: АЛТ – в 1,98 и 2,1; Эссенциале - 2,3 раза по сравнению с контролем. Соотношение показателей АСТ и АЛТ - коэффициент де Ритиса (АсАТ/АлАТ), под влиянием препарата «Фитин-С» в дозах 20 и 50 мг/кг увеличился с 1,4 (контроль) до 4,6 и 3,9, соответственно, а Эссенциале – до 3,3, что свидетельствует о снижении остроты поражения печени. В интактной группе он составлял 2,9.

Средние уровни щелочной фосфатазы у животных, леченных препаратами «Фитин-С» в дозах 20, 50 мг/кг и Эссенциале -20 мг/кг были на 14-25% ниже, чем в контрольной группе животных и незначительно выше, чем у интактных животных (57±3,5, 59±4,0 и 52±3,2 U/L при норме 47±2,8 U/L).

О влиянии препарата «Фитин-С» на белок синтезирующую функцию печени судили по содержанию общего белка, а участие печени в синтезе прокоагулянтов по протромбиновому времени в плазме контрольных животных. Как видно из приведенных в табл. 1 данных содержание белка по сравнению с контрольной группой животных увеличилось при введении Эссенциале до 75,0±2,6 г/л, препарата «Фитин-С» соответственно до 85,0±2,6 и 75,0±2,6 г/л.

Таблица 1

Влияние препарата «Фитин-С» и препарата сравнения Эссенциале на показатели, характеризующие поражение гепатоцитов при алкогольном гепатите смешанного типа

Биохимические показатели	Интакт	Контроль CCl_4+этанол	Эссенциале-20	«Фитин-С» доза мг/кг	
				20	50
Гексеналовый сон, мин.	48±2,1	190±16,4	140±7,9	96±8,2	60±8,2
Бромсульфалеиновая проба	2,2±0,21	7,8±0,51	3,9±0,26	4,2±0,32	4,2±0,32
Общий билирубин, ммоль/л	8,2±0,6	18±1,4	13,5±1,1	14,1±1,2	15,0±1,2
Прямой билирубин, ммоль/л	1,4±0,10	1,5±0,13	1,65±0,14	2,2±0,16	1,9±0,14
Коэф. глюкуронирования билирубина (прямого/общего)	0,117	0,083	0,122	0,156	0,126
Непрямой билирубин, ммоль/л	7,0±0,65	16,5±1,20	11,85±0,7	11,9±1,1	13,1±1,1
Относительная масса печени,	27±2,3	38,6±2,8	42,3±2,2	31,0±1,8	29,0±1,8
АЛТ, U/L	32,0±3,1	63,3±3,9	27,5±1,8	32,0±2,1	30,0±2,1
АСТ,U/L	93,0±2,1	114,0±10,2	89,5±6,3	148±6,4	116±6,4
Коэф. де Ритиса, АсАТ/АлАТ	2,9	1,8	3,3	4,6	3,9
Щелочная фосфатаза, U/L	47±2,8	77±4,6	52±3,2	57±3,5	59±4,1
ЩФ/ АЛТ	1,47	1,22	1,9	1,78	1,97
Содержание общего белка, г/л	95,1±3,9	59,0±1,6	75,0±2,6	85,0±2,6	75,0±2,6
Содержание глюкозы, ммоль/л	4,1±0,22	6,27±0,44	6,5±0,36	4,05±0,32	4,05±0,32
Протромбиновое время, сек	19,0±1,5	72,5±4,5	22,0±1,7	23,7±1,8	21,25±1,8

Протромбиновое время сократилось при введении Эссенциале с 72,5±4,5 сек (контроль) до 22,0±1,7, а при введении препарата «Фитин-С» соответственно до 23,7±1,8 и 21,25±1,8 сек, что говорит о полном восстановлении синтеза прокоагулянтов в печени экспериментальных животных, при норме 19,0±1,5 сек.

Полученные результаты, приведенные в табл. 1 свидетельствуют о том, что «Фитин-С» оказывает гепатопротекторное действие на общее состояние экспериментальных животных с АГ смешенного типа. Наиболее выраженное действие прослеживается в дозе 20 мг/кг. По эффективности «Фитин-С» приближался к гепатопротекторному действию препарата сравнения Эссенциале.

Данные биохимических анализов подтверждаются патоморфологическими исследованиями печени, представленными в табл. 2. Из этих данных следует, что введение Эссенциале и препарата «Фитин-С» в дозах 20 и 50 мг/кг уменьшает выраженность жировой дистрофии.

Таблица 2

Влияние препарата «Фитин-С» и препарата сравнения Эссенциале на гистологические показатели при алкогольном гепатите смешанного типа

Экспериментальные группы, дозы мг/кг	Выраженность патоморфологических изменений в баллах		
	Жировая дистрофия	Склеротическая дистрофия	Воспалительные изменения
Интактные животные	0	0	0
Нелеченные животные	II-III	I	I
Леченные Эссенциале -20	I	I	I
Леченные «Фитин-С» - 20	I	I	I
Леченные «Фитин-С» - 50	I	I	I

Выводы

1. При алкогольном гепатите смешанного типа препарат «Фитин-С» при внутримышечном введении в дозах 20 и 50 мг/кг оказывает выраженное гепатопротекторное действие.
2. Наиболее эффективным оказалась доза 20 мг/кг при 10 кратном внутримышечном введении. По эффективности препарат приближался к действию Эссенциале.

Литература

1. Иванников И.О., Сюткин В.Е. Общая гепатология. М.: Медпрактика, 2003.
2. Мышкин В.А., Еникеев Д.А., Химические поражения организма молекулярно-клеточные механизмы, патогенез, клиника, лечение. Учебное руководство. Уфа, 2000.
3. Никитин И.Г. Иммунные механизмы прогрессирования алкогольной болезни печени. Гепатологический форум. 2005;4:8-11.
4. Петров А.Н., Шевчук М.К., Георгианова Е.К., Сивак К.В., Стосман К.И. Разработка экспериментальных моделей алкогольного гепатита различной степени тяжести. www.medline.ru том 16, токсикология, 7 февраля 2015:187-202.
5. Хомерики С.Г., Хомерики Н.М. Алкогольная болезнь печени: механизмы развития, морфологические проявления, дифференциальная диагностика и патогенетические подходы к терапии. Consilium medicum/ Гастроэнтерология. 2012;1:27-34.
6. Tolstrup J., Jensen M., Overvad K. Et al. Drinking pattern and mortality in middle-aged men and women. Addiction. 2004;99:323-330.

Мирзаахмедова К.Т., Зияева Ш.Т., Маль Г.С.

ТЕТРАХЛОРМЕТАН (CCl_4) ВА ЭТАНОЛ ТАЪСИРИДА ЭКСПЕРИМЕНТАЛ КАЛАМУШЛАРДА ЧАҚИРИЛГАН АРАЛАШ ГЕПАТИГДА “ФИТИН-С” ТАЪСИРИ

Калит сўзлар: алкоголли гепатит, экспериментал модел, гепатопротекторлар, цитолиз, холестаз

Тетрахлорметан (CCl_4) ва этанол таъсирида чақирилган аралаш гепатитда экспериментал каламушларда Эссенциале ва “Фитин-С” препаратининг жигар фаолиятига таъсири ўрганилди. Қўлланилган дорилар таъсирида алкоголли гепатит кўринишлари камайгани аниқланди. Патологик ҳолатда жигардаги биокимёвий кўрсаткичларнинг барқарорлашгани дори моддаларнинг кўрсатган таъсирларини баҳолашга ёрдам беради.

Mirzaakhmedova K. T., Ziyaeva Sh.T., Mal G.C.

EFFECT OF “FITIN-C” ON EXPERIMENTAL RATS ON THE BACKGROUND OF MIXED HEPATOPATHY CAUSED BY CSL4 AND ETHANOL

Key words: Alcoholic hepatitis, experimental models, hepatoprotective preparations, cytolysis, cholestasis.

The effectiveness of Essentiale and Fitin-C drugs in experimental rats was studied against the background of mixed hepatopathy caused by CCl_4 and ethanol.

It was found that the administration of the used drugs led to a decrease in the severity of AH manifestations. According to the spectrum of normalized signs of liver damage and the severity of their correction, it is possible to judge the mechanisms of action of the evaluated drugs and the pathological processes on which their normalizing effect is manifested.

Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р., Мирзаева Н.А.

ТИББИЙ ТАЪЛИМДА ЛОЙИҲАВИЙ ЎҚИТИШ ТЕХНОЛОГИЯСИДАН ФОЙДАЛАНИШ МАСАЛАЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Ўзбекистон Республикасида олий таълимни тизимли ислоҳ қилишнинг устувор йўналишларини белгилаш, замонавий билим ва юксак маънавий-ахлоқий фазилатларга эга, мустақил фикрлайдиган юқори малакали кадрлар тайёрлаш жараёнини сифат жиҳатидан янги босқичга кўтариш, олий таълимни модернизация қилиш, илғор таълим технологияларига асосланган ҳолда ижтимоий соҳа ва иқтисодиёт тармоқларини ривожлантириш максадида Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2019 йил 8 октябрдаги ПФ-5847-сонли “Ўзбекистон Республикаси олий таълим тизимини 2030 йилгача ривожлантириш концепциясини тасдиклаш тўғрисида”ги фармони кабул қилинди. Давлатимизнинг ривожланган мамлакатлар каторидан ўрин олишида замон билан ҳамқадам, етук мутахассислар, рақобатбардош янги авлод кадрларига эҳтиёжи баланд. Бунда бўлажак мутахассисларни касбга тайёрлаш таълими, илғор технологияларни қўллаган ҳолда уларни ўқитиш ва тарбиялаш, ривожланган давлатлар таълим тажрибасидан фойдаланиш алоҳида муҳим ўрин тутади.

Ишнинг мақсади. Адабиётлар билан ишлаш, манбаларни ўрганиш ва маълумотлар таҳлили орқали тиббий таълимда лойиҳавий ўқитиш технологиясидан фойдаланиш масалаларини ёритишдан иборат.

Адабиётлар билан ишлаш ва назарий таҳлил.

Замонавий олий таълим келажакда мутахассис сифатида талабаларни фаоллаштириш ва самарадорлигини оширишга ёрдам берадиган янги шакл ва усулларни излаш ва ўқув жараёнига жорий этишга қаратилган. Борган сари талабалар шахсининг ижодий, тадкикот салоҳиятини ривожлантириш, касбга йўналтирилган амалий кўникмаларни шакллантиришга алоҳида эътибор қаратилмокда. Касбий олий таълимнинг, шу жумладан тиббий таълимнинг долзарб ва устувор усулларидан бири талабаларга танқидий фикрлашни ривожлантириш, илмий тадқиқотлар траекториясини мустақил равишда куриш, маълумот манбалари билан ишлаш, билишга оид ва амалий му-

аммоларни ҳал қилишда эмпирик усуллардан фойдаланиш имконини берадиган лойиҳа усули ҳисобланади. Шунингдек, лойиҳа усули жараённи тўғри ташкил этиш орқали талабанинг нутқий, коммуникатив, ҳаттоки етакчилик қобилиятини ривожлантиради [4].

Лойиҳалаш услуби таълим технологиясининг муҳим бўғинига айланмоқда. Бу услуб таълим олувчиларга ҳаёт тарзига мослашиш, мустақил, ижодий фикрлаш кўникмаларини ҳосил қилишга ёрдам беради.

Лойиҳалаш (лот. "projectus", инг. "project" – олға ташланган фикр, ғоя, образ, асос, режа)– келажакда амалга ошириладиган ишларни режалаштириш бўлиб, лойиҳа маълум бир ҳисоб-китоб, чизма ва бошқаларга асосланган ҳолда тавсифлаш, баён қилиш шаклида мужассамлашган ғоя, фикрнинг ифодасидир. У билдирилган фикрнинг моҳиятини ва уни амалга ошириш имкониятларини тўла очиб беради.

Лойиҳалаш услуби таълим жараёнининг муҳим жиҳатларидан бири бўлиб, ўқитувчига талабалар билан индивидуал ишлаш имконини беради. Ўқитувчи дарс вақтидан унумли фойдаланиб, талабаларнинг индивидуал психологик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда улар билан якка тартибда ишлайди. Бунда уларнинг касбий мутахассислик фанларини чуқурроқ эгаллашларига кенгроқ йўл очиб берилади. Лойиҳалаш ишларини ташкил этишда дидактик вазифанинг қўлланилиши ва уни ҳал этиш муаммолари кўриб чиқилади.

Лойиҳалаш методи таълим олувчиларни қуйидагиларга рағбатлантиради:

- фаннинг турли соҳаларидаги билимларни бир бутун ҳолга келтириб, муаммоларни топиш ва ечиш, ахборотлар окимида мўлжал олиш;
- фаолиятни танлаш ҳуқуқидан фойдаланиб, турли тахмин, ғояларни илгари суриш, тадқиқот ўтказиш, таҳлил қилиш иқтисодий жиҳатдан мақсадга мувофиқлигини аниқлаш;
- ўз фаолияти натижасига масъул бўлиш, мустақил қарор қабул қилиш, ютуқлар ва камчиликларни аниқлаш, унинг сабабларини кидириш, хатоларни топиш ва тўғрилаш;
- турли ечим, таклифларнинг натижаларини илмий тахмин қилиш (прогнозлаш);
- жамоада ишлаш, турли нуқтаи назар, фикрларнинг муҳокамасида қатнашишга [5,9].

Тиббиёт мутахассисликлари бўйича лойиҳаларни ўқитиш методикаси биринчи марта Америкада XX асрнинг олтмишинчи йилларида қўлланилган. 1975 йилда лойиҳавий ўқитиш тушунчаси ўқитиш методикаси сифатида А.Морган томонидан «Олий ўқув юртларида лойиҳага йўналтирилган ўқитишнинг назарий жиҳатлари» мақоласида таклиф қилинган. А.Морган лойиҳавий таълимни «фаолият сифатида белгилайди, натижада талабалар реал муаммоларни ҳал қилиш билан шуғулланадилар ва шу билан бирга ўқув жараёнини ташкил этиш учун муайян жавобгарликни ўз зиммаларига оладилар», деб изоҳлайди. Лойиҳа усулида талабаларнинг маълум муаммоларга бўлган қизиқишини рағбатлантириш орқали уларнинг муайян билимга эга бўлиш, муаммоларни ҳал қилиш, амалда қўллаш қобилиятини шакллантирилиб, эгалланган билимлар, рефлексив (Жон Дьюи) ва танқидий фикрлаш ривожлантирилади. Муаммо фикрнинг мақсадини белгилайди ва мақсад тафаккур жараёнини бошқаради. Лойиҳага асосланган таълим - бу таълимга ваколатларга асосланган ёндашувни қўллаб-қувватлайдиган асосий таълим технологиясидир. Бак таълим Америка университети (Buck Institute for Education) таълимга лойиҳавий ёндошишга ихтисослашган ва унинг асосий тамойили «амалиёт орқали ўрганиш»дир. Бундай таълим талабаларни саволга жавоб излашда муаммони ўрганишга ундайди.

Бак таълим университетида лойиҳавий машғулотларнинг асосий таркибий қисмлари қуйидагилардан иборат:

- таркибий (лойиҳанинг мавзуси талабаларни тайёрлаш йўналишига мос келиши керак);
- асосий ваколатларга эга бўлиш имконияти (ижодкорлик, коммуникативлик, муаммоли фикрлаш ва бошқалар);
- ўқув жараёнига жалб қилиш;
- очиқ савол ёки ҳал қилишни талаб қиладиган муаммонинг мавжудлиги;
- мустақил равишда маълумот излаш зарурияти;
- муаммони ҳал қилишда мустақиллик;
- лойиҳа натижаларининг доимий мониторинги;
- лойиҳа натижаларини жамоат ҳимояси.

Европадаги баъзи университетларда (University of applied sciences) лойиҳавий ўқитиш асосий таълим усули ҳисобланади. Амалий фанлар университетлари (University of applied sciences) классик университетлар сингари юкори касбий таълимни таъминласаларда, лекин таълим методологияси лойиҳавий ўқитиш услубига асосланган. Ушбу университетлар дипломлари инновацион ўқитиш усулидан окилона фойдаланиш оркали талабаларнинг ижодий фикрлаши, индивидуал қобилиятлари, тадқиқотчилик кўникмалари, илмий интуиция ва тафаккурнинг чуқурлигини максимал ривожлантириши туфайли юкори баҳоланмоқда [6].

Лойиҳанинг тиббиётга оид фанларни ўрганишдаги муҳим аҳамияти шундаки, талабалар бирор бир касалликка ташхис қўйиши, турли танловларда қатнашиш учун бир ташхис доирасида лойиҳалар ишлаб чиқишни ўрганадилар. Назарий ва амалий машғулотларни қандай ташкил этишнинг технологик харитасини ишлаб чиқиш, яъни дарсни қандай ўтказишнинг муфассал режасини ишлаб чиқишни, умуман олганда, ўз фаолиятларини режалаштиришни ўрганадилар.

Тиббий таълимда мазкур услубининг қуйидаги ўзига хос хусусиятларини албатта ҳисобга олиш зарур: биринчидан, лойиҳалаш услубини мавзулар, алоҳида предметлар бўйича қўллаш жуда қийин. Чунки, бир муаммонинг келиб чиқиш сабаблари ниҳоятда хилма-хил бўлиб, уларни бир фан доирасида ҳал қилиш мумкин эмас. Бунда асосан фанлар интеграциялашувига эришиш талаб қилинади. Иккинчидан, барча талабалар ҳам лойиҳа тайёрлаб, қўйилган муаммони еча олмайди. Учинчидан, бу метод ўқитувчидан чуқур билим, тажриба, ўз устида тинимсиз ишлаш, турли лойиҳаларда шахсан қатнашишни талаб қилади [7,8,10].

Ҳар бир лойиҳанинг марказида муаммо мавжуд бўлиб, у фаолият юритишга сабаб бўлади. Лойиҳанинг муаммоси уни ҳал қилишга қаратилган фаолиятнинг мотивини аниқлайди. Лойиҳа фаолиятининг мақсади муаммони ҳал қилиш усулларини излаш бўлса, унинг вазифаси муайян шароитларда мақсадга эришиш сифатида шакллантирилади. Ўқув лойиҳаси кўриниши қуйидагича [9]:

Лойиҳа муаммоси	"Нега?" (биз лойиҳа бажарамиз)	Муаммо долзарблиги
Лойиҳа мақсади	"Нимага?" (биз буни бажарамиз)	Мақсадни аниқлаш
Лойиҳа вазифаси	"Қандай?" (биз амалга оширамиз)	Вазифаларни белгилаш
Услуб ва усуллари	"Нимага эришамиз?" (муаммонинг ечими сифатида)	Усул, услуб, режаларни танлаш
Натижа	"Нима учун?" (бу шахсан менга қанчалик муҳим)	Кутилаётган натижа

Лойиҳалаш услубини қўллаш учун биринчи навбатда лойиҳалаш объектини аниқлаш лозим. Ҳар қандай масала, муаммо мавжудки, унинг ечими лойиҳанинг натижаси билан белгиланади. Бу ўтилаётган мавзу бўйича қўйилган савол ёки ечимини кутаётган долзарб масала бўлиши мумкин. Лойиҳа талабаларнинг ўз ҳоҳишлари, қизиқишларига кўра танланган илмий изланишлари бўлиши мумкин ёки ўқитувчи таклиф қилиши мумкин. Ҳар иккала ҳолда ҳам талабалар зарур ахборотларни тўплашлари, уларни таҳлил қилишлари зарур. Таҳлил асосида қарор қабул қилиб, лойиҳа ишлаб чиқиш мақсади қўйилади ва кутилаётган натижа белгиланади.

Мақсад аниқлангач, лойиҳанинг мазмуни белгиланади.

1. Режа асосида амалга ошириш учун вазифалар белгиланади, яъни фаолият режаси ишлаб чиқилади, лойиҳанинг умумий тавсифи ойдинлашади, аниқ фаолиятга асос яратилади. Лойиҳани амалга ошириш учун тузилган режа аниқ бўлиши, ҳаддан ташқари мураккаб бўлмаслиги керак. Умумий режадан ташқари ҳафталик ва ойлик режалар тузиладики, унинг асосида талаба бажарадиган ишларни янада ойдинлаштиради.
2. Лойиҳа иштирокчилари белгиланади. Бунда лойиҳа қатнашчилари ўз қизиқишлари, дунёкараши билан бир-бирларига якин талабалар бўлиб, уларни лойиҳада қўйилган мақсад бирлаштиради. Кейинчалик бу гуруҳга бошқа иштирокчилар ҳам қўшилиши мумкин. Лекин улар ҳаддан ташқари кўпайиб кетмаслиги, лойиҳада ҳар бир қатнашувчининг бажарадиган вазифаси аниқ белгилаб қўйилиши зарур.
3. Лойиҳани амалга ошириш муддатлари белгиланади. Агарда у босқичларга бўлинса, унинг барча муддатлари билан кўрсатилади.
4. Лойиҳалаш ва уни амалга оширишнинг босқичлари.

1-босқич. Лойиҳани ишлаб чиқиш. Унда лойиҳани амалга ошириш шакллари ва воситалари, босқичма-босқич натижалари ҳам кўрсатилади.

2-босқич. Лойиҳада белгиланган вазифалар бажарилади. Бу босқичда талабалар мустақил равишда индивидуал ва гурух бўйича қўйилган вазифаларни бажарадилар, материал ва ахборот тўплайдилар. Тўпланган маълумотларни муҳокама қиладилар, жадваллар, гра-

фиклар ишлаб чиқадилар, намойиш этиладиган, иллюстратив материаллар тайёрлашади.

3-босқич. Лойиҳанинг барча қатнашчилари томонидан тайёрланган ишлар бир бутун қилиб бирлаштирилади. Аввал лойиҳанинг хомаки варианти ёзиб чиқилади. Сўнгра якуний вариант расмий талаблар асосида тайёрланади.

4-босқич. Лойиҳанинг сўнгги варианти экспертга, тақризга берилади. Бунда матн аниқ асосланган бўлиб, бажарилган ишларнинг мазмуни ва эришилган натижаларни гавдалантириши керак. Матнда, албатта, жадваллар, графиклар, чизма, дастурлар ва бошқа шунга ўхшаш материаллар бўлиши шарт. Бу босқич иккига бўлинади:

1-босқич. Иш тақризга берилади, Лойиҳага эксперт хулосаси олинади, ташқи тақриз натижасини эълон қилингач, тугалланган ҳисобланади;

2-босқич. Лойиҳа тақдимоти. Тақдимот лойиҳада бажарилиши белгиланган мезонлар асосида ҳайъат ёки комиссия аъзолари томонидан баҳоланади. Ҳайъат аъзолари таркиби лойиҳа ишлаб чиқилаётганда аниқланади. Тайёрланган лойиҳани кўриб чиқиб, танланиб, сўнгра тайёрланган ҳисобот кўриб чиқилади.

Ҳайъат ишни баҳолаши учун баҳолаш мезонлари ишлаб чиқилади. Бу мезонлар муаммони ўрганиш даражаси, матни аниқ, тушунарли тарзда баён қилиниши, ўзига хослиги, расмийлаштириш сифати, кўргазмали, намойиш материалларидан фойдаланилгани, берилган таклифлар ва уларни муаммони ечишга ёрдам бериши ҳамда бошқа жиҳатларини мужассамлаштирилган бўлиши керак. Дарс жараёнида кичик гуруҳлар тайёрлаган лойиҳаларни ўқитувчи бошчилигида талабалардан тузилган ҳайъат баҳолаши мумкин.

Талабалар лойиҳа устида ишлаш жараёнида олган билимларидан, билиш жараёнида хизмат қиладиган амалий маслаҳатлардан фойдаланишса, мустақил таҳлилий фикр юритишга ўрганадилар. Уларда янги ғоялар топиш, ижодий фикрлашга, тўғри стратегия танлаш, аниқ масала, муаммоларни ечиш кўникмаси ҳосил бўлади. Бунда ўқитувчи уларнинг ишини кузатади, маслаҳатлар беради ва қўллаб-қувватлайди.

Лойиҳавий таълим технологияси асосида дарс жараёнини ташкил этишда ўқув гуруҳи ичида ишчи гуруҳлари тузилади. Улар ўзлаштириш даражаларига кўра уч ишчи гуруҳга бўлинади. Бунда кучли ишчи гуруҳлар мустақил шуғулланганда, ўқитувчи ўзлаштириши паст бўлган ўқувчилар билан машғулот ўтказиши учун кўпроқ вақт ажратилади.

Ишчи гуруҳлар иштирокчиларининг ўзлаштириш даражаси тахминан тенг бўлганида таълимда юқори натижага эришилади. Бундай гуруҳларни таълим олувчиларнинг ўзлари тузгани маъқул, чунки улар ўзларининг қайси гуруҳга мос келишларини жуда яхши билишади. 2-ва 3-ишчи гуруҳидан 1-ишчи гуруҳига ўтишга имкон берилади. Кичик гуруҳларда ҳар бир ўқувчи якка тартибда лойиҳа ишини бажаргани учун индивидуал амалий усулдан ҳам фойдаланиш мумкин [4,5,9].

Лойиҳалар фан ва унинг йўналишига кўра бир-биридан фарқланади. Лойиҳаларда педагог томонидан кетма-кет амалга оширилувчи ва ташхиснинг қўйилиши билан якунланувчи таҳлилий, олдиндан кўра билиш ва лойиҳалаш каби ижодий фаолиятлар намоён бўлади. Ташхис олдиндан кўра билиш ва лойиҳалаш ҳар қандай педагогик вазифани ҳал этишнинг ажралмас учлиги ҳисобланади. Лойиҳанинг мақсади олдиндан қоғозда тақвим-режа, қисқача ёзма баён сифатида акс эттирилади. Стратегик, тактик ва оператив вазифаларнинг самарали ҳал этилиши лойиҳалаш технологиясининг сифатига боғлиқ бўлади.

Малакали, тизимли моделлаштириш лаёқатига эга педагоглар давомли технологияларни ярата оладилар. Улар муайян шароитга мос (локал) моделлаштиришни амалга ошира олиш лаёқатига эга педагоглардан кескин фарқланадилар. Бинобарин, иккинчи гуруҳ педагоглари фаолиятида яхлит фан (ёки педагогик жараён) эмас, балки дарс (ёки тарбиявий тадбир) технологияси етакчи ўрин тутади. Агар педагог фаолияти талабаларнинг талабларини қондириш, яъни, якуний мақсадларга қаратилса, у ҳолда педагог яхлит педагогик жараённи ёки алоҳида дарс ва тарбиявий тадбирларни лойиҳалашда ҳам қийинчиликка дуч келмайди [12].

Тадқиқотлар таҳлилига кўра [4-6,8] тиббий таълимда лойиҳа усулидан фойдаланиш талабалар шахсий хусусиятларининг барча жиҳатларини ривожлантиришга ҳисса қўшади, ўқув жараёнидаги субъективлигини таъминлайди. Шу боис, лойиҳавий машғулот талабаларнинг когнитив фаоллигини ҳамда ўқув жараёни сифатини ошириш воситаси эканлигини таъкидлашимиз мумкин. Шундай қилиб, бугунги кунда лойиҳа усули нафақат ўқитувчи ва талабаларнинг ҳамкорликдаги фаолиятини ташкил этиш усулларидан бири сифатида, балки яхлит «педагогик технология» сифатида ҳам тушунилади, бунда лойиҳа:

- диагностик мақсадларни белгилаш, ўқув жараёнини режалаштириш ва лойиҳалаш, босқичма-босқич ташхис қўйиш, натижаларни тузатиш учун турли хил воситалар ва усулларни ўз ичига олади;
- ўқув лойиҳасини амалга оширишнинг турли босқичларида ўқитувчи ва талабалар фаолиятининг асосли усуллари ва шаклларини, ушбу фаолият натижаларини баҳолаш мезонларини шакллантириш тизимини;
- тиббиёт олий ўқув юртларида турли фанларни ўрганишда қўлланилади.

Хулоса. Демак, лойиҳавий ўқитиш технологияси талабаларнинг когнитив фаоллиятини фаоллаштиришга, талабаларнинг креативлик, интуитив, нутқий, ташкилотчилик, илмий-тадқиқотчилик, лидерлик қобилиятлари, мустақил ва рефлексив фикрлаши, касбий компетенцияларини шакллантириш ва ривожлантиришга ёрдам беради, деган хулосага келишимиз мумкин. Тиббий таълимда лойиҳавий ўқитиш технологиясидан замон талабларига жавоб берадиган юқори малакали мутахассисни шакллантиришда кенг фойдаланиш мақсадга мувофиқдир.

Адабиётлар

1. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 5 майдаги ПҚ-2956-сонли "Ўзбекистон Республикасида тиббий таълим тизимини янада ислоҳ қилиш чора-тадбирлари тўғрисида"ги Қарори.
2. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2019 йил 8 октябрдаги ПФ-5847-сонли "Ўзбекистон Республикаси олий таълим тизимини 2030 йилгача ривожлантириш концепциясини тасдиқлаш тўғрисида"ги Фармони.
3. Umarov B.U., Shoyimova Sh.S., Ro'ziyeva D.I. Pedagogika.Psixologiya. –Darslik. O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi. –T.: «IJOD-PRINT».
4. Бутуева З. А. Особенности применения проектного метода в обучении студентов по специальности «Социальная работа». Вестник Бурятского госуниверситета. 2010;5:176-181.
5. Колесникова И.А., Горчакова-Сибирская М.П. Педагогическое проектирование: учебное пособие для высших учебных заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2005.
6. Кошербаева Л.К., Байльдинова К.Ж., Сыдыкова С.И., Абикулова А.К., Кумар А.Б., Толганбаева К.А., Хожамкул Р.А. Метод проектного обучения: перспективы внедрения в обучение казахского национального медицинского университета имени С. Д. Асфендиярова. Вестник КазНМУ. 2019;1:495-497.
7. Мирзаева Ш.Р., Шойимова Ш.С., Мирзаева Н.А. Тиббий таълим жараёнида қўлланиладиган инновацион IT- технологиялар. "Олий тиббий таълим: фан ва таълим интеграция масалалари" ўқув-услубий конференцияси, ТошПТИ 27 декабрь 2019:97-103.
8. Никифорова С. А., Ламанова А. С., Ковтун О. А. Использование метода научных проектов в образовательном процессе в медицинском вузе. Медицина и экология. 2017;2(83):102-105.
9. Пахомова Н.Ю. Метод учебного проекта в образовательном учреждении: Пособие для учителей и студентов педагогических вузов. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: АРКТИ, 2005.
10. Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р., Мирзаева Н.А. Олий таълимда ўқитишнинг кредит тизимини жорий этиш хусусиятлари. "Олий тиббий таълим: фан ва таълим интеграция масалалари" ўқув-услубий конференцияси, ТошПТИ 27 декабрь 2019. 2019:178-185.
11. Шойимова Ш.С., Пулатхонова Д.Т. Основные этапы становления личности профессионала. Международный научно-практический журнал «Мир педагогики и психологии» . 2017;2(7):14–18.
12. Шойимова Ш.С., Расулова З.С., Курбонова Г.Б. Касбий-педагогик фаолият структурасининг психологик хусусиятлари. «Интернаука»: научный журнал 2018;20(54):61-63.

Джалилова Н.Д.

МЕТОДИКА ИЗУЧЕНИЯ ИНОСТРАННЫХ ЯЗЫКОВ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКЕ СТУДЕНТА В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Система высшего образования за последние годы, все более требует развития и достижения в области обучения иностранных языков в медицинских вузах. Согласно Постановлению пеового Президента Республики Узбекистан Ислама Каримова «О мерах по дальнейшему совершенствованию системы изучения иностранных языков» от 10 декабря 2013 года, утверждена Программа мер по расширению изучения иностранных языков на всех ступенях системы образования Республики Узбекистан. Здесь наметились существенные изменения и основным положением стало повышение качества обучения и воспитания молодежи, а также подготовка высоко квалифицированных педагогов иностранных языков.

Данное постановление требует приведения модернизации системы профессионального образования в соответствие с реальными запросами ведущих отраслей промышленности, культуры, сферы услуг, здравоохранения, государственной службы и т.п. В связи с этим необходимо создание системы прогнозирования потребностей рынка труда в специалистах различной квалификации. Обеспечение этих потребностей связано с доступностью профессионального массового образования, направленного на формирование не только профессиональных знаний и умений, но и мировоззрения будущих специалистов [6].

Достаточно долго в высшей медицинской школе бытовало мнение, что гуманитарные дисциплины, в частности изучение иностранных языков, являются «второстепенными» для будущих специалистов в различных сферах, в частности в сфере здравоохранения. На сегодняшний день мы уже говорим о всестороннем развитии личности, как о приоритетной задаче высшего образования и здесь уже невозможно пренебрегать фундаментальными гуманитарными знаниями, которые помогают сформировать необходимые общекультурные компетенции студента и мотивацию к дальнейшему самообучению и развитию.

Современное разделение труда требует специалистов различного уровня образования по многим профессиям и специальностям. Основные методы и пути их совершенствования в системе образования требуют все более эффективное проведение занятий на более высоком уровне.

Современнные технологии обучения иностранных языков диктуют новые требования к профессионально-педагогическим качествам педагога, использования на занятиях методических и организационных аспектов. Во всех сферах все более возрастает роль иностранных языков, все более возрастает потребность в знании иностранных языков, с их помощью можно вести переговоры, не прибегая к услугам переводчика. В вузах каждый современный педагог обязан уметь работать не только с коммуникационными технологиями, но и должен владеть иностранным языком.

Сегодня для студентов открыты возможности в получении информации не только из уст педагогов, но и созданы условия доступа к необходимой для них информации. В вузах каждая аудитория оснащена новой современной технологией, компьютерной техникой. В каждом высшем учебном заведении созданы информационно-ресурсные центры, связанные с единой информационной образовательной сетью Ziyonet, что позволяет иметь доступ к интернету. У каждого педагога имеется в распоряжении многочисленные возможности получения информации из сети интернет: электронные учебники, презентации, программы. Применение в процессе обучения средств ИКТ можно получить общение через чаты, форумы, блоги, электронную почту, конференции и многое другое.

Свободное владение иностранным языком, даёт возможность владеть полной информацией, позволяет знакомствам с зарубежными партнерами, таким образом облегчает сотрудничество и деловые связи, способствует расширению международных связей в целом, их укреплению, способствует развитию коммуникативных способностей, что способствует учащемуся стать более общительным, а значит и более успешным в будущем.

Важность знания иностранного языка сложно переоценить. Сегодня невозможно представить себе жизнь современного человека, не знающего иностранный язык, ведь большинство современных средств коммуникации и общения ориентированы на людей в той или иной мере, владеющих языком. Знание иностранных языков просто необходимо для полноценной и грамотной работы. За последние полвека сильно возросла роль именно английского языка, как показателя успешности и образованности человека, что непосредственно влечет за собой его более интенсивное и глубокое преподавание в большинстве учебных заведений и что немаловажно, большинство из них ВУЗы.

Студенты медицинских вузов, которые владеют иностранным языком на высоком уровне, при построении своей карьеры медика - врача, с большей вероятностью смогут привлечь иностранный капитал не только в клиники, но и в свои компании, заручиться поддержкой инвесторов и вести более активную деятельность со своими иностранными партнерами. Сейчас мировые стандарты современного образования направлены на подготовку образованного, думающего и творчески развитого человека, способного адаптироваться в нашем быстро меняющемся мире и современном социально-экономическом окружении. Студенты понимая как необходимо изучение иностранных языков на сегодняшний день, все больше времени уделяют изучению не только английского, а еще как минимум одного или двух иностранных языков. Уже давно отмечено, что студентов, хорошо владеющих иностранными языками, более активно привлекают к научной работе, принимают в различные студенческие организации, доверяют им представлять институт на международных конференциях и допускают до участия в грантах, что в дальнейшем позволяет им получать различные бонусы в системе образования (которые в будущем также могут повлиять и на их профессиональную деятельность), поднимает не только их авторитет, но и авторитет ВУЗа, который они представляют.

Для врачей необходимо знание как минимум английского языка, тем самым общение с другими странами играет очень важную роль в нашей жизни, так как взаимопонимание между народами имеет большое значение для мирного сотрудничества и соглашения между государствами. Сейчас владение компьютером, интернетом и иностранным языком позволит принять участие в различных формах международного общения: международные встречи, выставки, спортивные мероприятия, совместный бизнес.

По Постановлению Президента Республики Узбекистан «О мерах по дальнейшему расширению участия отраслей и сфер экономики в повышении качества подготовки специалистов с высшим образованием» № ПП-3151 от 27.07.2017 года было принято решение о направлении одаренных молодых педагогов и докторантов в ведущие зарубежные образовательные учреждения для повышения квалификации, учредить для них специальные стипендии, повышении научного и педагогического потенциала высших образовательных учреждений путем организации обмена международным опытом профессорско-преподавательского состава, докторантов и студентов [1].

Нет ни одного вида деятельности человека, в котором не применялся язык. Через язык можно выразить ход своих мыслей, чувств и воли для достижения, взаимопонимания между людьми.

Как отметил глава нашего государства Шавкат Мирзиёев: «Все мы гордимся тем, что наша молодежь по праву становится решающей силой сегодняшнего дня, способной взять на себя ответственность за будущее Родины. Мы должны довести до логического завершения проводимую в этом направлении широкомасштабную работу, в частности, принятые общенациональные программы в сфере образования и воспитания. В связи с этим важнейшая задача правительства, соответствующих министерств и ведомств, наших уважаемых наставников, профессоров и преподавателей — обеспечить молодежи качественное образование, воспитать её физически здоровыми и духовно зрелыми личностями» [1]. Сегодня созданы все условия для становления гармонично развитой личности. Открываются зарубежные филиалы, которые оснащены всем необходимым для получения и обогащения знаний. Создана национальная модель образо-

вания, отвечающая долгосрочным интересам, реалиям и особенностям достаточно сложного этапа современного развития Узбекистана.

Таким образом, владение иностранным языком в медицинских вузах необходимо для формирования профессиональных компетенций: профилактической и диагностической деятельности, лечебной и реабилитационной деятельности. Необходимость непрерывного получения профессиональных знаний, постоянного развития современного специалиста - главная задача нашего государства.

Литература

1. Постановление Президента Республики Узбекистан «О мерах по дальнейшему расширению участия отраслей и сфер экономики в повышении качества подготовки специалистов с высшим образованием» от 27.07.2017 г. № ПП-3151.
2. Божович Л.И. Проблема развития мотивационной сферы личности. М.: Академия, 2012.
3. Гузачева Н.И. Использование современных информационно-коммуникационных технологий на занятиях английского языка. Журнал «Интерактив плюс». Научное и образовательное пространство: перспективы развития. Сб. матер. XI Международной научно-практ. конфер. Чебоксары, 2019:63
4. Демкин В.П., Можаева Г.В. Организация учебного процесса на основе технологий дистанционного обучения. Учебно-методическое пособие. Томск: 2003.
5. Донцов Д. Английский на компьютере. Изучаем, переводим, говорим. М., 2007.
6. Уста-Азизова Д.А. Методика профессионального обучения. Учебное пособие. Т., 2015.

Уста-Азизова Д.А.

АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ НАВЫКОВ САМООБРАЗОВАНИЯ В ПРОЦЕССЕ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ МЕДИКОВ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Мировые тенденции в области высшего образования определяют наиболее приоритетные задачи по подготовке квалифицированного специалиста, конкурентноспособного на рынке труда, профессионально компетентного, ответственного, квалифицированного специалиста, способного к эффективной работе на уровне мировых стандартов, готового к постоянному личностному росту, социальной и профессиональной мобильности.

Педагогическая наука сейчас становится одной из ключевых сфер исследований, от которой во многом зависит как общий прогресс человеческого познания, формирование всесторонне развитой личности, так и подъем экономики и культуры. Исследователи особо акцентируют внимание на изучение проблемы экономической эффективности образования. Но это не умаляет важности задачи. Жизнь требует новых, более широких и глубоких исследований проблем экономики образования.

Как отмечено авторами литературы, новая модель образования должна быть не только школой продуктивного мышления, но и школой развитой духовности. Нынешняя же высшая школа без развитой духовности ограничена и продуктивность творческого, эвристического мышления, не говоря уже об односторонности развития личности вообще. Для того чтобы решить поставленную задачу, необходимо совершенно по-новому подойти к вопросу о гуманитаризации образования.

Педагоги издавна интересуются вопросом: как измерить результаты своей деятельности. Исследователи должны сказать новое слово относительно более совершенных методов, «опережающих» измерений духовно-нравственного мира, гуманистического поведения врача. Критерии фундаментального измерения существуют и они требуют длительного времени, хотя на первый взгляд, кажется, они не особенно нуждаются в совершенствовании. Об этих критериях полезно лишь постоянно напоминать себе и другим.

Анализ литературы показал, что приоритетной целью медицинского образования и критерием его эффективности становится развитие личностного потенциала и реализация профессиональной составляющей будущего врача.

Осознанная потребность в постоянном саморазвитии, непрерывном образовании личности должна стать неотъемлемой частью для выпускника вуза. Одним из важнейших аспектов образовательной составляющей является внедрение в систему высшего профессионального образования такого прогрессивного вида учебной деятельности, как самостоятельная работа студентов.

Усвоенные студентами знания и навыки практической деятельности, полученные в процессе самостоятельного обучения, самообразования, самоконтроля, самоуправления, являются главными критериями оценки эффективности в образовательной деятельности.

Профессиональные и личностные качества врача определяются основными требованиями профессиональной подготовки, эмоционально-волевыми качествами и способностями. Современному специалисту *необходима целостная ориентировка в мире человека, что предполагает развитость его собственной ценностно-смысловой сферы, открытость миру и восприятию его культуры* [3].

Творческий потенциал будущего врача, наиболее эффективно будет развиваться в процессе организации самостоятельной познавательной деятельности студента, направленной на постановку и решение конкретных учебных задач (познавательных, интеллектуальных, исследовательских и т.д.). В процессе обучения студент медицинского вуза получает большой объем информации, однако предпочтение отдает усвоению той информации, которая, по его мнению, будет иметь практическое значение в профессиональной деятельности. Вместе с тем, представляются важными ключевые компетенции, связанные с осуществлением социальных и профессиональных контактов: коммуникативная самореализация, навыки делового общения, способность к конструктивному диалогу.

Все это требует более эффективного подхода к организации самостоятельной работы, переосмыслению способов и средств обучения, формированию ключевых компетенций будущих врачей, актуализации их потребности в непрерывном профессиональном саморазвитии. В практике медицинского образования уделяется недостаточное внимание вопросам оптимальной организации самостоятельной работы в контексте системного развития общих познавательных, организационно-деятельностных и мыслительно-деятельностных способностей. В частности, недостаточно разработаны не только методы самоорганизации и самоуправления самостоятельной работы в медицинском вузе, но и средства оптимальной дифференциации учебно-познавательной деятельности применительно к теоретическим наукам, составляющим неизменную основу подготовки врача.

Анализ учебной и методической литературы по вопросам преподавания теоретических дисциплин в высшей медицинской школе показывает, что имеются существенные недостатки, препятствующие полноценной самостоятельной работе студентов: множество однообразных типовых задач, отсутствие уровневой дифференциации учебного материала, недостаточное количество специально предусмотренных для самостоятельной работы методических пособий и рекомендаций, средств информационных технологий для компьютерного тестирования.

На основании литературных данных можно сказать, что подготовка будущего врача в медицинском университете представляет собой сложный, многоплановый, поэтапный процесс развития различных уровней мышления студента: теоретическое, понятийно-образное, логическое, сопоставительное, креативное, развитие рефлексивных способностей студента, воспитание интеллектуальной культуры, актуализацию его личностно-социальной роли. Мотивация личности, представляющая собой динамический процесс внутреннего, психологического и физиологического управления поведением, обусловлена её направленностью, включающей ценностные ориентации, цели, смысл, идеалы. Направленность личности определяет систему базовых отношений человека к миру и самому себе, своей профессии, смысловое единство поведения и деятельности, создаёт устойчивость личности, позволяя противостоять нежелательным внешним и внутренним факторам, являясь основой саморазвития, самосовершенствования, в том числе и профессионального. Чем полнее целенаправленная профессиональная подготовка специалиста-врача, тем более многосторонний смысл имеет для человека выбор данного вида деятельности, тем разностороннее удовлетворение, получаемое от самореализации.

Для того чтобы развить творческий потенциал студента, его потребность в самопознании, саморазвитии, преподаватель должен предложить такой образовательный процесс, основной целью которого является развитие в человеке заложенного в нём творческого потенциала, уверенности в своих творческих силах, деловых качествах, стремления к самостоятельной деятельности и принятию самостоятельных решений. Многократно воз-

растающий объем предлагаемых знаний и информации требует интенсификации учебного процесса, эффективного управления потоками информации в процессе обучения, обновления пакета методических пособий.

Опираясь на многообразие всех этих факторов, можно остановиться на особенностях современного понимания процесса организации самостоятельной учебной деятельности студентов, на использовании современных форм, методов и средств, направленных на обеспечение эффективности организации самостоятельной работы студентов, актуализацию личностных качеств, создание условий для интеллектуального самовыражения.

Таким образом, при всем разнообразии и глубине исследовательских работ, касающихся регулирования развития образования с опорой на исследовательскую направленность реализации личностно-развивающего потенциала самостоятельной работы студентов медицинского вуза, проявляется на этапе образовательных и парадигмальных трансформаций. Как постановка проблемы поиска ресурсов и механизмов реализации личностно-развивающего потенциала самостоятельной работы студентов, так и ее решение не носят комплексного характера, позволяющего объединить триаду развития - развитие врача, медицинской науки и медицинской практики. Это дает право констатировать недостаточную разработанность путей и приемов профессионального становления выпускников медицинского вуза.

Литература

1. Аверин В.А. Психолого-педагогические аспекты медицинского образования. Екатеринбург: УрО РАН, 2002.
2. Алексеев Н.А. Психологическое знание в составе педагогического исследования. Образование и наука. 2007;2:56-66.
3. Амиров А.Ф., Ивановский Ю.И., Конышина Ю.Е. Инновационный потенциал учебного процесса в рамках гуманитарных дисциплин в свете образовательной философии ФГОС ВО. Уфа: Мед.вестник Башкортостана. 2016;5(65):26.
4. Амиров А.Ф., Мурзагалина Л.В. Профессиональная социализация будущих врачей в медицинском университете. Уфа: РИО РУНМЦ МО РБ, 2010:268.
5. Балахонов, А.В. Фундаментализация высшего медицинского образования на основе системного естественнонаучного знания. Дис. пед. наук. Санкт-Петербург, 2007.
6. Дорожкин Е.М. Формирование профессиональных компетенций будущих специалистов. Педагогический журнал Башкортостана. 2011;1:115-118.
7. Карелин А. Большая энциклопедия психологических тестов. Издательство: Эксмо, 2007.
8. Уста-Азизова Д.А., Бижанова А., Юсупова З. Особенности навыков самостоятельной домашней работы в вузах. Colloquium-journal. Научный журнал. Польша. 2019;13(37):111-113.

Хайтматова Г.А.

К ВОПРОСУ О МЕТОДАХ ОБУЧЕНИЯ В СИСТЕМЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Одним из эффективных способов включения студентов в со-творческую деятельность является использование мультимедийных средств при чтении лекций по истории Узбекистана. Технологии мультимедиа позволяют гармонично интегрировать многие виды информации: изображения, таблицы, схемы, видео, "оживлять" карты, "посещать" крупнейшие музеи мира. В ТашПМИ налажена работа по «переводу» лекционных курсов в режим мультимедиа технологий при опоре на программу Microsoft PowerPoint.

Опыт использования мультимедийных технологий при чтении лекций показал, что данные технологии стимулируют познавательную активность студентов; повышают мотивацию студентов к обучению; способствуют развитию навыков совместной работы и коллективной творческой деятельности; создают предпосылки для проведения мини-дискуссий (вопрос лектора, провоцирующий такого рода дискуссии задается в ситуации, когда не требуется озвучивания того, что зафиксировано на слайде и есть время для осмысления текста слайда). Использование одновременно слухового и визуального каналов восприятия информации, а также коллективное осмысление рассматриваемой проблематики позволяет студенту более глубоко освоить изучаемый материал; повышают степень усвоения материала лекции, поскольку одновременно используются рациональный и эмоциональный, сознательный и бессознательный уровни восприятия лекционного материала студентами.

Так, в лекции «Эпоха возрождения в жизни народов Средней Азии в IX-XII вв» анализ понятия «возрождение» мы предваряем слайдом, на котором задается вопрос: «Что такое возрождение и какие предпосылки эпохи возрождения вы знаете?» Аналогично этому в лекции «Этническое формирование узбекского народа», чтобы сразу ввести студентов в суть рассматриваемой проблематики, ставим вопросы (показывая соответствующие слайды): «что такое этнос, народность, нация? Следующий слайд с вопросом «Как вы думаете?» и сразу предлагается проблемная ситуация. Данный методический прием позволяет сделать последующий анализ более наглядным и живым для студентов.

Кроме этого, для концентрации внимания студентов на проблематике предстоящей лекции были введены (как специальный элемент) «Вопросы для размышления». Начало каждой лекции предваряется вопросами, которые призваны постепенно ввести студентов в проблемное поле лекционного занятия, предваряя дальнейшее рассмотрение темы и показывая сложность и зачастую неоднозначность трактовки рассматриваемых проблем. Например, в лекции по истории Узбекистана «Узбекистан – один из древнейших очагов цивилизации» мы поставили вопросы: Что означает термин история? Какие функции могут быть у истории? Видите ли вы связь с Мировой историей? Какая наука связывает историю и медицину? После этих вопросов формулируется цель занятия.

Коснемся вопросов технологического характера. Опыт использования программы Microsoft PowerPoint показал, что текст необходимо представлять на лекции не менее, чем 24 шрифтом, более мелкий текст не виден, особенно с последних рядов. Фон для текста необходимо выбирать темный, но не черный. Более светлый фон не дает необходимого контраста (на нем буквы плохо читаются). Конструктор Microsoft PowerPoint предлагает слайды с заголовком. В ходе работы по освоению лекционных курсов в режим мультимедиа технологий оказалось необходимым ввести в качестве обязательных для презентации любой темы курса такие элементы в начале занятия, как название темы, план, а также литературу, а в конце - выводы по итогам лекции.

Информатизация всех сфер жизни человека существенно изменяет образовательный процесс, в том числе и проведение семинарских занятий. Многие традиционные методы и формы работы сегодня дополнены информацией с Интернета, где представлена не только учебная литература, но и огромная база готовых эссе, презентаций, докладов и рефератов по педагогической проблематике. Студенты научились блестяще владеть средствами коммуникации, социальными сетями. Поэтому традиционные задания в виде докладов, рефератов, эссе, презентаций можно дополнить новыми формами заданий.

Стимулирование интереса студентов к обучению через организацию их самостоятельной деятельности поставило перед ними ряд целей и проблем, решение которых ведёт к проявлению новых знаний и умений.

В творческом обучении для активности, самостоятельности, построения индивидуальных образовательных маршрутов студентов используется ряд методик, в основе которых лежит развитие познавательных, творческих навыков, умений самостоятельно конструировать свои знания и ориентироваться в информационном пространстве.

Одним из них является метод, который мы используем на семинарских занятиях по истории Узбекистана в ТашПМИ - это метод проектов. Он предполагает решение проблемы, предусматривающей использование разнообразных методов и интегрирование знаний, умений из различных областей науки, техники и технологии. По определению проект – это творческая деятельность, совокупность определённых действий, документов, предварительных текстов, замысел для создания реального объекта, предмета, разного рода теоретического продукта. Преподаватель при таком подходе выступает консультантом, пар-

тнером, он сопровождает студента в обучении.

Педагог на протяжении работы над проектом поддерживает студентов, отвечает на вопросы, делится своим опытом. Обсуждают критерии защиты индивидуального проекта по параметрам: соответствие содержания заявленной теме, логика изложения, уровень самостоятельности, владение материалом, эстетика оформления, грамотность, эмоциональность и культура речи. Студенты при выполнении проекта приобретают необходимые социальные знания, умения, навыки и развиваются как личности, получая необходимый заряд для самоопределения в жизни. Таким образом, на сегодняшний день, наиболее творческим в организации усвоения пройденного материала на наш взгляд является метод проектов, поскольку этот метод позволяет студенту проявить больше самостоятельности в изучении нового материала.

Такие занятия всегда вызывают большой интерес студентов. Негативные отклики, как правило, давали студенты с низким уровнем учебной мотивации, не заинтересованные в активной работе на занятии. Наоборот, студенты, работающие на занятии, выполняющие самостоятельные задания, активно включались в проектную деятельность, использовали компьютер при представлении результатов своей работы. Работа над презентацией, ее публичное представление и защита на семинарском занятии, положительно влияет на развитие у студентов навыков общения с помощью информационно-компьютерных технологий, дает дополнительную мотивацию к изучению истории своей страны, способствует повышению уровня восприятия информации презентаций, используемых преподавателем на лекционных занятиях.

Преподавателю необходимо всегда помнить и понимать, что учебные ситуации, в которых компьютеризированные средства и им подобные инновации с успехом его заменяют, немногочисленны, ибо мозг человека значительно мощнее; более того, чуткость и интуиция преподавателя не имеют электронных аналогов. Средства мультимедиа должны рассматриваться как вспомогательные по отношению к мыслительной деятельности участников образовательного процесса, стимулирующие ее.

Литература

1. Курьянов М.А., Половцев В.С. Активные методы обучения: метод. пособие. Тамбов: Изд-во ФГБОУ ВПО «ТГТУ», 2011.
2. Педагогические технологии: учебное пособие: под ред. В. С. Кукушина. - 4-е изд. - Ростов н/Д.: Изд-во «МарТ», 2010.
3. Хайтматова Г.А. Необходимость использования мультимедийных технологий в изучении истории Узбекистана (Матер. научно-практ. конф. «Актуальные проблемы науки, просвещения и цифровых технологий в профессиональном становлении личности XXI века» 18 апреля 2020;1:120-123.
4. Хайтматова Г.А. К вопросу о патриотическом воспитании студентов ТашПМИ. Интернаука: электрон. научн. журн. 2020;8(137). URL: http://internauka.org/journal/science/internauka/137.

Мирзаева Ш.Р., Шойимова Ш.С., Мирзаева Н.А.

ТИББИЙ ТАЪЛИМДА ТАЛАБАЛАРНИ МОТИВЛАШТИРИШ ВА ФАОЛЛАШТИРИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Адабиётлар билан ишлаш, манбаларни ўрганиш ва маълумотлар таҳлили орқали тиббий таълимда талабаларни мотивлаштириш ва фаоллаштириш хусусиятларини назарий жиҳатдан ёритишдан иборат.

Материал ва усуллар. Адабиётлар билан ишлаш ва назарий таҳлил.

Натижалар. Мазкур маколада тиббий таълимда мотивлаштириш ва фаоллаштириш хусусиятлари назарий жиҳатдан таҳлил қилиниб, таълим олувчи шахсида мавжуд мотивларни ўрганиш, унинг фаолияти ва ривожланишини тўғри йўналтирувчи ўқув мотивларини шакллантириш, талабаларни мотивлаштириш тренинглари, фаолликнинг таркиби, касбий таълимда талабаларни фаоллаштириш усуллари, уларнинг билиш жараёнига нисбатан қизиқишини шакллантириш масалалари ёритилган.

Мотивация шахснинг фаоллиги, хулқ-атвори ва фаолиятини бошқарувчи етакчи омил ҳисобланади. Ўқув фаолиятининг самарадорлиги мотивация кучига боғлиқ – ҳаракатга ундовчи куч қанчалик кучли бўлса, фаолият натижаси шунчалик юқори бўлади. Кўпчилик талабалар турли сабабларга кўра мотивация йўқлиги муаммосига дуч келади: дангасалик, аниқ мақсад ёки рағбат йўқлиги, қизиқмаслик, психофизиологик ва психоэмоционал қониқмаслик, жўшқин талабалик ҳаёти, катта ўқув юкламаси ва б. Бу эса кўпчилик талабаларнинг ўз имкониятлари ва қобилиятлари даражасига нисбатан самарасиз ўқишига, фаолликнинг сусайишига сабаб бўлади ҳамда қониқарсиз касбий ривожланишига. Шунга кўра, тиббий таълимда талабаларнинг мотивациясини ошириш ва уларни фаоллаштириш масаласи бугунги жадал ривожланиш даврида долзарблик касб этади.

Тадқиқот мақсади - адабиётлар билан ишлаш, манбаларни ўрганиш ва маълумотлар таҳлили орқали тиббий таълимда талабаларни мотивлаштириш ва фаоллаштириш хусусиятларини назарий жиҳатдан ёритишдан иборат.

Қўлланилган усуллар. Адабиётлар билан ишлаш ва назарий таҳлил.

Натижалар ва муҳокама

Таълим жараёнида талабанинг билиш фаолиятига, ақлий меҳнатга бўлган муносабати унинг мотиви ва фаоллиги билан ифодаланади. Педагог-психолог олимлар томонидан ўқув мотивлари, мотивация ва фаоллаштириш кенг миқёсда ўрганилган ҳамда яратилган назарияларда кўпгина аниқ тавсиялар ҳам келтирилган. Таълим олувчи шахсида мавжуд мотивларни ўрганиш, унинг фаолияти ва ривожланишини тўғри йўналтирувчи ўқув мотивларини шакллантириш педагогик фаолиятнинг асосини ташкил этади.

"Мотив" тушунчаси кенг маънода сабаб, туртки, эҳтиёж, хоҳиш, ҳавас, мойиллик, ундаш, интилиш ва ҳ.к. тушунчаларни қамраб олади. Ўз ҳатти-ҳаракатларидан кўзланган натижани кутиш ва уларнинг узоқ муддатдан кейинги оқибатларини баҳолаш натижасида шахснинг ҳатти-ҳаракати аниқ йўналишга эга бўлади. Бунда субъект томонидан оқибатнинг аҳамиятини ошириб кўрсатилиши унга хос бўлган қадриятлар мужассамлиги билан белгиланади ва кўп ҳолларда "мотив" сўзи билан ифодаланади. Мотивларнинг шакланишига талаблар, инстинктлар, эмоциялар, ғоялар ва қизиқишлар таъсир этади. Ўқув мотивлари ташқи ва ички мотивларга бўлиб ўрганилади. Ташқи мотивларни, табиийки, педагоглар, ота-оналар, гурух, жамият белгилайди ҳамда йўналтириш, насиҳат қилиш, талаб қилиш, кўрсатма бериш ва ҳатто мажбурлаш шаклида ҳам намоён бўлади. Одатда улар таъсир кучига эга, лекин бу таъсир шахснинг ички қарама-қаршилигига дуч келади, шунинг учун ҳам уларни инсонпарвар ёки самарали, деб бўлмайди. Талабанинг истак-ҳоҳиши, иштиёки, бирор бир фаолиятга ўзи интилиши ва бунга эришиши муҳим, чунки мотивлаштиришнинг ҳақиқий манбаи шахснинг ўзида мавжуд бўлади. Шунинг учун ҳам ташқи таъсир асосида мажбурлаб эмас, балки ички илҳомлантирувчи кучга асосланган ўқиш ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлади [1, 5].

Мотивация – шахсни фаол хатти-ҳаракатларга ундовчи сабаблар, асослар йиғиндиси бўлиб, у айни замонда инсон хулқини физиологик ва психологик бошқаришнинг динамик жараёнини ҳам билдиради, фаолиятнинг йўналиши, фаоллиги, уйғунлиги ҳамда турғунлигини белгилайди. Мотивация натижасида шахс учун бирор фаолият маълум даражада шахсий маънога эга бўлади, қизиқишлари барқарорлашади ва фаолиятнинг ташқаридан белгиланган мақсадлари шахснинг ички эҳтиёжларига айланади [2, 5].

Талабаларда мотивларни шакллантириш жараёни тренинглар асосида амалга оширилади ва унинг тўрт асосий йўналиши мавжуд: муваффақиятга интилиш мотивацияси, сабаблар схемаси, шахсий дахлдорлик ва ўз-ўзини мотивлаштириш [4].

Муваффақиятга интилиш мотивацияси тренинги қуйидагига асосланади: олий мақсадни кўзлаш ва юқори натижаларга эришиш, ўз нуфузи ва муваффақиятларини доимо мустаҳкамлаб бориш ҳисси устуворлик қиладиган талабалар бошқаларга нисбатан юқори ўзлаштириш кўрсаткичларига эришадилар. Улардаги муваффақиятга бўлган ишонч барча куч-ҳаракатларини ишга солиш, мавжуд имкониятларидан самарали фойдаланишга, натижада катта ютуқларга эришишга замин яратади.

Сабаблар схемаси тренинги талабани муайян хатти-ҳаракатга ундаш ёки уларда эътиборсизлик ва сусткашликни йўқотиб мотив яратилишига бевосита таъсир кўрсатади. Талаба ўз хатти-ҳаракатлари натижаси сабабини турлича тушунтиради. Мисол учун талаба назорат ишида қониқарсиз баҳо олди ва бу ҳолда ўзини оқлашнинг ўзига хос схемаси – "жавобини билмадим", "етарлича тайёрланмаган эдим", "топшириқ мураккаб экан", "омадим келмади" дан иборат бўлади. Ушбу

мотивлаштириш тренингининг барча дастурлари сабаблар схемасини ўзгартириш орқали талабаларнинг муваффақиятсизлик сабаблари тўғрисидаги субъектив тасаввурларини ўзгартиришнинг энг мақбул усулига кўпроқ таянади. Бунда ҳар қандай муваффақиятсизлик шахсий интилиш, ҳатти-ҳаракатнинг етарли эмаслиги билан тушунтирилади.

Шахсий дахлдорлик тренинги сабаблар схемаси тренинги билан ёнма-ён туради ва унга бевосита боғлиқ бўлади. Унинг мақсади талабаларга муваффақиятсизликнинг сабабини энг аввало ўзидан ахтаришга, имконият борича бошқаларга камроқ боғлиқ бўлишга ўргатишдир. Инсон атрофдагиларга қанчалик боғлиқ бўлмаса, у шу даражада мустақил, яъни у бошқариладиган "пиёда" эмас, балки бошқалар учун "манба" бўлиши лозим. Бунинг учун талабалар қуйидагиларга ўргатилади:

a) ўз олдига ҳақиқатга яқин, аниқ мақсадлар қўйиш;

b) мақсадлар ва имкониятларнинг ўзаро нисбатини аниқлаш;

c) ўзининг кучли ва кучсиз жиҳатларини билиш;

d) аниқ ҳатти-ҳаракатларни, вазифаларни белгилаш;

e) вазиятни тўғри, холис баҳолаш;

f) рефлексия – шахсий дастурининг бажарилишини, унинг ҳатти-ҳаракатлари қўйилган мақсадга яқинлаштираётганлигини доимо таҳлил қилиб бориш.

Ўз-ўзини мотивлаштириш тренинги асосий ўринда бўлиб, ўқув фаолиятига энг фаол таъсир кўрсатувчи кучга эга. Агар инсон бевосита ўз ҳатти-ҳаракатларидан, фаолиятидан мамнуният ҳосил қилса, бундай мотив ички бўлиб ҳисобланади. Ўз-ўзини мотивлаштириш тренингининг муваффақият омиллари қуйидагилардан иборат:

- талабанинг ўз мустақиллиги ёки шахсий дахлдорлигига оид ҳиссиётлари;
- талабанинг ўз шахсий имтиёзларини сезиши;
- эркин танлаш имкониятлари.

Ўз-ўзини мотивлаштириш техникаси қуйидаги 10 банддан иборат:

1. Стратегия: яқин ва узоқ муддатга мўлжалланган келажакка оид режа тузиш, уни интеллектуал харита (ментал карта) ёки скетчноутингда ифодалаш.
2. Шериклик: соғлом рақобат мақсадида ўқиш бўйича ўзидан кучли шерик танлаш.
3. Тартиблаштириш: ўқиш ва ривожланиш бўйича режа ва жадвални аниқ тузиб чиқиш, машғулотларни кун тартибига риоя қилган ҳолда ўтказиш, вақтни тўғри тақсимлаш, ўқиш учун қулай шароит ва муҳит яратиш
4. Тахминий режалаш: ўқишдан кўзланган мақсад ва вазифаларни умумий тарзда аниқлаш.
5. Мотив: ўқиш мазмунини кундалик турмуш ёки келажакдаги касбий фаолият билан уйғунлаштира олиш, касбий муваффақиятни тасаввур қилиш.
6. Тадрижийлик (даража): ўқитиш мазмунини осон, ўртача ва қийин ўзлаштириладиган қисмларга ажратиш ва уни ўзлаштиришни дастлаб ўртача мураккабликдаги, сўнгра қийин, ва ниҳоят, энг осон қисмини ўзлаштириш.
7. Қўшимча: ўрганилаётган материалга изоҳлар ва таркибий схемалар кўринишида қўшимчалар киритиш.
8. Рағбат: топшириқларни бажариб бўлгандан сўнг ўз-ўзига ёқимли сўзлар, мақтов айтиш, кичик совғалар қилиш.
9. Ривожланиш: қизиқиш уйғотган айрим мавзуларга оид қўшимча адабиётларни ўқиш, мотивацияни оширувчи китоблар ўқиш, фильмлар томоша қилиш ҳамда уни гуруҳдошлар ва ўқитувчи билан муҳокама қилиш.
10. Тежамкорлик: билимни пухта эгаллаш учун ўқув материалининг асосий мазмунини такрорлаш, ўтилган материални машқлар ёрдамида мустаҳкамлаш [2, 3, 4].

Педагоглар талабаларнинг ўқишга бўлган муносабатини одатда фаоллик билан тавсифлайдилар. Ўқув жараёнидаги фаоллик (ўзлаштириш) талабанинг ўз фаолияти предмети билан "тўқнашиш" даражасини, унинг жадаллигини ва мустаҳкамлигини белгилайди.

Фаоллик таркиби қуйидагилардан ташкил топади:

- ўқув топшириқларини бажаришга тайёрлик, тиришқоқлик;
- топшириқларни онгли равишда астойдил бажариш;
- мустақил фаолиятга интилиш;
- ўқиш фаолиятини мунтазам ва узвий олиб бориш;
- ўзининг шахсий салоҳиятини оширишга, ўз-ўзини ривожлантиришга интилиш ва ҳ.к.

Талабаларнинг ўзлаштириш жараёнидаги фаоллиги ва мустақиллиги ўзаро боғлиқ: фаол талабалар одатда мустақил бўлади, фаоллиги суст талабалар эса бошқаларга боғлиқ бўлиб, мустақилликни бой беради.

Талабалар фаоллигини бошқариш уларни фаоллаштириш деб юритилади. Уни суст ва фақат кўрсатмалар асосида фаолият кўрсатишдан воз кечишга, ақлий меҳнатнинг

сусайиши ва турғунлигига барҳам беришга йўналтирувчи, куч-ғайрат билан аниқ мақсадли ўқишга ундовчи доимий жараён сифатида таърифлаш мумкин. Фаоллаштиришнинг асосий мақсади – талабалар фаоллигини таъминлаш ва ўқув-тарбиявий жараён сифатини оширишдир. Педагогик амалиётда талабаларнинг мустақил ўқиш фаолиятини таъминлайдиган турли-туман замонавий ўқитиш шакллари, усуллари ва воситаларини мақсадга мувофиқ танлаш ҳамда қўллаш – фаоллаштиришнинг асосий йўллари ҳисобланади.

Талабаларнинг қуйидаги вазиятлардаги фаолияти машғулотларда уларнинг фаоллигини оширишда юқори самара беради.

- ўз фикрини ифодалаш;
- муҳокама ва мунозараларда иштирок этиш;
- гуруҳдошлар ва педагогга савол бериш;
- гуруҳдошларнинг оғзаки ва ёзма жавобларини баҳолаш, тақризлаш;
- бўш ўзлаштирувчи талабаларга мавзуни ёки айрим тушунчаларни тушунтириш;
- ўз имкониятларига мос топшириқларни ўзи танлаши;
- топшириқларни бажаришга ижодий ёндошиш;
- билишга оид топшириқ (муаммо)нинг бир неча вариантли жавобини топиш;
- ўз-ўзини текшириш, шахсий билим ва амалий фаолиятини ўзи баҳолаш вазиятларини яратиш [4].

Мустақил таълимнинг янги технологиялари, энг аввало, талабалар фаоллигини оширишга қаратилган. Зеро, шахсий интилиш, қизиқиш, ғайрат ва хатти-ҳаракат билан эгалланган билим ўзлаштириш жараёнида жуда катта аҳамиятга эга. Бунда талабаларни ноанъанавий ўқитиш усулларидан фойдаланган ҳолда ўқув вазифалари билан машғул қилиш, қайтувчан алоқа ўрнатиш, мультимедиялар, махсус компьютер дастурлари, мобил иловалар, масофавий таълим, назорат дастурлари, ижтимоий тармоқлар, сунъий интеллект имкониятларидан фойдаланиш, интерактив ўқув кўлланмаларининг янги авлодини педагогик жараёнга татбиқ этиш юқори самара беради. Бунда таълим жараёни талаба учун жуда осон ҳам, жуда мураккаб ҳам ташкиллаштирилмаслиги зарур, акс ҳолда бу ўқув мотивларига салбий таъсир кўрсатиб, қизиқишни сўндиради [6].

Тиббий таълимда ўзлаштириш жараёнини фаоллаштириш фақат билимларни эгаллаш жараёнини амалга оширишгагина эмас, балки шахснинг энг муҳим сифати бўлган фаоллик ва мустақилликнинг шаклланишига ҳам йўналтирилган бўлиши зарур. Талабалар олий ўқув юртида ўқиб турган вақтида билим, малака ва кўникмаларни эгаллашда барча турдаги ўқув жараёнига жалб қилинадилар. Бу даврда талабалар шахси шаклланади, уларнинг эҳтиёжлари, қизиқишлари, мойилликлари, ҳиссиёти, мотивлари, шунингдек, умумий ва махсус қобилиятлари ривожланади.

Билиш фаолиятини жонлантириш ва фаоллаштиришда қизиқиш алоҳида аҳамиятга эга. Қизиқиш – бу инсоннинг билиш жараёни билан боғлиқ бўлган эҳтиёжларининг ҳиссий намоён бўлишидир. Қизиқиш шахсни фаолиятга ундовчи хақиқий сабаб, яъни мотив бўлиб, у инсон томонидан алоҳида муҳимлик, аҳамиятлилик сифатида идрок этилади. Қизиқиш уйғотган маълумот хотирада тезрок ва мустаҳкамроқ сақланиб қолади. Билимга бўлган қизиқиш интеллектуал ва ижодий характерда бўлиши билан белгиланади.

Билишга бўлган барқарор қизиқишга қуйидагилар киради:

- ***интеллектуал фаоллик*** (фаолиятга ўз ташаббуси билан киришишга интилиш, савол-жавоб, баҳс-мунозараларда қатнашиш, мустақил фикрлаш ва б.);
- ***ўзлаштириш натижаларига эришиш*** (тушунчалар билимни ҳосил қилади, билимлар кўникмаларга, кўникмалар малакаларга айланади, билишга бўлган қизиқиш ўзининг энг юқори ривожланиш даражасига кўтарилади);
- ***ҳиссиётни намоён қилиш*** (интеллектуал ҳис-туйғулар: қувониш, ажабланиш, ҳайратланиш, қизиқиш, шубҳаланиш ва б.);
- ***продани намоён қилиш*** – ихтиёрий диққат қилиш, кучсиз чалғиш, қатъиятлилик, чидамлилик, ўқув вазифаларини ўз вақтида бажариш ва охирига етказишга интилиш;
- ***ўз хатти-ҳаракатларини эркин танлаш*** – ўқув машғулотларидан ташқари вақтларда у ёки бу машғулотларни эркин танлай олиш.

Бошқа фаолият турлари каби ўқиш фаолияти хам кўп қиррали бўлган тақдирдагина қизиқарли бўлиши мумкин. Ўқув фаолиятини қизиқарли ташкил қилиш учун унинг барча шакллари – кундузги (маъруза, семинар, амалий ва лаборатория машғулотлари, мустақил таълим, синов, имтиҳон, ўқув экскурсиялари, тўгараклар, малакавий амалиёт ва б.) ва масофавий шакллари; усуллари – оғзаки, кўргазмали, амалий, репродуктив, изланувчан, индуктив ҳамда дедуктив, шунингдек, мустақил иш усуллари; воситалари – оддий ва мураккаб,

босма ва электрон, табиий ва техник, анъанавий ва замонавий восита турларидан фойдаланилади. Бу жараёнда талабанинг ўқув фаолияти, унинг мазмуни, шакли ва амалга ошириш усулларига бўлган муносабатида ижобий ҳиссиётнинг юзага келишини таъминлаш муҳимдир.

Тиббий таълим амалиётида талабада билишга оид мустаҳкам қизиқишларни шакллантиришнинг турли туман йўл ва воситаларидан қуйидагиларни алоҳида кўрсатиш мумкин [3, 4, 7]:

– завқ билан дарс бериш;
– ўқув материалида янгилик мавжуд бўлиши;
– тарих (билимларнинг пайдо бўлиши, ривожланиши, уларни кашф этган шахслар ҳаёти ва ижоди) билан боғлаш;
– янги ўрганилаётган ўқув материалини аввал ўзлаштирилган билимлар билан боғлаш;
– амалиёт (тиббий шарт-шароит, беморлар билан бевосита мулоқот);
– ўзаро ўқитиш (жуфтликда, кичик гуруҳларда);
– билим, кўникма ва малакаларни турли усулларда (оғзаки, ёзма, тест) синаш ва баҳолаш;
– талабаларнинг эришган ютукларини кўрсатиш;
– билимларнинг талабанинг касбий йўналишлари ва ҳаётий режаси билан боғлиқлигини кўрсатиш;
– ўқитишнинг янги, ноанъанавий, интерактив шакл, усул ва воситаларидан фойдаланиш ҳамда уларни ўзгартириб туриш (бир хилликдан қочиш);
– муаммоли ўқитиш;
– замонавий ахборот-компьютер технологияларидан фаол фойдаланиб ўқитиш;
– мусобақалар ўтказиш, соғлом рақобатни ташкил қилиш;
– гуруҳда ижобий муҳит яратиш, муваффақиятли вазиятларни ҳосил қилиш;
– педагогнинг касбий маҳорати, ўз фанига ва талабаларга бўлган муносабати;
– талаба – педагог ҳамкорлиги.

Билишга оид қизиқиш талабанинг ўзлаштириш объектига бўлган ҳиссий муносабатларида намоён бўлиб, унинг билим даражаси, ақлий фаолият шаклларига ҳамда педагогларнинг касбий педагогик маҳорати, мулоқот услубига боғлиқ ҳолда шаклланади.

Тиббий таълимда фаолият кўрсатаётган ҳар бир педагог талабаларни мотивлаштириш ва фаоллаштириш мақсадида дидактик қонуниятларни, ўқитишнинг психологик хусусиятларини билиши, касбий фаолиятда уни қўллаши, ўқитиш жараёни самарадорлигини оширувчи барча омилларни таҳлил этиши ва ўз касбий маҳоратини ривожлантириши зарур. Талабаларни мотивлаштириш ва фаоллаштиришда тренинглар ёрдамида уларда билиш жараёнига қизиқишни, кучли иродани, мақсадга интилувчанликни, ўзига нисбатан ишонч ва талабчанликни тарбиялаш, жавобгарлик ҳиссини шакллантириш муҳим аҳамият касб этади.

Адабиётлар

1. Гордашников В.А., Осин А.Я. Образование и здоровье студентов медицинского колледжа. Монография. Москва, 2009. https://monographies.ru/ru/book/view?id=77

2. Мирзаева Н.А., Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р. Мотивация как фактор успешности обучения. "Олий тиббий таълим: фан ва таълим интеграция масалалари" ўқув-услубий конференцияси, ТошПТИ, 27 декабрь 2019: 94-97.

3. Мирзаева Ш.Р. Формирование мотивации у будущих педиатров на занятиях по педагогике и психологии. Экономика и социум. 2014; 2 (11): 238-241.

4. Фарберман Б.Л., Мусина Р.Г. Жумабоева Ф.Р. Олий ўқув юртларида ўқитишнинг замонавий усуллари. Т.: 2002.

5. Шойимова Ш.С. Ўқув фаолияти самарадорлигини оширишда мотив ва мотивацияларнинг роли. Пути совершенствования учебного процесса в медицинских ВУЗах. Республика ўқув-услубий анжуман материаллари. Нукус, 7-8 январь. 2009: 297-298.

6. Шойимова Ш.С. Педагогик технологияларнинг психологик муаммолари. Замонавий ахборот-коммуникация ва таълим технологияларини тиббиёт олийгоҳлари ўқув жараёнида татбиқ этиш. Республика ўқув-анжуман материаллари. Тошкент, 7 январь 2011:532-535.

7. Шойимова Ш.С. Таълим самарадорлигининг педагогик-психологик омиллари. Халқ таълими. Илмий-методик журнал. 2014; 3: 39-43.

Мирзаева Ш.Р., Шойимова Ш.С., Мирзаева Н.А.

ОСОБЕННОСТИ МОТИВАЦИИ И АКТИВИЗАЦИИ СТУДЕНТОВ В МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ

Ключевые слова: медицинское образование, личность обучающегося, мотив, мотивация, активность, активизация, тренинг, познавательный процесс, интерес

В данной статье рассматривается теоретический анализ особенностей мотивации и активизации в медицинском образовании, а также вопросы изучения существующих мотивов у личности студента и формирование учебных мотивов, которые способствуют правильному направлению его деятельности и развития, тренинги мотивации студентов, состав активности, методы активизации студентов в медицинском обучении, формирование их интересов к познавательному процессу.

Mirzaeva Sh.R., Shoyimova Sh.S., Mirzaeva N.A.

FEATURES OF MOTIVATION AND ACTIVATION OF STUDENTS IN MEDICAL EDUCATION

Key words: medical education, learner identity, motive, motivation, activity, activation, training, cognitive process, interest.

This article discusses the theoretical analysis of the characteristics of motivation and activation in medical education, as well as the issues of existing motives in the student's personality and the formation of educational motives that contribute to the correct direction of his activity and development, student motivation trainings, the composition of activity, methods of activating students in medical training, formation their interest in cognitive process.

Олланазаров Э.Р., Нормурадова Н.М., Мирюсупов М.М.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ 3Д/4Д ЭХОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ЛИЦА ПЛОДА: ТРУДНОСТИ ВИЗУАЛИЗАЦИИ

Ташкентский институт усовершенствования врачей
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Анализировать факторы, влияющие на получение качественных 3Д/4Д изображений лица плода в рамках скрининговых ультразвуковых исследований

Материал и методы. Материалом служили результаты скринингового ультразвукового исследования 306 пациенток. Ультразвуковые исследования осуществлялись на приборах Voluson P6 и Sumsung WS80A, с использованием объемных датчиков

Результаты. Применение объемных датчиков позволило оценить лицо в 66,0% наблюдений. Трудности в получении адекватного изображения лица обуславливались малыми сроками беременности, неудобным положением плода, недостаточным количеством околоплодных вод вокруг лица, помехами за счет конечностей и петель пуповины и артефактами из-за движения плода.

Внедрение в практику новых технологий ультразвуковой диагностики улучшает пренатальную выявляемость врожденных пороков развития плода. Несомненно, большой вклад в диагностику пороков развития лица вносит объемная эхография, которая все чаще становится рутинным исследованием в акушерской практике [12]. На сегодняшний день в арсенале специалиста ультразвуковой диагностики имеется широкий спектр современных технологий, используемых в оценке лицевых структур плода – DRE (Dynamic Rendering Engine), VCI (Volume Contrast Imaging), TUI (Tomographic Ultrasound Imaging), HD live и Omni View [5]. Применение 3Д/4Д технологий значительно облегчает оценку лица плода и вносит значительный вклад в уточнении изменений, выявленных при двумерной эхографии [6,10]. Применение объемной ультразвуковой диагностики позволяет надежно определять расщелины лица у плода уже в конце 1-го триместра беременности [9]. Важное значение объемная эхография имеет также в диагностике таких пороков, как пробосцис, эпигнатус,

эпилус и отоцефалия [1,2,8].

Роль режима поверхностной реконструкции весьма многогранна и может быть использована с целью перинатального психологического тренинга [3]. Отсутствие патологии и визуализация лица будущего ребенка в объемном режиме даёт пациентке хорошую психологическую поддержку, избавляет от необоснованной тревоги за состояние плода и настраивает ее на благополучный исход беременности [9].

В последнее время объемная реконструкция изображения лица все чаще используется в генетическом консультировании [8,9]. Объемная эхография эффективна пренатальной диагностике врожденного ихтиоза [10] и ряда синдромальной патологии [4,7]. С помощью данного метода доступно наглядное изображение лица плода, не только для оценки структурных изменений, обусловленных мальформациями, но и различных проявлений лицевого дисморфизма. Важность получения 3Д изображения лица несомненна, однако, не всегда технически возможно получение качественных эхограмм. И это обстоятельство, на наш взгляд, требует детального рассмотрения факторов, влияющих на качество изображения, с целью улучшения пренатальной диагностики врожденных пороков развития лица.

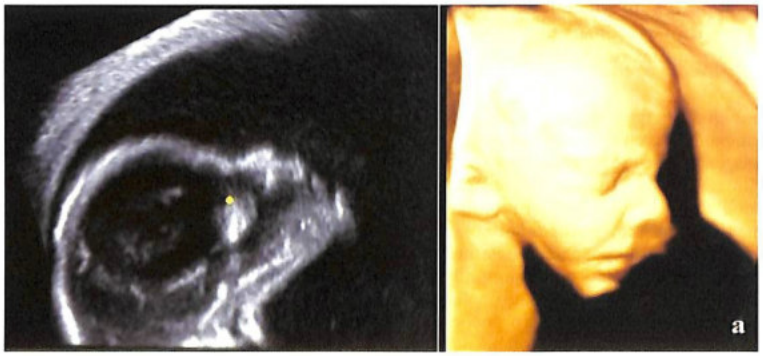
Цель работы – анализировать факторы, влияющие на получение качественных 3Д/4Д изображений лица плода в рамках скрининговых ультразвуковых исследований.

Материал и методы

Анализированы результаты ультразвукового исследования 306 наблюдений без выборки, из них в I группу вошли 61 пациентка в сроке 11-14 нед беременности, во II – 132 пациенток в сроке 18-22 нед беременности и в III группу – 113 пациенток в сроке 28-32 нед беременности. Ультразвуковые исследования осуществлялись на приборах высокого и экспертного класса, с использованием объемной эхографии, с применением технологий Dynamic Rendering Engine, Volume Contrast Imaging и Tomographic Ultrasound Imaging.

Результаты и обсуждение

В ходе ультразвукового исследования удалось успешно получить адекватные 3Д/4Д изображения в 1-й группе в 67,2%, во 2-й группе в 69,7% и в 3-й группе в 61,1% наблюдений. Трудности в получении объемных изображений лица были отнесены в 5 групп: ограничения, связанные с положением плода, с недостаточным количеством околоплодных вод в области лица (рис.1), с частями тела плода и петлями пуповины, которые ограничивали доступ к лицу (рис.2,3), с получением артефактных изображений, связанных с движениями плода (рис.4,5) и малыми размерами плода, недоразвитием лицевых структур (рис.6,7). Интерпретация была затруднена в I группе неудобным положением плода в 25%, помехами пуповиной или частями плода в 25% и малыми размерами плода и недоразвитием структур лица в 50%. В структуре трудностей получения изображения во II триместре беременоости неудобное положение плода заняло 32,5%, помехи конечностями и пуповиной – 27,5%, артефакты из-за движений плода – 22,5%, недостаточное количество околоплодных вод вокруг структур лица – 15% и малые размеры плода – всего 2,5%. В III триместре недостаточное количество околоплодных вод вокруг структур лица, неудобное положение плода, а также помехи конечностями имели место в 34,0%, 31,8% и 27,3% случаях, соответственно. Движения плода создали трудности в оценке лица в 6,8% случаях (рис.8-10).



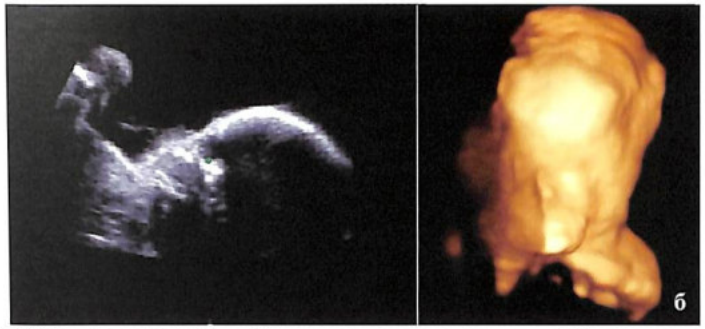


Рис.1. Объемная эхография. Поверхностная реконструкция. Монохориальная, диамниотическая двойня, 25 нед беременности. Фето-фетальный трансфузионный синдром: а) Лицо плода-реципиента. Визуализация удовлетворительная, структуры лица хорошо лоцируются, многоводие; б) лицо плода-донора. Визуализация затруднена из-за плотного прилегания плодных оболочек к лицу плода и маловодия.



Рис.2. Объемная эхография. Поверхностная реконструкция. Беременность 20 нед. Лицо плода. Оценка верхней губы затруднена из-за прилегания к данной области верхней конечности.



Рис.3. Объемная эхография. Поверхностная реконструкция. Беременность 28 нед. Лицо плода. Оценка лица затруднена из-за прилегания к данной области пуповины плода.

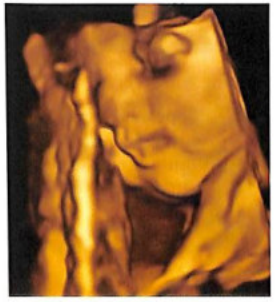


Рис. 4. Объемная эхография. Поверхностная реконструкция. Беременность 22 нед. Лицо плода. Оценка лица затруднена из-за артефактов изображения, обусловленных движением плода.



Рис.5. Объемная эхография. Поверхностная реконструкция. Беременность 20 нед. Лицо плода. Некорректное изображение лица плода из-за артефактов изображения, обусловленных движением плода. Ошибочное представление, что пуповина как бы «врезается в лицо».



Рис. 6. Объемная эхография. Поверхностная реконструкция. Беременность 12 нед. Лицо плода. Адекватная оценка лица затруднена из-за малых размеров плода.

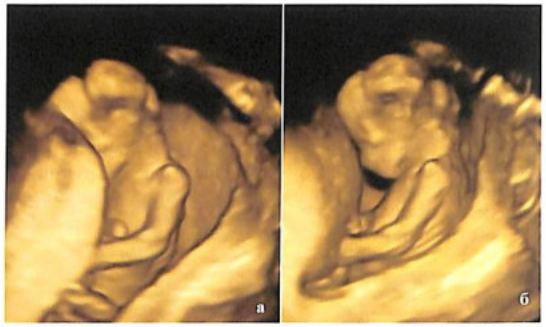


Рис.7. Объемная эхография. Поверхностная реконструкция. Беременность 12 нед. 3 дня. а) Оценка лица плода затруднена, в связи с неудобным положением плода, б) при изменении ракурса по х-оси, визуализация профиля лица стала возможной, но тем не менее, адекватная оценка всего лица не представляется возможной.

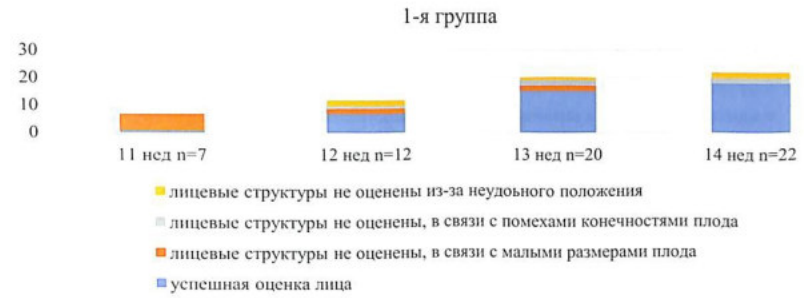
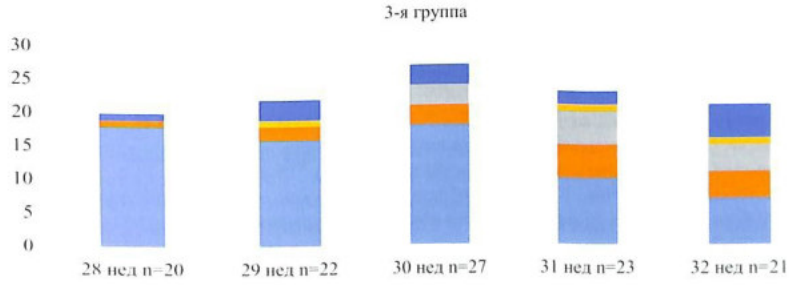


Рис.8. Диаграмма. Спектр факторов, влияющих на получение адекватного 3Д/4Д изображения лица плода в рамках 1-го ультразвукового скрининга



Рис.9. Диаграмма. Спектр факторов, влияющих на получение адекватного 3Д/4Д изображения лица плода в рамках 2-го ультразвукового скрининга



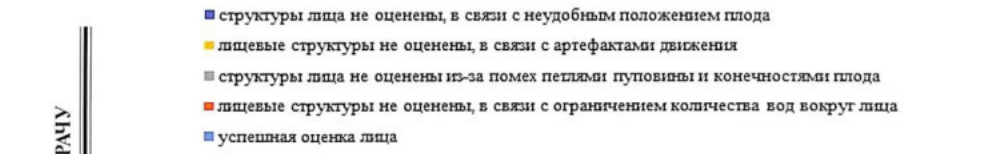


Рис.10. Диаграмма. Спектр факторов, влияющих на получение адекватного 3Д/4Д изображения лица плода в рамках 3-го ультразвукового скрининга

Изучение лицевых структур плода является одной из важных областей применения объемной эхографии в пренатальной диагностике [6,13]. В нашем исследовании качественная визуализация лица плода без каких либо помех и артефактов в скрининговые сроки была возможна в 66% случаях. Проблемы, связанные с помехами из-за конечностей и петлями пуповины, недостаточностью околоплодных вод вокруг лица могут быть устранены с применением технологии Omni View, которая предусматривает срезы под любым углом. Однако, исключение составляют случаи выраженного маловодия, когда плодные оболочки плотно прилегают к лицу плода и положение плода с расположением лицом вниз. Помехи, обусловленные конечностями или петлями пуповины могут быть устранены с помощью функции Magic Cat, которая обеспечивает удаление мешающих объектов путем срезания части изображения [11].

Необходимо отметить, что объемная эхография является дополнительной технологией к 2Д изображению: без хорошей визуализации в В-режиме, получение качественных 3Д изображений не возможно.

Выводы

Оценка лицевых структур плода с применением объемных технологий, является одной из важных задач пренатальной диагностики. Трудности, возникающие при построении объемных изображений связаны малыми сроками беременности, неудобным положением плода, недостаточным количеством околоплодных вод вокруг лица, помехами за счет конечностей и петель пуповины и артефактами из-за движения плода.

Литература

1. Гольцфарб В.М., Шумаков С.Ю. Случай пренатальной ультразвуковой диагностики редкой опухоли ротовой полости плода во втором триместре беременности. Вестник Челябинской областной клинической больницы. 2019;3(45): 46-50.
2. Макогон А.В., Морозова Л.С., Карпов М.А., Андрюшина И.В. Пренатальная диагностика бокового пробосциса. Пренатальная диагностика. 2011; 1(10):65-71.
3. Маланина Е.Н. Роль объемной эхографии как элемента перинатального психологического тренинга. Пренатальная диагностика. 2014; 4(13):286-291.
4. Медведев М.В., Сосынюк З.А. Пренатальная диагностика редких врожденных пороков и синдромов. XXXV. Синдром Корнелии де Ланге. Пренатальная диагностика; 2009; 3(8):203-207.
5. Медведев М.В. Основы объемной эхографии в акушерстве. М: Реал Тайм, 2015.
6. Медведев М.В. Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз. 4-е изд. М.: Реал Тайм, 2016:109-117.
7. Плотко И.С., Качанова Т.И., Джукаев Р.А., Рублева О.В., Федотов В.П., Федотова Т.В. Возможности объемной эхографии в пренатальной ультразвуковой идентификации синдрома Смита-Лемли-Опица. Пренатальная диагностика; 2009; 4(8):315-319.
8. Потолова Е.В., Кучева Е.Л. Многообразие ультразвуковых проявлений отоцефалии в 1 триместре беременности при использовании объемной эхографии. Пренатальная диагностика. 2014;3(13):20-212.
9. Стрижаков А.Н., Кузьмина Т.Е., Давыдов А.И. Возможности и перспективы трехмерной эхографии в акушерстве. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2015; 6(14): 34-45.
10. Ходжаева Г.Т., Таджиддинов Э.Я., Юсупбаев Р.Б. Пренатальная диагностика редких врожденных пороков и синдромов. LVI. Врожденнкй ихтиоз. Прнатальная диагностика. 2012; 4 (11):324-328.
11. Merz E., Abramovicz J., Baba K., Blaas H.G., Deng J., Gindes L., Lee W., Platt L., Pretorius D., Schild R., Sladkevicius P., Timor-Tritsch I. 3D imaging of the fetal face - recommendations from the International 3D Focus Group. Ultraschall Med 2012; 33: 175-182.
12. Merz E, Abramowicz JS. 3D/4D ultrasound in prenatal diagnosis: is it time for routine use? Clin Obstet Gynecol 2012; 55: 336-351.

Tutschek B., Blaas H-G. K., Abramowicz J., Baba K., Deng J., Lee W., Merz E., Platt L. , Pretorius D., Timor-Tritsch I.E., Gindes L. Three-dimensional ultrasound imaging of the fetal skull and face. Ultrasound Obstet Gynecol. 2017;50(1):7-16.

Олланазаров Э.Р., Нормурадова Н.М., Мирюсупов М.М.

ҲОМИЛА ЮЗИНИ БАҲОЛАШДА 3Д/4Д ЭХОГРАФИЯНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ: ТАСВИР ҚИЙИНЧИЛИКЛАРИ

Калит сўзлар: ҳомила, пренатал ултратовуш ташхисоти, 3Д/4Д эхография

3Д эхографиянинг қўлланилиши 66% ҳолатларда ҳомила юзини баҳолаш имконини берди. Ҳомила юзининг шаклланиб улгурмаганлиги, ҳомиланинг ноқулай ётиши, ҳомила юзи атрофида қоғоноқ сувларининг етарли бўлмаслиги, ҳомила оёқ-қўлларининг ва киндик тизимчасининг тасвирга ҳалақит қилиши ва ҳомила ҳаракатлари эвазига юзага келадиган артефактлар ҳомила юзи тасвирини баҳолашда қийинчиликлар туғдирди.

Ollanazarov E.R., Normuradova N.M., Miryusupov M.M.

USE 3D|4D SONOGRAPHY AT EVALUATION OF FETUS FACE: THE DIFFICULTIES OF IMAGING

Key words: fetus, prenatal ultrasonic diagnosis, 3D|4D sonography

The article deals with the study analysis of factors influencing on taking qualified 3D|4D images of fetus face in terms of screening ultrasonic studies. The materials were the results of screening ultrasonic study of 306 women-patients. The ultrasonic studies were carried out on devices Voluson P6 and Samsung WS 80A with use volume sensors. Use volume sensors allowed to evaluate fase at 66.0% of examinations. The difficulties in taking adequate images of face were caused by little term of pregnancy, uncomfortable position of fetus, insufficient amount of waters around the fetus face, obstacles on the account of extremities, loops of umbilical cord and artifacts because because of fetus movements.

Нормурадова Н.М., Камалидинова Ш.М., Азимова Г.А.

СТАНДАРТНЫЙ ПРОТОКОЛ СКРИНИНГОВОГО И РАСШИРЕННОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА ПЛОДА В КОНЦЕ I ТРИМЕСТРА БЕРЕМЕННОСТИ

Ташкентский институт усовершенствования врачей
Республиканский центр «Скрининг матери и ребенка»

Цель исследования. Разработать протоколы ультразвукового исследования сердца плода в рамках скрининга первого триместра, а также расширенного ультразвукового исследования у женщин группы высокого риска врожденных пороков сердца.

Материал и методы. Материалом служили 142 плода с расширением воротникового пространства, с реверсным кровотоком в венозном протоке в сроке от 12 нед до 14 нед 6 дней беременности. Проведена расширенная эхокардиография, включающая скан через четырехкамер-

ный срез, сканы через три сосуда, левый и правый выходные тракты, дугу аорты, артериального протока, бикавальный и V-срезы, в В-режиме и в режиме цветового картирования (ЦДК). Ультразвуковые исследования осуществлялись на приборах Philips Clear Vue 550 и 650, с использованием конвексного, линейного и вагинального датчиков, частотой 3,5–10,0 МГц.

Результаты. Применение высокочастотных датчиков и использование ЦДК позволило детально изучить структуры сердца, несмотря на малые размеры в конце I триместра беременности. Самым информативным был четырехкамерный срез сердца. Вывести этот срез и оценить в В-режиме было возможно во всех 100% случаях. Адекватно оценить левый выходной тракт представлялось возможным лишь в 39,4% случаях. Срез через три сосуда и правый выходной тракт в В-режиме определялся в 90,1% случаях. Применение ЦДК в V-срезе позволило во всех случаях оценить магистральные сосуды. Срез через дугу аорты также удалось вывести во всех случаях.

Возможности современных приборов стали позволять более детально изучать и оценивать мелкие структуры, в том числе и сердце плода уже в конце I триместра беременности, в рамках первого ультразвукового скрининга. Протокол скринингового ультразвукового исследования плода в нашей стране включает лишь оценку четырехкамерного среза сердца во II триместре беременности (Приказ МЗРУз №287 от 26.06.2006, учетная форма медицинской документации №111-1). Объем исследования сердца плода в I триместре беременности не уточнен. Это обстоятельство диктуют необходимость разработки протоколов ультразвукового исследования сердца плода для улучшения ранней диагностики врожденных пороков сердца (ВПС) в нашей стране.

Цель работы – разработать протоколы ультразвукового исследования сердца плода в рамках скрининга первого триместра, а также расширенного ультразвукового исследования у женщин группы высокого риска врожденных пороков сердца.

Материал и методы

За 2014-2017 гг. в программе «фетальное сердце в первом скрининге» в Республиканском центре «Скрининг матери и ребенка» было проведено 142 исследования сердца плода (расширенная эхокардиография) в конце I в начале II триместра беременности у женщин с высоким риском хромосомных аномалий, направленных с подозрением на ВПС. Протокол экспертной фетальной эхокардиографии включал срез через четыре камеры, три сосуда, левый и правый выходные тракты, дугу аорты, артериального протока, бикавальный и V-срез, в В-режиме и в режиме ЦДК. Оценивали также частоту сердечных сокращений, сердечный ритм. Ультразвуковые исследования осуществлялись на приборах Philips Clear Vue 550 и 650, с использованием конвексного, линейного и вагинального датчиков, частотой 3,5–10,0 МГц.

Результаты и обсуждение

Сердечная патология была выявлена у 32 (22,5%) из 142 плодов, направленных с подозрением на ВПС, с расширением воротникового пространства от 3,5 до 7,5 мм (кистозная гигрома шеи – в 2-х наблюдениях). Реверс в венозном протоке отмечался в 21 наблюдении. У 16 пациенток диагноз был установлен до 14 нед 6 дней беременности (единственный желудочек (ЕЖ) сердца – 8 наблюдений, ЕЖ в сочетании с общим артериальным стволом (ОАС) – 3 наблюдения, гипоплазия левых отделов сердца (ГЛОС) – 2 наблюдения, эктопия мердца, гидроперикард и дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) по одному наблюдению). В 13 наблюдениях было произведено прерывание в конце I триместра беременности. Из 19 наблюдений у 3 пациенток при повторном обследовании до 20 нед патология сердца была исключена. 2 наблюдения с ГЛОС и 1 наблюдение с ДМЖП, выявленных в конце первого триместра были подтверждены при повторном исследовании во втором триместре беременности. Также в 13 наблюдениях с подозрением на ВПС (без определения нозологии) окончательный диагноз был установлен до 20 нед беременности при повторном исследовании (общий атриовентрикулярный канал в 6 наблюдениях, ОАС в 2 наблюдениях, двойной выход из правого желудочка в 3 наблюдениях, ДМЖП в 2 наблюдениях). В 14 наблюдениях прерывание беременности было проведено во втором триместре беременности.

Скрининговое исследование сердца плода в конце I триместра беременности во многих странах включает скан через четырехкамерный срез. Ультразвуковые приборы высокого и экспертного класса с высокой разрешающей способностью позволяют оценить срез и выявлять большой спектр грубых пороков сердца в данном сроке [4,15,16]. Современная пренатальная диагностика позволяет уже в 1-м триместре беременности выявлять эктопию сердца – пентаду Кантрелла [5]. Диагноз устанавливается по расположению сердца вне полости грудной клетки (рис.1).

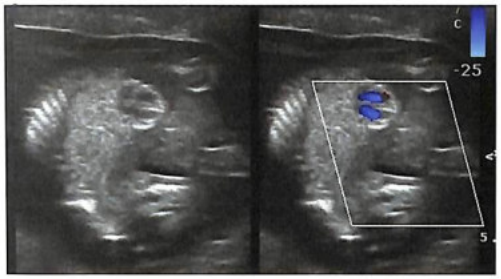


Рис.1. Эктопия сердца. Беременность 12 нед 2 дня, плод с дефектом грудной клетки и передней брюшной стенки, сердце, печень, кишечник расположены вне полости тела, также у плода отмечалось искривление позвоночника и энцефалоцеле в лобном отделе, утолщение ТВП. Трансабдоминальная эхография, линейный датчик 7,5 МГц. Скан через четырехкамерный срез сердца плода, сердце расположено вне грудной клетки, при ЦДК окрашены потоки в желудочках сердца.

Диагностика ГЛОС в ранние сроки беременности возможна не во всех наблюдениях, так как в некоторых случаях порок может манифестировать только во II триместре беременности. Однако, применение расширенной эхокардиографии и современных технологий позволяет диагностировать более 90% случаях данный порок в конце I триместра беременности [3]. ГЛОС определяется по уменьшению размеров левых отделов сердца. При атрезии митрального клапана без ДМЖП полость левого желудочка не окрашивается при ЦДК (рис.2). Уменьшение размеров аорты с ретроградным током крови в нем лоцируется более детально позже – во втором ультразвуковом скрининге.

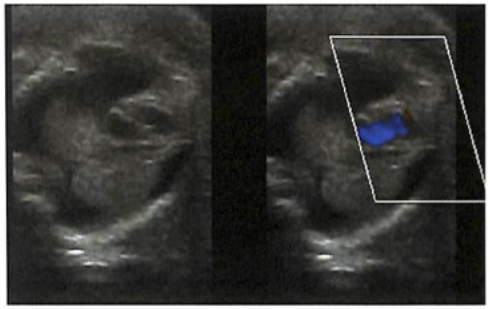


Рис.2. Синдром гипоплазии левых отделов сердца. Атрезия митрального клапана. Беременность 13 нед 5 дней, тазовое прилежание, плод с кистозной гигромой шеи, отеком, гидротораксом и асцитом. Трансабдоминальная эхография, линейный датчик 7,5 МГц. Скан через четырехкамерный срез сердца плода. Отмечается диспропорция размеров желудочков: правые отделы сердца увеличены, левые отделы уменьшены и не окрашиваются при ЦДК.

Не вызывает затруднений диагностика гидроперикарда в конце первого триместра беременности, который визуализируется в виде анэхогенной жидкости в полости перикарда (рис.3). В первом триместре беременности, с помощью трансвагинальной эхокардиографии плода, большие ДМЖП могут быть диагностированы в 23,4% случаях, особенно у плодов с эхографическими маркерами хромосомных аномалий [13]. Диагностика основана на выявление дефекта в области межжелудочковой перегородки с окрашиванием потока при ЦДК (рис.4). Мелкие дефекты в ранние сроки не визуализируются.



Рис.3. Гидроперикард. Отек плода. Беременность 13 нед 6 дней, головное прилежание. Трансабдоминальная эхография, конвексный датчик 3,5 МГц. Скан через четырехкамерный срез сердца плода. Определяется жидкость в перикарде.

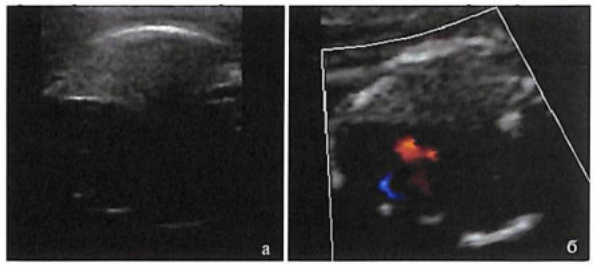


Рис.4. Дефект межжелудочковой перегородки. Беременность 14 нед 6 дней, тазовое прилежание: а) трансабдоминальная эхография, линейный датчик 7,5 МГц. Скан через четырехкамерный срез сердца плода, В-режим; б) конвексный датчик 3,5 МГц, скан через четырехкамерный срез сердца плода, ЦДК. Отмечается поток через дефект межжелудочковой перегородки.

Соблюдение четкого протокола скринингового ультразвукового исследования в 11–14 нед беременности и методологических подходов позволяет диагностировать единственный желудочек сердца [10]. При этом на четырехкамерном срезе эхографически определяется единственный желудочек сердца, которое при ЦДК окрашивается единым потоком. Межжелудочковая перегородка отсутствует (рис. 5). В периодической литературе имеются сообщения об успешной диагностике аномалии Эбштейна в ранние сроки беременности [1]. По данным мультицентрового исследования выявляемость аномалии Эбштейна в конце I триместра беременности с использованием четырехкамерного среза составляет 26,7% [7].

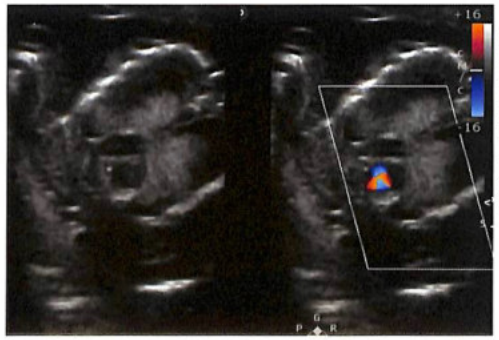


Рис.5. Единственный желудочек сердца. Беременность 13 нед 2 дня, плод с кистозной гигромой шеи и отеком, головное прилежание. Трансабдоминальная эхография, линейный датчик 7,5 МГц. Скан через четырехкамерный срез сердца плода, при ЦДК определяется единственный поток из предсердия в желудочек.

С целью выявления конотрункальных пороков в дополнение с изучением скана через четырехкамерный срез рекомендуется оценка среза через три сосуда и трахею с использованием режима ЦДК [8]. Использование данного среза значительно повышает возможности внутриутробной диагностики ОАС в конце I триместра беременности [11]. Пренатальная диагностика ОАС основана на визуализации одного выносящего сосуда, верхом «сидящего» над межжелудочковой перегородкой, отсутствием изображения легочного ствола. При этом легочные артерии могут отходить от ОАС в различных вариантах. На скане через V-срез при ЦДК визуализируется единственный поток (рис.6), изображение «кораблика» отсутствует.

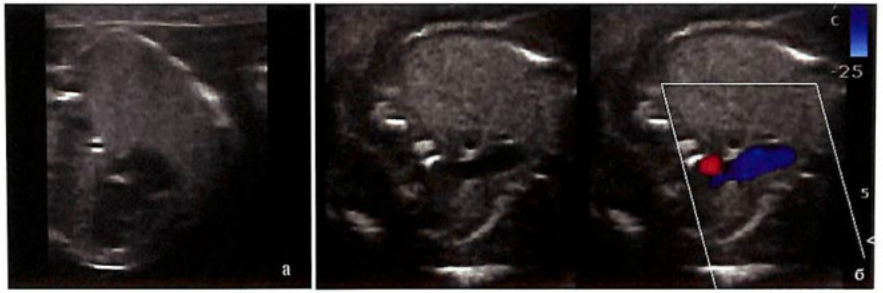


Рис.6. Единственный желудочек сердца и общий артериальный ствол. Беременность 14 нед, 5 дней, тазовое прилежание. Трансабдоминальная эхография, линейный датчик 7,5 МГц: а) скан через четырехкамерный срез сердца плода, единственный желудочек сердца; б) скан через V-срез. При ЦДК определяется поток в общем артериальном стволе. Изображение «кораблика» отсутствует.

Актуальность ранней диагностики ВПС заключается также в частом сочетании их с хромосомной патологией (до 12–13%), фактически каждый 9–10-й ребенок, рожденный с ВПС, имеет хромосомные аномалии [10,12]. Хромосомные аномалии усугубляют неблагоприятный исход беременности. Выявление маркеров хромосомных аномалий при I скрининге требует более детального изучения сердца плода.

Показанием к расширенной эхокардиографии может служить подозрение на ВПС при скрининговом исследовании сердца плода, а также увеличение толщины воротникового пространства и отягощенный семейный анамнез: при наличии ВПС у одного из родителей или у предыдущих детей [2,9]. По некоторым данным реверсный кровоток в венозном протоке является показанием к проведению расширенной эхокардиографии в I триместре беременности [6,9], тогда как другие авторы рекомендуют проведение исследования во II триместре беременности [2].

По нашему мнению, скрининговое ультразвуковое исследование сердца в I триместре беременности должно включать в себя оценку среза через четырехкамерный скан и среза через 3 сосуда (V-срез), с обязательным использованием ЦДК (рис.7-9). Оценка расположения желудка также является немаловажным моментом в определении ситуса. Желудок должен располагаться на той же стороне, куда обращена верхушка сердца – слева от позвоночника при головном прилежании, справа – при тазовом прилежании.

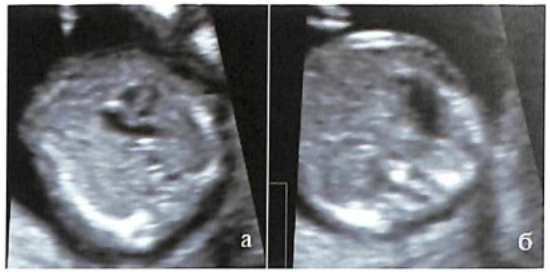


Рис.7. Нормальный четырехкамерный срез сердца плода. В-режим. Беременность 13 нед 3 дня. Тазовое прилежание: а) определяется 4 камеры сердца плода; б) срез через желудок плода.

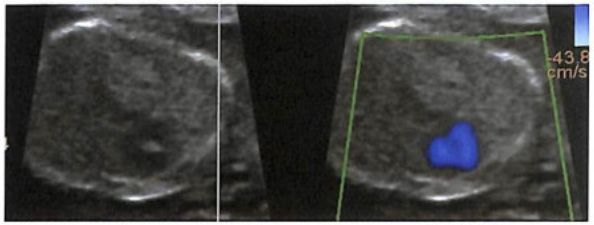


Рис.8. Четырехкамерный срез сердца плода. В-режим и ЦДК. Беременность 12 нед 5 дней. Головное прилежание. Визуализация сердца в В-режиме затруднена, при ЦДК хорошо видны два потока в желудочках сердца.

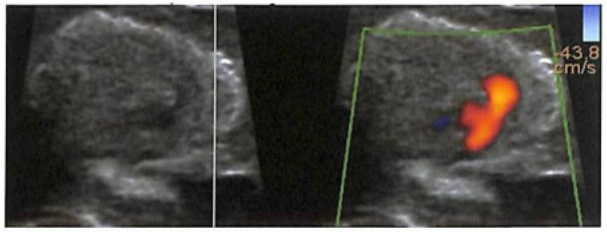


Рис.9. Срез через три сосуда (V-срез). В-режим и ЦДК. Беременность 12 нед 5 дней. Головное прилежание. Визуализация магистральных сосудов в В-режиме затруднена, при ЦДК хорошо видны потоки в артериальном протоке и в восходящей аорте – признак «кораблика».

Включение в протокол внедрения цветового картирования дает возможность визуализации сердечно-сосудистых структур и их оценки, даже тогда, когда в В-режиме не удается получить четкое изображение. Цветовая допплерография в I триместре беременности должна быть применена с соблюдением принципов ALARA (as low as reasonably achievable – так минимально, насколько это целесообразно).

Однако, необходимо отметить, что сканирование сердца плода в 12 нед, по данным литературы, дает возможность выявления до 11%, в 18 нед беременности – до 15% всех ВПС [17]. Необходимо учитывать имеющиеся ограничения эхокардиографии плода в конце первого триместра беременности и в некоторых случаях целесообразно наблюдение за сердцем в середине второго триместра беременности [15,16].

Ранняя эхокардиография плода, выполненная в сроке I ультразвукового скрининга, технически возможна с использованием высокочастотных датчиков и ультразвуковых приборов высокого класса, с использованием цветного допплеровского картирования.

Соблюдение протокола ультразвукового исследования сердца позволяет идентифицировать широкий спектр значимых сердечных аномалий, особенно пороков, сопровождающихся с изменениями в четырехкамерном срезе. Однако, следует иметь в виду, что некоторые ВПС могут проявиться лишь позднее, во II и III триместрах беременности.

Литература

1. Алтынник Н.А. Пренатальная ультразвуковая диагностика аномалии Эбштейна до 12 нед беременности. Пренатальная диагностика. 2018; 2 (17): 152-154.

2. Батаева Р.С. К вопросу об эхокардиографии плода //Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2012; 2: 58-69.

3. Галкина О.Л. Аспекты ранней пренатальной диагностики гипопластического синдрома левых отделов сердца // Пренатальная диагностика. 2017; 2 (16): 157-162.

4. Камалидинова Ш.М., Нормурадова Н.М., Азимова Г.А., Намазова Н. Протокол ультразвукового исследования сердца плода в рамках скрининга I триместра. XIX Всероссийский научно-образовательный форум «Мать и дитя», 26-28 сентября, 2018:18.

5. Косовцова Е.В., Поздняков А.В., Пилюгов Н.Г., и др. Лучевая диагностика врожденных пороков сердца у детей при экстрастернальной эктопии сердца (пентада Кантрелла). Педиатр 2017;4(8):92-98.

6. Марзоева О.В., Беспалова Е.Д., Бартагова М.Н., Гасанова Р.М. Возможности допплерографического исследования кровотока в венозном протоке у плода в I триместре беременности для ранней диагностики врожденных пороков сердца. Клиническое наблюдение. Детские болезни сердца и сосудов. 2014; 1: 46-48.

7. Медведев М.В., Комарова И.В., Алтынник Н.А. Возможности пренатальной эхокардиографии в диагностике аномалии Эбштейна в 11-14 недель беременности: первые итоги мультицентрового анализа. Пренатальная диагностика. 2018; 3 (17): 232-242.

8. Медведев М.В., Алтынник Н.А., Замятина А.И., Кубрина М.В. Пренатальная диагностика правой аберрантной подключичной артерии в I триместре беременности. Пренатальная диагностика. 2019; 2 (18): 133-137.

9. Потолова Е.В. Сочетание реверсного кровотока в венозном протоке у плода в I триместре беременности с врожденными пороками сердца. Пренатальная диагностика. 2011; 1 (10): 39–43.

10. Шевченко Е.А. Возможности трансвагинальной эхокардиографии для пренатальной диагностики врожденных пороков сердца в ранние сроки беременности у плодов с синдромом Дауна. Сибирский медицинский журнал. 2008; 6: 37-40.

11. Шевченко Е.А. Общий артериальный ствол – возможности ранней диагностики. Казанский медицинский журнал. 2008; 5 (89): 600-605.

12. Шевченко Е.А. Ультразвуковая диагностика врожденных пороков сердца у плодов с хромосомными аномалиями в первом триместре беременности. Вопросы практической педиатрии. 2008. 5 (3): 120-123.

13. Шевченко Е.А. Ультразвуковая пренатальная диагностика дефектов межжелудочковой перегородки в ранние сроки беременности. Сибирское медицинское обозрение. 2009; 3 (57): 75-80.

14. Шевченко Е.А. Возможности трансвагинальной эхокардиографии в ранней пренатальной диагностике гипопластического синдрома левых отделов сердца. Вопросы практической педиатрии. 2009; 2 (4): 77–80.

15 Khalil A., Nicolaides K.H. Fetal heart defects: Potential and pitfalls of first-trimester detection // Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 2013;18 (5): 251-260

16. Volpe P., MD, De Robertis V., Campobasso G., Tempesta A, Volpe G., Rembouskos G. Diagnosis of Congenital Heart Disease by Early and Second-Trimester Fetal Echocardiography. J.Ultrasound Med. 2012; 31: 563-568.

17. Westin M., Saltvedt S., Bergman G., Kublickas M., Almstro H, Grunewald C., Valentina L. Routine ultrasound examination at 12 or 18 gestational weeks for prenatal detection of major congenital heart malformations? A randomised controlled trial comprising 36 299 fetuses // BJOG An International Journal of Obstetrics and Gynecology. 2006: 675-682.

Нормурадова Н.М., Камалидинова Ш.М., Мирюсупов М.М.

ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ I УЧ ОЙЛИГИ ОХИРИДА ҲОМИЛА ЮРАГИНИНГ СКРИНИНГ ВА КЕНГАЙТИРИЛГАН УЛТРАТОВУШ ТЕКШИРУВЛАРИНИНГ СТАНДАРТ ПРОТОКОЛИ

Калит сўзлар: ҳомила эхокардиографияси, ҳомиладорликнинг I уч ойлиги

Юкори частотали датчиклар ва илғор технологик ультратовуш ускуналари ёрдамида ҳамда рангли допплерография усулини қўллаган ҳолда ҳомила юраги эхокардиографиясини ҳомиладорликнинг I скрининг ултратовуш ташхисоти муддатларида ўтказиш имконияти мавжуд. Ҳомила юрагини ҳомиладорликнинг эрта муддатларда текширишда ултратовуш ташхисоти протоколларига катъий риоя қилиш ҳомила юраги тўрт камерали кесимида ўзгариш кузатиладиган кўпгина юрак нуқсонларини аниклаш имконини беради

Normuradova N.M., Ollanazarov E.R.,Miryusupov M.M.

USE 3D|4D SONOGRAPHY AT EVALUATION OF FETUS FACE : THE DIFFICULTIES IN IMAGING

Key words: fetus, prenatal ultrasonic diagnosis, 3D|4D sonography

The article deals with the study analysis of factors influencing on taking qualified 3D|4D images of fetus face in terms of screening ultrasonic studies. The materials were the results of screening ultrasonic study of 306 women-patients. The ultrasonic studies were carried out on devices Voluson P6 and Samsung WS 80A with use volume sensors. Use volume sensors allowed to evaluate fase at 66.0% of examinations. The difficulties in taking adequate images of face were caused by little term of pregnancy, uncomfortable position of fetus, insufficient amount of waters around the fetus face, obstacles on the account of extremities, loops of umbilical cord and artifacts because because of fetus movements.

Маджидова Ё. Н., Ниязова М. Т., Умарова М. Э.

ПРИЧИНЫ ФОРМИРОВАНИЯ ТУГОУХОСТИ У ДЕТЕЙ И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПЬЮТЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИИ В РАЗВИТИИ СЛУХОВОГО ВОСПРИЯТИЯ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В настоящее время частота встречаемости речевых и коммуникативных проблем у детей существенно возросла. Как известно, здоровый ребенок воспринимают окружающий мир с помощью пяти чувств: зрения, слуха, обоняния, вкуса и осязания. Среди пяти чувств, для человека важнее всего зрение и слух: именно через них получаем максимальную информацию об окружающей обстановке. Если по какой - то причине ребенок, утрачивает какое-то из них, то у него появляется чувство нехватки информации.

Слух занимает особое место, при помощи, которых ребенок воспринимает окружающий мир. Посредством слухового восприятия ребенок улавливает звуки, распознает близость или дальность от источников, направление звуковой волны, а также различает звуки по силе и тону.

Но бывают ситуации, когда по той или иной причине ребенок лишен полноценного восприятия мира уже с момента своего рождения или с раннего детства.

Около 6% населения земного шара (278 млн. человек) страдает глухотой или имеют проблемы со слухом. По статистическим данным Всемирной организации здравоохранения по индустриально развитым странам, количество лиц в мире, страдающих нарушениями слуха больше 40 дБ на лучше слышащее ухо, различной этиологии, составляет порядка 300 млн. [7].

Число больных с нарушением слуха в Российской Федерации превышает 13 млн. человек, более 1 млн.- дети. Из 1000 новорожденных 1 ребенок рождается с тотальной глухотой. Кроме того, в течение первых 2-3 лет жизни теряют слух еще 2-3 ребенка [7].

По данным Американской академии аудиологии, во всем мире ежегодно рождаются более 665 тысяч детей с нарушениями слуха, превышающими 40 дБ. Это количество увеличивается с возрастом, удваиваясь к 9 годам. По прогнозам ВОЗ, к 2020 году более 30% всей популяции земного шара будут иметь нарушения слуха [17].

Причины поражения слухового анализатора довольно разнообразны и носят гетерогенный характер. Нарушение слуха генетически предрасположено, могут влиять наследственно передающиеся отиатрические заболевания (синдромные (20-30%) - аутосомно-рецессивные (80%), аутосомно-доминантные (15%), связанные с Х-хромосомой (3-4%), митохондриальные (1-2%); несиндромные (70-80%). В настоящее время выявлено 70 генов, ответственных за развитие сенсоневральной тугоухости, в частности, отвечающие за выработку Connexin 26 (по Eva Orzan Padova). В последнее десятилетие, с внедрением в клиническую практику фундаментальных био технологических методик молекулярной биологии, стало возможным выявление молекулярно-генетических факторов, являющихся причиной нарушения слуха, изучение молекулярной патофизиологии гибели структур слухового анализатора. Мутации 35delG и 167delT гена коннексина 26 должны являться объектом исследования при уточнении причины спорадической утраты слуха в раннем детском возрасте [6].

Работами С.Г. Журавского доказано, что рецессивные мутации только одного гена GJB2 выявляют генетический характер прелингвальной тугоухости в 70% наблюдений. Отсюда следует вывод, что необходимо широко освещать в обществе о возможных последствиях при вступлении в брак, а также обследовать будущих родителей, имеющих близких родственников с врожденными нарушениями слуха [6].

Все чаще нарушения слуха у детей раннего возраста возникают еще внутриутробно, что подтверждается данными исследований [1], согласно которым за последние 7 лет отмечается возрастание значимости перинатальной патологии на 2,72% как одной из причин формирования нейросенсорной тугоухости (нарушения звуковосприятия) у детей. Причем установлено, что патология слуха обнаруживается у 12,2% детей с отягощенным антенатальным периодом и у 10,1% детей с отягощенным интранатальным периодом [1].

В связи с этим факторы, ответственные за развитие нарушений слуха у детей, то есть причины тугоухости, в зависимости от момента воздействия подразделяют на антенатальные, интранатальные и постнатальные [12,13,14].

Антенатальные и интранатальные этиологические факторы ведут к формированию врожденных поражений слуха. Кроме того, в литературе описаны приобретенные и наследственные нарушения слуха. Патологическое влияние на орган слуха в большинстве случаев оказывает не один, а несколько факторов. Особенно опасно их воздействие в первые 3-4 месяца беременности, когда происходит закладка и дифференцировка структур слухового анализатора [18,19].

Антенатальные причины включают неблагоприятные факторы, действующие на плод во внутриутробном периоде. К ним относятся патологическое течение беременности - токсикозы I и II половины, нефропатия, угроза прерывания, анемия, резус-сенсибилизация и др.; вирусные и бактериальные инфекционные заболевания матери во время беременности, к которым в первую очередь относятся цитомегаловирусная и герпетическая инфекции, грипп, краснуха, токсоплазмоз; соматические заболевания матери (сахарный диабет, холестеринемия, сердечнососудистые заболевания, болезни почек и др.); лечение матери во время беременности ототоксическими препаратами - антибиотиками (аминогликозидовый ряд), диуретиками (фуросемид, этакриловая кислота), салицилатами и др.; употребление алкоголя, наркотиков, курение, воздействие ряда сельскохозяйственных и промышленных веществ, радиации во время беременности и др.

К интранатальным причинам относится действие неблагоприятных факторов в процессе родов, приводящее к асфиксии новорожденного, внутричерепной родовой травме (стремительные или затяжные, преждевременные роды; ягодичное, тазовое или лицевое предлежание; хирургические пособия в родах - акушерские щипцы, вакуум-экстракторы, кесарево сечение; кровотечение в родах, отслойка плаценты, угроза разрыва матки и др.).

Постнатальные причины формирования тугоухости у детей раннего возраста оказывают неблагоприятное воздействие на организм ребенка уже после рождения. Среди них: гипербилирубинемия (в том числе и гемолитическая болезнь новорожденных), нарушения мозгового кровообращения I-III ст., органические поражения центральной нервной системы (ЦНС), пневмопатия, инфекции, менингиты, менингоэнцефалиты, осложнения после прививок, черепно-мозговые травмы, воспалительные заболевания среднего и внутреннего уха, инородные тела наружного слухового прохода, экзогенные ототоксины, психоген-

ные факторы, аллергические и соматические заболевания и др. При воздействии одних и тех же повреждающих факторов в этот период у детей с последствием перинатальной энцефалопатии поражение нейросенсорной зоны слухового аппарата возникают в 4 раза чаще [21,22,23].

У детей с проявлениями тугоухости довольно часто имеется сложный дефект: поражение периферического отдела слухового анализатора и патология ЦНС. Это сочетание объясняется как общностью происхождения и свойств рецепторов улитки и нервной системы, так и патогенетическими механизмами формирования нарушений слуха. Неблагоприятный фактор, в большинстве случав, оказывает влияние не только на слуховой анализатор, но и на различные отделы головного мозга. Особенности этиопатогенеза нарушений слуха у детей раннего возраста, позволяют утверждать, что в большинстве случаев тугоухость и глухота у детей этой возрастной группы носит нейросенсорный характер, то есть заключается в нарушении функционирования аппарата звуковосприятия.

Так, гипоксия, к которой приводят большинство из перечисленных выше этиологических факторов, и асфиксия вызывают нарушение кровообращения во внутреннем ухе. Развивающаяся в результате этого ишемия нейросенсорной области лабиринта приводит к дальнейшему расстройству микроциркуляции и ликвородинамики, ацидозу и нарушениям тканевого обмена. Токсическое воздействие продуктов нарушенного метаболизма вызывает развитие микроангиопатий сосудов внутреннего уха и капилляров сосудистой полоски улитки, осуществляющих трофические, обменные и др. важные процессы для нормального функционирования улитки, а также поражает рецепторный аппарат спирального ганглия, высоко чувствительного к гипоксии. Помимо этого нарушение кровообращения, ишемия, ацидоз и токсические продуты нарушенного метаболизма оказывают повреждающее воздействие на ЦНС в целом, вызывая развитие расстройств микроциркуляции, кровоизлияния, лейкомаляцию и др. процессы в различных участках головного мозга, в том числе и в области центральных отделов слухового анализатора. Таким образом, гипоксия и асфиксия приводят к патологическим изменениям в улитке, слуховом нерве и центральных отделах слухового анализатора [9,10,20]

Поражение органа слуха как следствие родовой травмы объясняется возникновением кровоизлияний в различных отделах органа слуха и ЦНС в связи с механической травмой. В связи с этим хирургические пособия в родах (акушерские щипцы, вакуум-экстракторы, кесарево сечение) в 7-27% случаев вызывают нарушения слуха [24].

Внутриутробные вирусные и бактериальные инфекции могут вызывать нарушение гемодинамики внутреннего уха, поражение сосудистой полоски, дегенеративные изменения спирального ганглия, растяжение покровной мембраны и др., вследствие чего возникает поражение нейросенсорного участка органа слуха за счет морфологических изменений его периферического отдела, главным образом, спирального ганглия. Кроме того, возможно поражение и центральных отделов слухового анализатора.

Развитие билирубиновой энцефалопатии также опасно. Давно известно, что непрямой билирубин хорошо растворим в липидах и является нейротропным ядом. Кроме того, чувствительность подкорки к непрямому билирубину повышается в условиях гипоксии. При ядерной желтухе происходит прокрашивание и соответственно токсическое поражение различных структур головного мозга, в первую очередь базальных ганглиев, а также боковых отделов дна IV желудочка, где располагаются кохлеарные ядра, то есть вторые нейроны проводящего пути слухового анализатора, вследствие чего могут сформироваться поля опустошения с последующим развитием глиоза во многих отделах мозга. Поэтому для детей, перенесших ядерную желтуху, наряду с другими неврологическими симптомами, характерно и нарушение слуха (от тугоухости до полной глухоты) [15,16,21].

Использование женщиной во время беременности ототоксических препаратов, в том числе антибиотиков аминогликозидового ряда, также может повлечь за собой нарушение слуха у ребенка. По данным НИИ отоларингологии г. Киева, причиной врожденной тугоухости у 20% детей является неврит слухового нерва антибиотического генеза. Воздействие некоторых ототоксических антибиотиков на орган слуха в литературе описано. Например, канамицин и неомицин могут вызвать поражение улитки, стрептомицин воздействует на сенсорный эпителий вестибулярного аппарата, гентамицин поражает улитку и вестибулярный аппарат[18,21].

Слухоречевое развитие ребенка зависит от своевременности выявления тугоухости или глухоты, адекватности выбора технического средства реабилитации (слуховой аппарат, кохлеарный имплант), достаточности сурдопедагогической помощи. Раннее выявление нарушения слуха и комплексная реабилитация ребенка позволяют детям с сенсоневральной тугоухостью и глухотой иметь хороший уровень речевого развития и способствуют социальной интеграции ребенка [4,11,16,19,21].

Чем раньше были предприняты специальные как медицинские, так и педагогические меры по устранению последствий снижения слуха, тем более успешно будет развиваться ребенок. Создание речевой среды в семье, проведение раннего слухопротезирования, организация специальной работы по развитию слухового восприятия и речи определяет успешное развитие ребенка [5].

Первые высказывания о возможности обучения глухих детей встречаются уже в сочинениях Аристотеля. В XVI в. о возможности усвоения речи с помощью ее письменной формы упоминал итальянский философ, врач и математик Дж. Кардано (1501-76), в это же время в Испании предпринимались первые попытки обучения детей письменной и устной речи с использованием дактилологии. В 1620 в Мадриде был опубликован первый методический труд, посвященный обучению глухих детей Джоан Пабло Бонет «О природе звуков и искусстве научить глухонемого говорить» [25].

На сегодняшний день существуют разнообразные методики обучения глухих и слабослышащих детей. В последние годы компьютеры как средство обучения и развития все шире внедряются не только в школах, но и в дошкольных общеобразовательных и коррекционных учреждениях. На рынке информационных технологий появляются развивающие и обучающие компьютерные программы (КП), предназначенные для детей дошкольного возраста.

Существуют многочисленные КП, направленные на развитие зрительного и слухового восприятия, внимания, памяти, словесно-логического мышления и др. Они успешно применяются при обучении детей школьного и дошкольного возраста, имеющих особые потребности, в том числе детей с нарушенным слухом. Использование компьютерных технологий делает коррекционную работу с детьми с нарушением слуха эффективнее и позволяет работать над формированием, развитием и коррекцией следующих характеристик: звукопроизношение, просодические компоненты устной речи, фонематический слух и восприятие, лексические и грамматические средства языка, коммуникативные навыки, артикуляционная моторика, обратные речевые кинестезии, мелкая моторика пальцев рук (работа с манипулятором – мышью, клавиатурой), слуховое и зрительное восприятие, внимание, вербальная и зрительная память, воля и мотивация, словесно-логическое мышление [2,3,7].

Для детей с нарушениями слуха разработаны специальные компьютерные технологии, при которых голос говорящего человека преобразуется в визуальные символы на экране монитора. Имеются специальные компьютерные программы, направленные на формирования произношения у не слышащих и слабослышащих учащихся, которые можно условно разделить на четыре модуля: I группа-для работы над дыханием и голосом; II группа- для работы над звуками речи; III- для работы над словесным и логическим ударениями и выразительностью речи; IV- для работы самоконтроля за собственной речью.

По данным В. С. Васильевой большинство детей раннего и дошкольного возраста с большим интересом занимались с КП. Они были в состоянии выполнять задания с КП, направленные на знакомство звуками окружающего мира, различение и узнавание звуков; вызывание голоса, стимуляцию голосовой активности у неговорящих/малоговорящих детей, развитие силы голоса и речевого дыхания. У детей обеих возрастных групп успешность выполнения предложенных заданий зависела от заинтересованности ребенка, состояния развития у него слуха и речи, типа слухопротезирования и т.д. По результатам исследования балла выявлена возрастная граница использования КП для работы с детьми (с 2-2,5 лет), а также автор выявила, что эффективность работы с КП зависит, прежде всего, от индивидуальных особенностей ребенка, а не от его возраста. К их числу относится - уровень развития внимания, слухового восприятия, сформированность учебных и познавательных навыков. В целом детям раннего возраста требовалось более длительное знакомство с обучающей КП, они вели себя пассивнее, чем дошкольники, но не менее заинтересованно.

Использование компьютерных технологии в развитии слухового восприятия и слуховой памяти детей с нарушенным слухом способствует наиболее эффективному коррекционному воздействию на ребенка при формировании нормального двигательного стереотипа, гностико-практических и речевых функции, развивает тотальную многостороннюю ком-

муникацию и адаптацию к социальной среде, помогая преодолению дефицита информации об окружающем мире [2].

Использование видеоматериалов помогает за очень короткое время в сжатом, концентрированном виде представить большое количество информации, профессионально подготовленной для восприятия, помогает заглянуть в сущность явлений и процессов, недоступных человеческому глазу (ультразвуковое изображение, спектральный анализ, влияние радиоактивных элементов на протекание биологических, химических и биохимических процессов, протекание быстрых и медленных процессов.

Работы И. Г. Захаровой доказывают, что при овладении звуками речи с помощью компьютерных программ слабослышащие дети воспринимают их слухо-зрительно и контролируют своё произношение тоже слухо-зрительно [2].

Таким образом, причины поражения слухового анализатора довольно разнообразны и носят гетерогенный характер: нарушение слуха генетически предрасположено, могут влиять наследственно передающиеся отиатрические заболевания; антенатальные и интранатальные этиологические факторы ведут к формированию врожденных поражений слуха, а постнатальные факторы оказывают неблагоприятное воздействие на организм ребенка уже после рождения.

Значить, слухоречевое развитие ребенка зависит от своевременности выявления тугоухости или глухоты, адекватности выбора технического средства реабилитации (слуховой аппарат, кохлеарный имплантат), достаточности сурдопедагогической помощи. Использование компьютерных программ делает коррекционную работу с детьми с нарушением слуха эффективнее, повышает мотивационную готовность детей к проведению коррекционных занятий, а также учащиеся расширяют свои умения в работе с компьютером.

Литература

1. Барабанов Р. Е. Этиология нарушения слуха и речи у глухих и слабослышащих детей. Молодой ученый. 2011;5(2):174-176.
2. Васильева В.С., Абрамовских А.А. Информационные технологии как средство коррекции нарушений речи у старших дошкольников с ОНР(III уровень). Теоретические и прикладные аспекты современной науки: сборник научных трудов по материалам IV Международной научно-практической конференции 31 октября 2014 г.: в 3 ч. Под общ.ред. М.Г. Петровой. Белгород: ИП Петрова М.Г., 2014; Часть III:119-126
3. Васильева В.С., Нарихнюк Ю.В. Использование информационных компьютерных технологий с детьми с ОВЗ. Сборник научных трудов по материалам I Международной научно-практической конференции 30 апреля 2015 г.: в 7 ч. Под общ. ред. Е.П. Ткачевой. Белгород : ИП Ткачева Е.П., 2015;Часть VII:14.
4. Володин Н.Н., Таварткиладзе Г.А., Козунь Ю.В. Выявление патологии органа слуха в системе медицинского обеспечения детей раннего возраста. Рос. вестник перинатологии и педиатрии, 2000; 5: 20-24
5. Епифанцева Т.Б. Уровень развития речи у детей с нарушениями слуха

Настольная книга педагога-дефектолога. Под ред. Епифанцева Т.О.; 2-е изд-- Ростов н/Д: Феникс, 2007. – 486с. – (Сердце отдаю детям)
6. Журавский С.Г, Лопотко А.И., Тараскина А.Е. Молекулярно-генетические аспекты сенсоневральных слуховых расстройств. Материалы 17-го съезда оториноларингологов России, 7-9 июня 2006:25.
7. Загорянская М.Е., Румянцева М.Г. Эпидемиология нарушений слуха у детей и потребность детского населения в слуховых аппаратах: В сб. Нарушение слуховой и вестибулярной функции (диагностика, прогноз, лечение). СПб, 1993.
8. Захарова И.Г. Информационные технологии в образовании: Учеб. пособие для студ. высш. пед. учеб, заведений. М.: Издательский центр«Академия», 2003.
9. Качурина Д.Р., Садыкова А.Ж., Райыс К.А. Нарушения слуха у детей: этиология, диагностика, лечение. Педиатрия и детская хирургия. 2010;4(62):54-57.
10. Ковшенкова Ю. Д. Влияние перинатальных факторов на развитие врожденной нейросенсорной тугоухости у детей. Вестник оториноларингологии. 1996;5:33-34.

11. Королева И.В. Введение в аудиологию и слухопротезирование. СПб.: Каро, 2012;400:80-81.
12. Пономарева Л.П. Перинатальные факторы риска формирования врожденной сенсоневральной тугоухости у детей. II Российский форум

«Мать и дитя»: Материалы. М.2000:390.
13. Пономарева Л. П. Нарушение слуха у новорожденных детей. Лечащий врач. Москва. 2005;1:4-6.
14. Пономарева Л.П., Ширина Н.П, Сурис Д.М.. Этиологические факторы нарушения слуха у новорожденных детей (обзор литературы). Сб.трудов Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН. Москва. 2008:46-49.
15. Палъчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология: Руководство для врачей.-М.: Медицина, 2001:616.
16. Сапожников, Я.М., Богомильский М.Р. Современные методы диагностики, лечения и коррекции тугоухости и глухоты у детей. М.: Икар, 2001:250.
17. Солдатов И.Б. Лекции по оториноларингологии: Учеб. пособие. 2-е изд., перераб. и допол. М.: Медицина, 1994.
18. Таварткеладзе Г.А., Ясинская А.А. Врожденные и перинатальные нарушения слуха у новорожденных. Национальное руководство по неонатологии. Москва. 2009:847-851.
19. Таварткиладзе Г.А. Раннее выявление нарушений слуха начиная с периода новорожденности. Новости оториноларингологии и логопатологии, 1996; 3-4: 50-54.
20. Храмова Е.А. Особенности слуховой функции у детей со слуховой нейропатией.-автореф.дис.канд.мед.наук – 2007: Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха,-горла,носа и речи.-134 с.
21. Храмова Е. А. О факторах риска по слуховой нейропатии. Рос. Оториноларинг. 2006:1(20).
22. Чистяков В. Р. Перинатальные тугоухость у детей. Глухота и тугоухость у детей. Сб. науч.Тр. Москва 1993:126-132.
23. Ширина Н.С. Перинатальные факторы риска формирования врожденной сенсоневральной тугоухости у детей. Материалы II Российского форума «Мать и дитя». Москва- 18-22 сентября 2000.
24. Ширина Н.С. Перинатальные факторы в генезе нарушений слухового и зрительного анализаторов у новорожденных. Материалы ежегодного конгресса международного общества по изучению патофизиологии беременности и гестоза Москва, 2004:179-180.
25. Шматко Н.Д. Дети с отклонениями в развитии. Методич. пособие. М.: «Аквариум», 2001:94.

Искандаров А.И., Каратаева Л. А., Шоюнусов С. И.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА СКОРОПОСТИЖНУЮ СМЕРТЬ И СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ташкентский педиатрический медицинсий институт

Довольно значительный удельный вес у детей до 1 года занимают скоропостижная смерть и синдром внезапной смерти (СВС, смерть в кроватке и т.д.). Это обстоятельство привлекает к себе пристальное внимание специалистов разного профиля, включая судебных медиков и патологоанатомов.

Сравнивая эпидемиологические данные, полученные в различные временные интервалы можно отметить, что частота скоропостижной смерти и синдрома внезапной смерти не претерпела существенных изменений, и судебно-медицинская ее диагностика остается актуальной как в теоретическом, так и в практическом отношении.

В определении понятий скоропостижной смерти и синдрома внезапной смерти до сих пор не достигнута ясность, так как спектр ведущих к ним заболеваний весьма широк и многие из них недостаточно изучены с точки зрения этиологии и патогенеза. Вместе с тем судебно-медицинская диагностика различных видов СС и СВС имеет ряд общих черт. В последнее время получены новые данные, позволяющие более объективно и точно диагностировать данный вид смерти.

ВОЗ еще в 1964 году рекомендовала унифицированное определение «внезапная смерть», согласно которому – это не насильственная смерть здорового или больного, находившегося в удовлетворительном состоянии, наступающая неожиданно в течение 6 часов. Позднее период, характеризующий неожиданность такой смерти, был продлен до 24 часов от появления острых симптомов заболевания у человека, находившегося до этого в удовлетворительном состоянии, что было связано с увеличением числа этиологических причин ВС. В последние годы понятия ВС и СС уточнялись. Неизменным осталось лишь судебно-медицинское понимание СС – «unexpected death» у англоязычных авторов, то есть смерть, наступившая на фоне видимого здоровья, неожиданная смерть или собственно ВС в понимании ВОЗ.

Изучая соответствующие материалы судебно-медицинской экспертизы в отношении случаев скоропостижной смерти детей раннего возраста установлено, что число СС детей составляет 3,4% от общего числа исследуемых трупов и 16,6% - от общего числа случаев СС. При этом 84,3% умерших внезапно детей были в возрасте до 1 года и, как правило, судя по данным амбулаторных наблюдений и опроса родителей, клиническая симптоматика отсутствовала, либо была скудной и не вызывала опасений за жизнь ребенка. Весьма слабой была и морфологическая картина указанных заболеваний.

Второе место по частоте среди причин скоропостижной детской смертности занимает сепсис в форме септицемии – 21,5% [3,6]. Погибали дети в возрасте первых трех месяцев жизни, а первичный септический очаг преимущественно локализовался в пупочных сосудах.

Среди других причин внезапной смерти определялись менингококковая и кишечные инфекции, врожденные пороки развития и опухоли. В отдельных случаях причину смерти установить не удавалось.

Особого внимания заслуживают обнаруженные у скоропостижно умерших детей фоновые состояния в виде лимфатико-гистопластической аномалии конституции и иммунодефицитных синдромов, которые во многом объясняют внезапность смерти.

В 1979 году СВС младенцев введен в Международную классификацию болезней, травм и причин смерти (9 пересмотр, рубрика 798.0).

Сегодня существует несколько определений СВДС. Административное – определение консенсусной группы Национального Института Здоровья Ребенка и Развития Человека (NICHHD): «внезапная смерть любого младенца или ребенка младшего возраста, которая необъяснима клинически и при которой тщательно проведенное посмертное исследование не смогло продемонстрировать адекватную причину смерти». В 1989 году эта же группа усовершенствовала определение: «СВДС определяется, как внезапная смерть грудного ребенка в возрасте до одного года, которая остается необъяснимой после проведения полного посмертного исследования, включающего вскрытие, исследования места смерти и анализ медицинской документации. Случаи, не подпадающие под это стандартное определение, включая те, при которых не было произведено посмертное исследование, не должны диагностироваться как СВДС. Случаи, не соответствующие данному определению, которые после тщательного посмертного исследования остались неясными, должны классифицироваться, как неопределенные, необъяснимые и т.п.» [1].

Научное – более узкое рабочее определение для научной и диагностической верификации СВДС – предложено J. Beckwith: «Внезапная смерть младенца в возрасте между 3 неделями и 8 месяцами, наступившая во время сна и не предварявшаяся симптомами или признаками летальной болезни. У близких родственников не наблюдалось внезапной, неожиданной или необъяснимой младенческой смерти. Полное посмертное исследование, которое включало полное изучение медицинской документации и обстоятельств смерти, вскрытие, проведенное сертифицированным патологом, имеющим экспертный опыт в педиатрии и судебной медицине, не смогло выявить приемлемую причину смерти» [15].

Неклассический или атипичный синдром внезапной детской смерти – это определение применяют к тем случаям, которые подпадают под административное определение СВСД, но в силу таких обстоятельств, как возрастное несоответствие, положительный семейный анамнез, смерть в бодрствующем состоянии, отсутствие петехий, наличие слабого воспалительного процесса, не укладываются в рамки классического определения [2,8].

Регистрация случаев синдрома внезапной смерти детей грудного возраста в течение последних двух десятилетий проводится во всех промышленно развитых странах мира, где в связи со снижением детской смертности от других заболеваний, этот синдром в настоящее время занял одно из первых мест среди причин постнеонатальной младенческой смерти. В Республике Узбекистан СВС младенцев стали изучать с 1987 года [3,5,8].

Статистические данные показали, что в среднем число случаев СВС детей составляет 2 на 1000 новорожденных. Так, в США случаи СВС оставляют 1,5-2,0 на 1000 родившихся живыми детей, в Шотландии – 2,7, в Норвегии – 1,3. В России частота СВС детей составляет от 0,26 до 0,79 на 1000 новорожденных, что совпадает с данными по Италии, Австрии и странам Юго-Восточной Азии [13]. Исследования, проведенные в Ташкенте показали, что частота СВС младенцев составила 0,8-1,2 на 1000 новорожденных, а в структуре домашней младенческой смертности – 42% .

СВСД встречается только у детей первого года жизни, до 90% в первые 6 месяцев, с пиком смертности между 2-м и 4-м месяцами жизни, мальчики среди умерших составляют до 72% [9].

Случаи синдрома внезапной смерти имеют статистически достоверную корреляционную связь с низким образовательным уровнем родителей, перенаселенностью жилья, незаконнорожденностью [4, 5, 13]. Повышенная частота этого синдрома регистрируется среди эмигрантов и национальных меньшинств, находящихся в неблагоприятных жилищно-бытовых и социально-экономических условиях.

Курение, алкоголизм, наркомания родителей достоверно увеличивают риск синдрома ВС у детей . В качестве фактора риска большинство исследователей выделяют значимость юного возраста матери (особенно моложе 20 лет) [9,12]. В акушерско-гинекологическом анамнезе матерей обращает внимание большое число предшествовавших беременностей и родов, небольшой период между родами, нерегулярность врачебного контроля за будущей матерью во время беременности (а зачастую и вообще отсутствие такового в связи с необращаемостью беременных в женскую консультацию для постановки на учет), большое число сопутствующих патологий. Высок риск развития СВС у детей, родившихся от многоплодной беременности.

В особую категорию риска развития СВС попадают недоношенные дети с низкой массой тела, признаками внутриутробной задержки роста, а также отставанием по гестационному возрасту [4]. У детей – жертв СВС отмечается более низкая оценка по шкале Апгар на 1-й и особенно на 5-й минуте после рождения. Достоверно чаще у детей, погибших впоследствии от СВС, в период новорожденности имели место реанимационные мероприятия, помещение в кювез, вскармливание через зонд. В периоде новорожденности у погибших от СВС детей достоверно чаще выявлялись патологические изменения рефлексов новорожденных, тремор конечностей и подбородка. Поэтому некоторые авторы придают указанным признакам большое значение и предлагают использовать характеристику рефлекса Моро для скрининга на предмет высокого риска СВС [2,7].

Пристального внимания, по мнению большинства исследователей, заслуживает вопрос о предшествовавших случаях СВС в семьях погибших детей, ибо сиблингов жертв СВС традиционно расценивают как имеющих высокий риск развития данного синдрома. Риск развития СВС у них оценивается в 4-7 раз выше, чем в общей популяции.

Сегодня предложена следующая классификация очевидных угрожающих жизни событий: дигестивное, неврологического происхождения, вследствие вазовазального ответа, обструкция верхних дыхательных путей инородным телом и идиопатическое. По данным некоторых авторов, к категории идиопатического относятся до 38% всех угрожающих жизни событий. Такие предшествующие эпизоды выявляются до 7% у детей, погибших в результате внезапной смерти [3,8].

В литературе много внимания уделяется и хронобиологическим аспектам синдрома внезапной смерти: большинство исследователей сходятся во мнении, что максимальный риск смерти приходится на ранние утренние часы (4-6 ч) – 53%, реже ночное (35%) и дневное время суток (12%). Некоторые исследователи не связывают наступление ВС с определенным временем суток [10].

Внезапная смерть чаще наблюдается в холодные месяцы, с большей вероятностью осенью и зимой, чем весной и летом, в зонах с умеренным климатом северного и южного полушария [12,14].

В литературе изучается возможная связь позы ребенка во сне с повышенным риском внезапной смерти. Укладывание ребенка спать на живот повышает риск внезапной смерти в 2-4 раза, при этом обсуждается возможная связь позы с обструкцией верхних дыхательных путей, гипертермией, повторным вдыханием «отработанного» воздуха с высокой концентрацией CO_2, а также с перерастяжением шеи ребенка и нарушением вследствие этого мозгового кровотока [1,8].

Таким образом, эпидемиологический анализ СВС позволяет выделить основные факторы риска: 1) возраст от 2 до 4 мес; 2) мужской пол; 3) низкая масса при рождении; 4) многоплодная беременность; 5) осенне-зимние ме-

сяцы; 6) ночное время суток; 7) плохие материально-бытовые условия.

Констатация синдрома внезапной смерти предполагает обязательную патологоанатомическую верификацию диагноза на основе исключения других возможных причин смерти. Морфологические данные, выявляемые у погибших детей, укладываются в картину быстрого наступления смерти (обилие трупных пятен, цианоз губ и ногтей, жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудах и др.) [2,9,11]. Кроме того, ряд признаков косвенно отражают нарушение естественного хода процессов тканевой дифференцировки, роста и регрессии.

Специалистами отмечен тот факт, что наружное исследование позволяет выявить стигмы дизэмбриогенеза и диспластические изменения с частотой от 10-14 до 24%.

При внутреннем исследовании у 15% детей, умерших внезапно, на вскрытии находили выраженные патологические изменения – септицемию, миокардит, внутричерепное кровоизлияние, грубые пороки развития, гнойный менингит, опухоли и др. При этом отмечают, как правило, хорошее физическое развитие ребенка, отек легких, полнокровие внутренних органов, крупные тимус и лимфатические узлы, уменьшенные надпочечники, отек головного мозга.

Ряд исследователей ретроспективно отмечали изменения со стороны центральной нервной системы (ЦНС) у детей с СВС: замедленное созревание головного мозга, «реактивный» глиоз продолговатого мозга в области дыхательного центра, признаки субкортикальной лейкомаляции и нарушение миелинизации ствола мозга, «диспропорционально быстрый» рост мозга в первые месяцы жизни, оказывающий неблагоприятное влияние на нервную регуляцию дыхания и сердечной деятельности [4].

У младенцев на фоне повреждения, незрелости, запаздывания созревания ЦНС нарушается ее интегративная функция, что выражается в неадекватной адаптации при воздействии различных эндогенных и экзогенных факторов [9,14,16]. Интеркуррентные заболевания, усиливающие поток симпатических импульсов к сердцу, особенно опасны для детей с апноэ. Недостаточная дифференцировка центральных и периферических нейронов вегетативной нервной системы (ВНС) у детей 1-го года жизни в сочетании с огромной нагрузкой на организм в этот период имеет патогенетическое значение для СВС.

При различных стрессах не срабатывают адаптационно-компенсаторные возможности сердечнососудистой и дыхательной систем. Наличие гиперфункции симпатического отдела ВНС подтверждается ригидностью пульса и высоким уровнем катехоламинов у детей с абортивным вариантом СВС. Отмечена возможная связь СВС с биохимическими изменениями в организме ребенка. Врожденный дефицит меди, приводящий к снижению образования эластической ткани сосудов мозга, возникновению очагов ишемии в мозговой ткани, провоцирует приступы апноэ. Недостаточность фермента глюкозо-6-фосфатазы с избыточным накоплением гликогена в печени сопровождается фатальной гипогликемией. Врожденный дефицит магния, вызывающий повышение агрегации тромбоцитов и высвобождение гистамина, приводит к судорогам, бронхоспазму и апноэ. Существенное повышение содержания метаболитов допамина и серотонина в ликворе у детей, погибших от СВС, по мнению ряда авторов, способствует развитию кардиореспираторных нарушений и внезапной смерти. Дефицит ацил-КоА-дегидрогеназы со средней длиной цепи и нарушением процесса b-окисления жирных кислот клинически проявляется СВС, гипогликемией, рейеподобным синдромом (острый приступ рвоты), прогрессирующей вплоть до комы летаргией, признаками печеночной недостаточности.

Изученные данные литературы показывают, что наступление скоропостижной смерти в подавляющем большинстве случаев связано с имевшими место у детей заболеваниями (чаще инфекционными), протекающими скрыто на фоне иммунологической и гормональной недостаточности и извращенных обменных реакций.

Литература

1. Корсунский А.А. Младенческая смертность в Российской Федерации. Пути снижения (изложение доклада на Коллегии МЗ РФ 09.01.2001). Педиатрия. – 2001. – №2. – С. 4-8.
2. Кравченко Е.Н. Динамика и структура перинатальной смертности в крупном административном центре Западной Сибири. Здравоохр. РФ. 2006;6:42-44.
3. Мусаджанова Л.Х., Крылова Н.В. Характеристика сердечной гемодинамики и малого круга кровообращения у детей с риском внезапной смерти. Педиатрия (Узб.). 2004;1:29-33.
4. Мухина Т.В. Некоторые проблемы снижения детской смертности // Здравоохр. РФ. 2006;1:23-29.
5. Перепанова Л.С. Факторы риска младенческой смертности в Республике Бурятия. Здравоохр. РФ. 2007;2:35-38.
6. Сапожникова С.Е. Младенческая смертность как критерий эффективности использования ресурсов при дородовом наблюдении беременных на амбулаторном этапе. Пробл. упр. здравоохр. 2005;3:28-30.
7. Шаханина И.Л., Игонина Е.П. Смертность от инфекционных болезней в различных регионах мира. Эпидемиол. и инф. бол. 2006;3:59-61.
8. Школьникова М.А., Кравцова Л.А. Удлинение интервала Q–T как один из возможных электрофизиологических маркеров риска синдрома внезапной смерти грудных детей. Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2004;4:18-23.
9. Яковлева Т.В. Опыт изучения предотвратимой смерти детей в Российской Федерации. Экономика здравоохр. 2012;9:12-16.
10. Яковлева Т.В. Причины и динамика перинатальной смертности в Российской Федерации. Здравоохр. РФ. 2015;4:26-27.
11. Ярославцев А.С. Основные тенденции младенческой смертности в Поволжье в 90-е годы. Пробл. соц. гиг., здравоохр. и ист. мед. 2012;4:20-22.
12. Vege A., Ole Rognum T. Sudden infant death syndrome, infection and inflammatory responses. FEMS Immunol. Med. Microbiol. 2014;42(1):3-10.
13. Wirth I., Strauch H., Schmeling A. Latency problems with smothering using soft cover. Arch. Kriminol. 2010;219(5-6):169-179.
14. Tester D.J., Ackerman M.J. The role of molecular autopsy in unexplained sudden cardiac death. Curr.Opin.Cardiol. 2006;3:166-172.
15. Bogomolov D.V., Bogomolova I.N., Dilshanskii O.V. Determination of death mechanisms in forensic–medical examination of a corpse. Sud. Med. Ekspert. 2005;48(6):9-12.
16. Brand P.L. Sudden infant death syndrome: the times are changing. Ned. Tijdschr. Geneeskd. 2005;149(23):1254-1256.
17. Esche C. A. de Benedetto, L.A. Beckll Keratinocytes in atopic dermatitis: inflamotary signals. Curr. Allergy Asthma Rep. 2004; 4(4): 276-284.
18. Geha R.S. Jabata H.H., Brodeurll S.R. Регуляция механизма рекомбинации переключения на синтез иммуноглобулина. Аллергология и иммунология. 2005;6(1):23-37.
19. Centner J., de Week A-L. Alias of inrniuno-allerfcology. Seattle Toronlo Bern Gfiillrtgenj l logrefe& Huber Publishers, 2000:98.
20. Huang 5.K., Maihias R-A-, Ehilich E. et al. H Hum Gcncl, 2003;113:71-75.

Ганиева Д.К.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К НАЗНАЧЕНИЮ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИЯХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Использование антибиотиков являясь модифицируемым фактором, во многих случаях является излишнем терапевтическим средством при лечении острых инфекций дыхательных путей как у детей, так и у взрослых пациентов. Нами были проанализированы литературные источники отечественных и зарубежных учёных, посвящённых проблеме назначения антибактериальной терапии при инфекциях дыхательных путей (ИДП).

Анализ современных литературных данных исходило по принципу изучения мнения отечественных и зарубежных авторов о правомочии назначения антибактериальной терапии при инфекциях дыхательных путей. Поскольку назначение антибиотиков является решением, принимаемым на уровне назначающего врача, но регистрируемым на уровне пациента, то ответственной за назначение антибактериальной терапии возлагается непосредственно врачу и основывается его практическим опытом [3].

При этом следует отметить, что быстрое и

прогрессирующее распространение микроорганизмов, устойчивых к противомикробным препаратам, угрожает успешному лечению растущего числа инфекционных заболеваний [6,44]. Установлено, что применение антибиотиков является выборной формой терапии и модифицируется в зависимости от устойчивости возбудителей к антибиотикам [13,26,28].

Несмотря на важность темы, не существует систематического обзора или алгоритма, позволяющего идентифицировать основные факторы назначения антибиотиков на основе реальных показаний по их назначению.

Некоторые авторы в своих статьях по учёте факторов, влияющих на назначение антибиотиков, выделяют многочисленные факторы, связанные с профессиональными навыками самого врача (например, страх неудачи, диагностическая неопределенность или неадекватное обучение), страхом пациента (например, риск или уязвимый анамнез пациента) и фактором окружающей среды (например, регламентация назначения и выдачи лекарств и отсутствие ресурсов для этиологической диагностики) [17,33].

В частности, врачи при лечении ИДП прибегали к назначению антибиотика [25,29], несмотря на тот факт, что большинство ИДП являлись вирусной этиологии. Во многих литературных данных доказано, что в данных случаях антибиотики не дают никакой пользы [1,4]. Как утверждают ряд учёных, руководящие принципы ограничивают рекомендуемое использование антибактериальных препаратов, должно исходить из ситуации, где этиология ИДП имеет бактериальный генез [25,27].

MN Ahmed et al., (2010) в своей публикации описывают результаты ретроспективного перекрестного исследования педиатрических пациентов, которые обращаются в отделения первичной медицинской помощи, в близ находящиеся клиники и отделения неотложной помощи по поводу ИДП (острого фарингита или бронхита). Были проанализированы результаты лечения 904 детей в возрасте 0–18 лет и был сделан вывод, что врачи отделения неотложной помощи и семейные врачи чаще назначали антибиотики при острых респираторных заболеваниях, чем сами педиатры [10].

Как показали исследования, среди специалистов, назначавших антибактериальную терапию при ИДП педиатры были более воздержанными [31,36]. Более низкий уровень назначения антибиотиков был также отмечен среди специалистов по внутренним болезням, хотя и в меньшей степени [18]. И наоборот, у врачей специалистов, таких как врачи отделения неотложной помощи, врачи общей практики и семейные врачи, обычно были более высокие показатели назначения антибиотиков при ИДП. Причины более высоких ставок выписывания лекарств могут быть связаны с обучением врачей, но, скорее всего, они отражают практическую среду, в которой эти врачи специалисты принимают пациентов. Отделения неотложной помощи и поликлиники семейной медицины заняты в больших объемах и могут не обеспечивать возможности последующего наблюдения за пациентами [7,12].

Таким образом, факторы, связанные с любым назначением антибиотиков при ИДП, были оценены с пониманием того, что значительная часть данных заболеваний не нуждаются антибактериальной терапии, и, следовательно, антибактериальную при них следует считаться необоснованной [9].

В другом исследовании систематически рассматривались причины неправильных назначений антибиотиков по любым показаниям [7,15], в половине исследований, представленных в этом обзоре, использовались данные, основанные на смоделированных сценариях или алгоритмах, в которых у врача спросили, как он будет реагировать на клиническое течение заболевания ИДП при подборе антибиотиков [30].

По мнению P Lopez-Vazquez et al., (2011) врачи необоснованно назначали антибактериальную терапию, основываясь на желании оправдать ожидания пациента / родителя и страх перед возможными осложнениями у пациента [30]. Присутствие одного или нескольких симптомов или признаков (например, лихорадка, патологический шум или продуктивный кашель) было связано с назначением антибиотиков в большинстве проанализированных литературных данных

AE Akkerman et al., (2005) провели проспективное перекрестное исследование пациентов с синуситом, тонзиллитом или бронхитом с учётом оценки ожидания со стороны пациентов в эффективности антибактериальной терапии. Были проанализированы результативность лечения у 1490 пациентов в возрасте 0–98 лет. По итогам исследования пациенты, получившие рецепт на антибиотик, который не соответствовал национальным руководствам Нидерландов, имели больше признаков воспаления, таких как лихорадка, также заболевание протекало более тяжелело. Их лечащий врач чаще ожидал более эффективное лечение по отношению к пациентам, которые не получали антибактериальное лечение [11]

DW Brown et al., (2003) провели исследование, направленное на ретроспективное изучение данных по оценки факторов, связанных с назначением антибиотиков при острых инфекциях верхних дыхательных путей. Было изучено результативность лечения среди 2413 пациентов в возрасте от 18 до 64 лет и сделано заключение, что 63% из них получали антибиотики при не бактериальной инфекции дыхательных путей, что указывает на высокую необоснованность назначения антибактериальной терапии при ИДП [15].

В то же время CC Butler et al., (2011) изучили причину назначения антибактериальной терапии на уровне первичной медицинской помощи в 13 европейских странах у 2419 пациентов в возрасте от 35 до 60 лет. По итогам исследования, основным показанием назначения антибактериальной терапии было наличие острого кашля и обесцвеченной мокроты [16].

SA Dosh et al., (2000) проведено поперечное исследование факторов, связанных с назначением антибиотиков при острых респираторных инфекциях в амбулаторной семейной практике среди 482 детей от 4 до 18 лет, в ходе чего было выявлено, что основными причинами антибактериальной терапии при ИДП являлись наличие хрипов, синуситов, заложенность с гнойными выделениями из носа [22].

В то же время учёные из США AH Gaur et al. (2005) провели ретроспективное перекрестное исследование по определению факторов, связанных с назначением антибиотиков при вирусных инфекциях дыхательных путей у 1952 пациентов аналогичного возраста (0 - 18 лет). Результаты исследования показали, что штатные врачи с большей вероятностью назначают антибиотики при вирусных заболеваниях дыхательных путей, чем стажеры, а персонал в не учебных больницах чаще назначает антибиотики, чем персонал больницах при ВУЗах [23]. Следовательно, назначение антибактериальной терапии напрямую связан со знанием последних научных данных об эффективности терапии на основании доказательной медицины.

Также, ML Moro et al., (2009) провели проспективное перекрестное обследование 4352 пациентов детского возраста, обратившихся к педиатрам с инфекциями дыхательных путей. В ходе интерпретации результатов лечения не было обнаружено различий в частоте назначения антибиотиков между поликлиническими врачами и педиатрами неотложной медицинской помощи [34].

Одновременно некоторые авторы указали, что врачи назначают антибиотики с целью обеспечения удовлетворенности пациентов тактикой врача [20,41]. Однако количество времени, проведенного с пациентом, не было независимо связано с назначением антибиотиков [19]. Кроме этого есть некоторые свидетельства того, что удовлетворенность пациента от встречи с врачом не зависит от приема антибиотиков [42].

Хотя все исследования были посвящены острым инфекциям дыхательных путей, они различались в отношении того, какие диагнозы были специально включены и исключены. Все исследования были сосредоточены на чрезмерном назначении антибиотиков.

Как показали изучение литературных данных некоторых учёных, диагноз бронхита был напрямую связан с повышением вероятности назначения антибиотиков и данные состояния были связаны с подозрением на бактериальное инфицирование [2,8,27]. Тем не менее, влиятельные учреждения здравоохранения обычно рекомендуют против этого метода лечения, так как исследования показали, что назначение антибиотиков при остром бронхите минимально эффективно, что приводит к уменьшению кашля на полдня, но не уменьшает функциональных нарушений по сравнению с плацебо и приводит к увеличению неблагоприятных событий [37,38].

Как отмечает YR Lyu et al. (2018), острый бронхит является само ограничивающейся инфекцией крупных дыхательных путей; кашель является основным симптомом, обычно длится около 3 недель. Ежегодно примерно у 5% взрослых развивается острый бронхит и его экономическое бремя является значительным. Существуют также проблемы злоупотребления антибиотиками в системах общественного здравоохранения и обычно назначают симптоматическую терапию, для которой недостаточно доказательств [31].

При этом, как отмечают MA Steinman et al. (2004), до 90% острого бронхита вызвано вирусами; бактериальная инфекция составляет только менее 10%. Тем не менее, 60–80% пациентам, несмотря на свидетельства о незначительной или нулевой пользе лечения, врачами назначаются антибиотики, что способствует повышению устойчивости к ним бактерий и проявлению многочисленных побочных эффектов [40].

Но по мнению А.Ю.Симоновой (2012), кларитромицин занимает одно из лидирующих мест среди антибактериальных препаратов при лечении острых, рецидивирующих бронхитов у детей, а также при внебольничных пневмониях и может быть широко использован в педиатрической практике с учетом этио-

логического спектра заболевания [8].

Вероятным объяснением этой связи является убеждение врача в том, что эти результаты более показательны для бактериальной этиологии симптомов пациентов. В последних руководствах рассматриваются вопросы предполагаемого различия между вирусной и бактериальной этиологии ИДП [43]. Некоторые симптомы наводят на мысль о возможном бактериальном диагнозе и поэтому должны проведены соответствующие исследования по выявлению бактериальной этиологии. Например, наличие лихорадки и пятнистых тонзилло-фарингеальных экссудатов, связанных с бактериальным стрептококковым фарингитом группы А [36]. Однако по мнению JE Bennett et al. (2015), при подозрении на острый фарингит следует начинать взять мазок с горла для проведения соответствующего лечения, так как большинство случаев фарингита остаются вирусными по происхождению [14]. Точно так же неправильные результаты аускультации грудной клетки могут привести к подозрению на пневмонию. Однако подтверждение диагноза с помощью последующего рентгенологического исследования грудной клетки должно быть выполнено до введения антибиотиков [32].

В конечном счете, дифференциация между бактериальными и вирусными факторами ИДП, основанная на одних только признаках и симптомах приводит к ошибочному назначению лечения. Хотя дополнительные диагностические исследования могут добавить некоторые усилия и затраты [24,39].

Большинство ИДП вирусные и антибиотики не сокращают продолжительность болезни и не оказывают других положительных эффектов на вирусные инфекции. Однако, некоторые авторы считают, в некоторых ситуациях антибиотик можно считать подходящим лечением при ИДП [21,35].

На основании анализа современных данных о ведущих факторах по назначению антибактериальной терапии при инфекциях дыхательных путей, было определено, что основными предрасполагающими причинами назначения антибиотикотерапии являются гипердиагностика в действиях врачей, наклонность к удовлетворению требований пациентов и стремление быстрейшего достижения терапевтического эффекта.

Литература

1. Бекетова А.В., Дегтярёва М. В. Клинико-экономический анализ экстемпоральной рецептуры в терапии острого бронхита у грудных детей. Здоровье и образование в XXI веке. 2012;4:441.
2. Дука Е.Д., Ильченко С.И., Коренюк Е.С., Дегтярь С.П., Фоменкова Н.В. Актуальные вопросы проведения антибактериальной терапии у детей с острыми респираторными заболеваниями. ЗР. 2015;8(68):9-12.
3. Крамарев С.А., Гречуха Е.О. Аспекты лечения инфекций нижних дыхательных путей с точки зрения клинических руководств разных стран (бронхиолит, бронхит, внебольничная пневмония). АИ. 2019;4:181-188.
4. Краснова Е.Е., Чемоданов В.В., Балдаев А.А. Клинико-функциональные особенности течения острых бронхитов у детей раннего возраста на фоне дисплазии соединительной ткани. ВСП. 2013;2:101-107.
5. Махкамова Г.Т., Шамансурова Э.А. Оценка рациональности применения антибактериальнкх препаратов при острkх респираторнкх инфекциях у детей в амбулаторнкх условиях. Инфекция, иммунитет и фармаология. Ташкент. 2017;спец.выпуск1:95-99.
6. Охотникова Е.Н., Поночевная Е.В., Шарикадзе Е.В., Усова Е.И. Насущные вопросы рациональной антибиотикотерапии воспалительных заболеваний нижних дыхательных путей в детской практике. ЗР. 2015;2(61):141-148.
7. Середа Е. В., Катосова Л. К. Этиология и инновационные подходы в лечении острых и хронических инфекционно-воспалительных бронхолегочных болезней у детей. Вопросы современной педиатрии. 2011;10(3):124-130.
8. Симонова А.Ю. Применение кларитромицина в терапии острых респираторных болезней у детей. ВСП. 2012;1:152-157.
9. Синопальников А.И. Антибиотики и внебольничные инфекции нижних дыхательных путей. Кому? Какой?. КМАХ. 2019;1:27-38.
10. Ahmed MN, Muyot MM, Begum S, Smith P, Little C, Windemuller FJ. Antibiotic prescription pattern for viral respiratory illness in emergency room and ambulatory care settings. Clin Pediatr (Phila) 2010; 49:542–547.
11. Akkerman AE, Kuyvenhoven MM, van der Wouden JC, Verheij TJM. Determinants of antibiotic overprescribing in respiratory tract infections in general practice. J Antimicrob Chemother 2005;56:930–936.
12. Aspinall SL, Good CB, Metlay JP, Mor MK, Fine MJ. Antibiotic prescribing for presumed nonbacterial acute respiratory tract infections. Am J Emerg Med 2009; 27:544–551.
13. Bell BG, Schellevis F, Stobberingh E, Goossens H, Pringle M. A systematic review and meta-analysis of the effects of antibiotic consumption on antibiotic resistance. BMC Infect Dis 2014:14:13.
14. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Saunders, Philadelphia, PA. 2015: 138.
15. Brown DW, Taylor R, Rogers A, Weiser R, Kelley M. 2003. Antibiotic prescriptions associated with outpatient visits for acute upper respiratory tract infections among adult Medicaid recipients in North Carolina. N C Med J 64:148–156.
16. Butler CC, Kelly MJ, Hood K, Schaberg T, Melbye H, et al. Antibiotic prescribing for discoloured sputum in acute cough/lower respiratory tract infection. // Eur Resp J. 2011;38:119–125. doi:10.1183/09031936.00133910.
17. Calbo E, Alvarez-Rocha L, Gudiol F, Pasquau J. A review of the factors influencing antimicrobial prescribing. Enferm Infecc Microbiol Clin 2013;31(Suppl 4):12–15.
18. Cayley WE. Beta2 agonists for acute cough or a clinical diagnosis of acute bronchitis. Am Fam Physician 2017;95:551.
19. Coco A, Mainous AG. Relation of time spent in an encounter with the use of antibiotics in pediatric office visits for viral respiratory infections. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005;159:1145–1149.
20. Dempsey PP, Businger AC, Whaley LE, Gagne JJ, Linder JA. Primary care clinicians' perceptions about antibiotic prescribing for acute bronchitis: a qualitative study. BMC Fam Pract 2014; 15:194.
21. Dormuth CR, Carney G, Taylor S, Bassett K, Maclure M. A randomized trial assessing the impact of a personal printed feedback portrait on statin prescribing in primary care. J Contin Educ Health Prof. 2012; 32:153–162.
22. Dosh SA, Hickner JM, Mainous AG, Ebell MH. Predictors of antibiotic prescribing for nonspecific upper respiratory infections, acute bronchitis, and acute sinusitis. A UPRNet study. Upper Peninsula Research Network. J Fam Pract 2000;49:407–414.
23. Gaur AH, Hare ME, Shorr RI. Provider and practice characteristics associated with antibiotic use in children with presumed viral respiratory tract infections. Pediatrics 2005;115:635–641.
24. Hersh AL, Jackson MA, Hicks LA., the Committee on Infectious Diseases. Principles of judicious antibiotic prescribing for upper respiratory tract infections in pediatrics. Pediatrics 2013;132:1146–1154.
25. Hersh AL, Shapiro DJ, Pavia AT, Shah SS. Antibiotic prescribing in ambulatory pediatrics in the United States. Pediatrics 2011; 128:1053–1061.
26. Hillier S, Roberts Z, Dunstan F, Butler C, Howard A, Palmer S. Prior antibiotics and risk of antibiotic-resistant community-acquired urinary tract infection: a case-control study. J Antimicrob Chemother 2007;60:92–99.
27. Kenealy T, Arroll B. Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis. Cochrane Database Syst Rev. 2014;6:CD000247.
28. Laxminarayan R, Duse A, Wattal C, Zaidi AKM, Wertheim HFL, et al. Antibiotic resistance–the need for global solutions. Lancet Infect Dis. 2013;13:1057–1098.
29. Lee GC, Reveles KR, Attridge RT, Lawson KA, Mansi IA, Lewis JS, Frei CR. Outpatient antibiotic prescribing in the United States: 2000 to 2010. BMC Med. 2014; 12:96.
30. Lopez-Vazquez P, Vazquez-Lago JM, Figueiras A. Misprescription of antibiotics in primary care: a critical systematic review of its determinants. J Eval Clin Pract 2011;18:473–484.
31. Lyu YR, Yang WK, Park SJ, et al. Efficacy and safety of GHX02 in the treatment of acute bronchitis: protocol of a phase II, double-blind, randomised placebo-controlled trial. BMJ Open. 2018;8(5):e019897.

32. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2007: 44(Suppl 2):S27–S72.

33. McKay R, Mah A, Law MR, McGrail K, Patrick DM. Systematic Review of Factors Associated with Antibiotic Prescribing for Respiratory Tract Infections. Antimicrob Agents Chemother. 2016;60(7):4106–4118.

34. Moro ML, Marchi M, Gagliotti C, Di Mario S, Resi D, Progetto Bambini a Antibiotici. Why do paediatricians prescribe antibiotics? Results of an Italian regional project. BMC Pediatr. 2009; 9:69.

35. Ranji SR, Steinman MA, Shojania KG, Gonzales R. Interventions to reduce unnecessary antibiotic prescribing: a systematic review and quantitative analysis. Med Care. 2008; 46:847–862.

36. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, Martin JM, Van Beneden C. 2012. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group a streptococcal pharyngitis: update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2012; 55:e86–e102.

37. Smith SM, Smucny J, Fahey T. 2014. Antibiotics for acute bronchitis. JAMA 312:2678–2679.

38. Snow V, Mottur-Pilson C, Gonzales R., American Academy of Family Physicians, American College of Physicians–American Society of Internal Medicine, Centers for Disease Control, Infectious Diseases Society of America. Ann Intern Med 2001; 134:518–520.

39. Spellberg B, Guidos R, Gilbert D, Bradley J, Boucher HW, et al. The epidemic of antibiotic-resistant infections: a call to action for the medical community from the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2008.: 46:155–164.

40. Steinman MA, Sauaia A, Maselli JH, et al. Office evaluation and treatment of elderly patients with acute bronchitis. J Am Geriatr Soc 2004;52:875–9.

41. Teixeira Rodrigues A, Roque F, Falcão A, Figueiras A, Herdeiro MT. Understanding physician antibiotic prescribing behaviour: a systematic review of qualitative studies. Int J Antimicrob Agents 2012; 41:203–212.

42. Tonkin-Crine S, Anthierens S, Francis NA, Brugman C, Fernandez-Vandellos P, et al. . Exploring patients' views of primary care consultations with contrasting interventions for acute cough: a six-country European qualitative study. //NPJ Prim Care Respir Med 2014; 24:14026.

43. Wald ER, Applegate KE, Bordley C, Darrow DH, Glode MP, Marcy SM, Nelson CE, Rosenfeld RM, Shaikh N, Smith MJ, Williams PV, Weinberg ST. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis in children aged 1 to 18 years. Pediatrics 2013;132:e262–e280.

44. World Health Organization. 2014. Antimicrobial resistance. World Health Organization, Geneva, Switzerland.

Турдиева Ш.Т., Кошимбетова Г.К.

ВЛИЯНИЕ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА НА ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Хронические заболевания гастродуоденальной зоны у детей имеют множественную этиологию, в них входит гастроэзофагеальный рефлюкс, пищевые аллергии, высокое потребление острой пищи, кислотное пептическое заболевание, длительный приём нестероидных противовоспалительных препаратов и другие, но основным остаётся патогенное действие Helicobacter pylori [32]. Как отмечают ряд авторы Helicobacter pylori (HP) в современной медицине остаётся наиболее распространенным преморбидным фактором развития воспалительно-язвенных заболеваний желудочно-кишечного тракта, как у взрослого, так и среди детского населения [14,26]. Почти половина мирового населения являются носителями Helicobacter pylori - грамотрицательной бактерии, которая сохраняется в здоровом человеческом желудке. Одновременно Helicobacter pylori может быть патогеном и вызывает развитие язвенной болезни в определенном состоянии макроорганизма [10,25].

Также, в современной педиатрии хронические воспалительные процессы и инфекция являются одним из основных факторов риска канцерогенеза желудка у детей. Следовательно, своевременное диагностирование Helicobacter pylori и другие причины гастрита имеют решающее значение в лечебно-профилактической работе с детским населением [32]. Как отмечают B.D. Gold et al., (2013), Helicobacter pylori являясь распространенной хронической бактериальной инфекцией, становится важной причиной язвенной и гастродуоденальной болезни у детей. Helicobacter pylori также связан с extragastric проявлениями, включая снижение роста, железодефицитной анемии и идиопатической тромбоцитопенической пурпуры [3].

Имеются ряд доказательств относительно влияния HP инфекции на гармоничное физическое развитие детей. Следует отметить, что острые и хронические инфекции, ухудшая усвоение питательного микроэлемента, вызывая нарушения метаболических процессов в растущем организме, сами непосредственно могут стать причиной задержки физического роста детей [27,29]. Было много поперечных исследований [9,28,33] по изучению влияния хеликобактериоза на физическое развитие пациентов с хронической гастродуоденальной патологией.

В частности, K.J. Goodman et al., (2011), перспективно оценили влияние хеликобактериоза на физический рост колумбийских детей школьного возраста, сравнивая скорость роста при наличии HP в течение 2,5 лет. Исследования показали, что у детей с хеликобактериозом увеличение роста составляло в среднем 0,022 см/мес (0,008-0,035), что было медленнее, чем у школьников с отрицательным HP, независимо от возраста и пола [11].

R.M. Mera et al., 2012, почти после 4 летнего наблюдения через основанную многофакторную модель исследования роста (включающие показатели – возраст, пол, образования родителей, тип контингента, статус инфицирования HP, заболеваемость и др. факторы) определили, что дети в среднем возрасте 10,1 лет, не зараженные HP были в среднем на 1,1 см выше по сравнению с инфицированными детьми того же возраста. Дети с длительным периодом заражённости HP были на 1,76 см короче к концу периода наблюдения, чем дети с отрицательным HP и на 1,45 см короче тех, кто излечился от HP [17].

Механизмы, которыми инфекция HP может повлиять на физическое развитие детей являются в значительной степени неизвестными, но возможные механизмы, такие как диспепсия и hypochlorhydria были предложены рядом учёных. Предполагалось, что инфекция HP может уменьшить рацион питания из-за своей ассоциации с диспепсией [20,27,31]. Sh. Rajindrajith et al., (2012), утверждают, что исследования направленные на изучение роли HP на физическое развитие детей, путают существование факторов, таких как плохой социально-экономический статус, который способствует недоеданию и раннему микробному обсеменению HP. Поэтому, HP инфицирование и колебание роста могут быть простыми ассоциациями, а не причиной и следствием [24].

Однако, исследования некоторых авторов выдали противоречивые результаты, утверждающие, что только именно диарея на фоне HP является причиной отставания в физическом развитии [22,23]. Также имеется предположение, что HP вызывая ЖДА способствует отставанию в физическом развитии детей. В частности, в ходе исследования подростков в Южной Кореи, Y.H. Choe et al, (2003), [4] пришли к выводу, что инфекция, вместе с ЖДА, больше чем сама инфекция HP по существу и может влиять на рост. В то же время O.D. Süoglu et al., (2007), [29] в исследовании, включающем детей от 4 до16 лет, пришли к заключению, что z-линия роста по отношению к возрасту у детей с H.pylori-позитивным результатом и ЖДА была намного ниже, чем у больных с ЖДА и H.pylori-негативным результатом исследования. По мнению Villarreal- R. Calderon et al, (2014), HP влияет на секрецию гастроинтесициальных гормонов, в последующем вызывая нарушения в желудочно-кишечной секреции, тем самым приводя к нарушению роста детей [32]. Эти гормоны также влияют на рост массы жировой ткани [7]. Таким образом, имеются предположения, что при ХГДП, в частности на фоне хеликобактериоза, идёт нарушение функции гастроинтесициальных гормонов с последующим отклонением в физическом развитии детей. Имеется исследование, где после анти-HP терапии у детей отмечали увеличение желудочной секреции ghrelin (одного из гормонов ЖКТ), что приводило к увеличению его уровня в плазме крови, следовательно, приводя к увеличению аппетита у детей способствовало увеличению веса и развитию ожирения [31]. Однако, имеются и другие исследования, показывающие, что анти-HP терапия не влияет на уровень ghrelin в желудочной секреции и плазме крови [5,12,19]. Хотя ghrelin, как известно повышая аппетит, вызывает увеличение веса, в ходе исследования проведенного после 6 недели анти-HP терапии, отмечали увеличение ghrelin в плазме крови, но средний индекс массы тела (ИМТ) был не изменен [15]. В другом исследовании после анти-HP терапии спустя 12 недель, отмечали увеличение в плазме ghrelin у некоторых обследуемых и уменьшение его уровня у других [20]. Это противоречие может быть вызвано различной продолжительностью наблюдения или раз-

личными формами ghrelin (полный, ацилированный, дезацильный, отношение acylated/des-acyl ghrelin). Также имеется скудное количество исследований направленное на изучения отношение между гастроинтециальными гормонами, НР и физическим развитием детей с противоречивыми результатами [8,23]. В то же время, по данным некоторых авторов у НР-позитивных детей общее количество ghrelin и концентрация лептина были значительно ниже по отношению к НР-негативным детям [26]. Однако, не была дана никакая информация результатов гистологических исследований, так же как ассоциации между статусом НР и антропометрическими данными. В исследовании было отмечено, что общее количество концентрации ghrelin было обратно пропорционально связано с ХГДП на фоне НР [23]. У больных подростков в ходе 12 месячного наблюдения, после анти-НР терапии отмечали значительное увеличение ИМТ, жировой и мышечной ткани наряду со значительным уменьшением в циркуляции уровни ghrelin и увеличение уровня лептина [21]. Z.H. Deng et al., (2012), отметили, что при 2-месячном наблюдении общее количество ghrelin и желудочная секреция значительно увеличились у тех пациентов, которые получили анти-НР терапию и не существенно изменились у тех пациентов, которые не получали анти-НР терапию. Кроме того, ИМТ у этих двух групп не отличался значительно от 2 месячной давности [8]. Y.J. Yang et al., (2012), [33] определили, что у H.pylori-позитивных детей имеется низкий серологический ацилированный ghrelin на фоне низкой массы тела и роста по отношению к сверстникам. После 1-летнего наблюдения на фоне успешной анти-НР терапии, отмечали восстановление уровня ghrelin и улучшение физического роста детей.

В последних научных данных даются результаты влияние НР на ожирение среди всех слоёв населения. Как экологические, так и принимающие агенты участвуют в патофизиологии ожирения, включая диету, физическую инертность и употребление наркотиков, а также генетику и нейрофизиологические факторы. Однако установленным фактором в развитии ожирения является дисрегуляция механизмов, контролирующих потребление пищи; главным образом под контролем гормонов лептина и грелина, которые секретируются слизистой оболочки желудка. Лептин главным образом подавляет потребление пищи и, следовательно, вызывает потерю веса. Ghrelin резко увеличивается перед началом приема пищи и быстро уменьшается после еды; он обладает orexigenic эффекты и ингибирует секрецию лептина. В последние годы связь между инфекцией ghrelin и H. pylori при ожирении получила много внимания, поскольку H. pylori колонизация слизистой оболочки желудка может ухудшить производство желудочного грелина с последующим снижением голода [6,16]. Следовательно, было высказано предположение, что инфекция H.pylori может иметь защитную роль против ожирения.

Проведено несколько исследований [12,21] взаимосвязи между НР с ghrelin путем сравнения больных с НР-положительным и НР-отрицательными лабораторными данными, до и после лечения эрадикацией, анализируя циркулирующих уровней грелина, количество грелина в иммунореактивных клетоках на кубический миллиметр в слизистой оболочке желудка [16] и экспрессии мРНК ghrelin [13]. Результаты этих исследований были противоречивыми, однако недавний систематический обзор [18] привел к выводу, что циркулирующие уровни ghrelin ниже у пациентов с хеликобактериозом. Более того, исследования, посвященные ожирениям, показали противоречивые результаты в отношении взаимосвязи между НР и ghrelin. Сообщалось, что пациенты с ожирением имеют уменьшенное [14] или увеличенное [15,24] количество иммунореактивных клеток ghrelin, даже если их количество было ниже у НР -положительных, чем НР-негативных пациентов.

Возможное объяснение этих противоречивых результатов можно отнести к картинам гастрита, связанным с НР. Исход инфекции НР различается в зависимости от клинической формы гастрита, который обычно начинается с того, что в дальнейшем антральный гастрит прогрессируется до пангастрита, что может быть связано с атрофией. При наличии атрофии уменьшается секреторная активность, что, вероятно, связано с образованием ghrelin. Для определения картины гастрита, связанного с НР, необходима эндоскопия верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, даже если косвенный неинвазивный серологический метод представлен соотношением между пепсиногеном (PG) I и II, где низкий коэффициент PG I / II указывает на наличие атрофии. С использованием соотношения PG I/II было показано, что в течение 1 года после эрадикации НР ИМТ увеличился только в группе с низким уровнем PI I/II [30], что указывает на то, что единственное присутствие атрофии имеет важную роль в влиянии веса тела. Действительно, ИМТ после адаптации к полу и возрасту был значительно ниже у пациентов с атрофическим гастритом, чем у пациентов без атрофии [14,31]. Другие факторы могут способствовать объяснению противоречивых результатов о связи между НР и ghrelin. Во-первых, различное время, прошедшее после эрадикации, могло повлиять на процесс заживления слизистой оболочки, а затем восстановить нормальную секреторную активность. Во-вторых, возраст может играть роль, поскольку атрофия чаще встречается у пожилых пациентов. Наконец, изменения в концентрациях ghrelin в плазме строго не связаны с экспрессией слизистой оболочки желудка и это может быть связано с наличием изоформ ghrelin с различными биологическими активностями [1].

Даже если значительное увеличение ИМТ, наблюдаемое после лечения эрадикации НР, указывает на возможную обратную корреляцию между инфекцией H.pylori и ожирением у детей [33] и имеющиеся данные противоречивы. Действительно, в нескольких исследованиях не было обнаружено влияния бактериальной эрадикации на массу тела [13]. Кроме того, эпидемиологические исследования не показали никакой связи между хеликобактериозом и ИМТ с метаанализом обсервационных исследований, в частности у 10000 пациентов, где сообщается о более высоком ИМТ у пациентов с НР- положительными результатами [3].

Из этих исследований вытекают две теории. Исследования, которые наблюдали значительное увеличение ИМТ после успешной эрадикации НР, защищают роль инфекции в отношении ожирения, что, вероятно, происходит за счет снижения производства и секреции ghrelin [22]. Исследования, в которых сообщается о более высокой распространенности инфекции у пациентов с ожирением, отказываются от защитной роли НР и поддерживают повышенную заболеваемость и тяжесть инфекции, наблюдаемой у пациентов с ожирением [2]. Ожирение может изменить врожденный и адаптивный иммунитет с иммунологическими нарушениями, связанными со степенью ожирения, что приводит к меньшему созреванию моноцитов в макрофагах, уменьшению полиморфоядерной бактерицидной способности и значительному снижению активности NK-клеток [9].

Основываясь на выше перечисленных результатах исследования, можно заключить, что изучение влияния хеликобактериоза на физическое развитие детей остаётся не до конца изученной проблемой, и имеющиеся литературные данные в основном являются противоречивыми.

Литература

1. Ando T, Mizuno S, Ishida T, Kondo Y, Miki I, Yoshida M, Azuma T, Ishikawa T, Takagi T, Yagi N, et al. Plasma ghrelin isoforms and gastric ghrelin O-acyltransferase expression are influenced by Helicobacter pylori status. Nutrition. 2012; 28:967–972.
2. Arslan E, Atilgan H, Yavaşoğlu I. The prevalence of Helicobacter pylori in obese subjects. Eur J Intern Med. 2009; 20:695–697.
3. Carabotti M, D'Ercole Ch, Iossa A, Corazziari E, Silecchia G, Severi C. Helicobacter pylori infection in obesity and its clinical outcome after bariatric surgery. World J Gastroenterol. 2014 Jan 21; 20(3): 647–653. doi: 10.3748/wjg.v20.i3.647
4. Choe Y.H, Oh Y.J, Lee N.G, Imoto I, Adachi Y, Toyoda N, Gabazza E.C. Lactoferrin sequestration and its contribution to iron-deficiency anemia in Helicobacter pylori-infected gastric mucosa. J Gastroenterol Hepatol. 2003; 18: 980–985.
5. Cindoruk M, Yetkin I, Deger S.M, Karakan T, Kan E, Unal S. Influence of H pylori on plasma ghrelin in patients without atrophic gastritis. World J Gastroenterol. 2007; 13: 1595–1598.
6. Cummings DE. Helicobacter pylori and ghrelin: Interrelated players in body-weight regulation? Am J Med. 2004; 117:436–439.
7. Date Y, Kojima M, Hosoda H, Sawaguchi A, Mondal MS, Suganuma T, Matsukura S, Kangawa K, Nakazato M. Ghrelin, a novel growth hormone-releasing acylated peptide, is synthesized in a distinct endocrine cell type in the gastrointestinal tracts of rats and humans. Endocrinology. 2000; 41: 4255–4261.
8. Deng ZH, Chu B, Xu YZ, Zhang B, Jiang LR. Influence of Helicobacter pylori infection on ghrelin levels in children. World J Gastroenterol. 2012; 18: 5096–5100.
9. Erim T, Cruz-Correa MR, Szomstein S, Velis E, Rosenthal R. Prevalence of Helicobacter pylori seropositivity among patients undergoing bariatric surgery: a preliminary study. World J Surg. 2008; 32:2021–2025.
10. Gold BD, Gilger MA, Czinn SJ. New Diagnostic Strategies for Detection of Helicobacter

pylori Infection in Pediatric Patients. Gastroenterol Hepatol (N Y). 2014 Dec; 10(12 Suppl 7): 1–19.

11. Goodman KJ., Correa P, Mera R, Yepez MC., Cerón C, Campo C, Guerrero N, Sierra MS., Bravo LE. Effect of Helicobacter pylori Infection on Growth Velocity of School-age Andean Children. Epidemiology. 2011. Jan.; 22 (1): 118–126. doi:10.1097/EDE.0b013e3181fe7e31

12. Isomoto H, Ueno H, Saenko VA, Mondal MS, Nishi Y, Kawano N, Ohnita K, Mizuta Y, Ohtsuru A, Yamashita S, et al. Impact of Helicobacter pylori infection on gastric and plasma ghrelin dynamics in humans. Am J Gastroenterol. 2005; 100: 1711–1720.

13. Jang EJ, Park SW, Park JS, Park SJ, Hahm KB, Paik SY, Sin MK, Lee ES, Oh SW, Park CY, et al. The influence of the eradication of Helicobacter pylori on gastric ghrelin, appetite, and body mass index in patients with peptic ulcer disease. J Gastroenterol Hepatol. 2008; 23 Suppl 2:S278–S285.

14. Li S, Huang XL, Sui JZ, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials on the efficacy of probiotics in Helicobacter pylori eradication therapy in children. Eur J Pediatr. 2014;173(2):153–161.

15. Maksud FA, Alves JS, Diniz MT, Barbosa AJ. Density of ghrelin-producing cells is higher in the gastric mucosa of morbidly obese patients. Eur J Endocrinol. 2011; 165:57–62.

16. Méndez-Sánchez N, Pichardo-Bahena R, Vásquez-Fernández F, Lezama-Mora JI, León-Canales AL, Barredo-Prieto B, González-Avila D, Ponciano-Rodríguez G, Uribe M. Effect of Helicobacter pylori infection on gastric ghrelin expression and body weight. Rev Gastroenterol Mex. 2007; 72:359–364.

17. Mera RM, Bravo LE, Goodman KJ, Yepez MC, Correa P. Long-term effects of clearing Helicobacter pylori on growth in school-age children. Pediatr Infect Dis J. 2012; 31: 263–266.

18. Nweneka CV, Prentice AM. Helicobacter pylori infection and circulating ghrelin levels - a systematic review. BMC Gastroenterol. 2011; 11:7.

19. Ohlstein B, Spradling A. The adult Drosophila posterior midgut is maintained by pluripotent stem cells. Nature. 2006; 439: 470–474.

20. Osawa A, Kita H, Nakazato M, Date Y, Bowlus CL, Ishino Y, Watanabe E, Shiiya T, Ueno H, et al. Changes in plasma ghrelin levels, gastric ghrelin production. J Gastroenterol. 2016; 24: 154–166.

21. Osawa H, Kita H, Ohnishi H, Nakazato M, Date Y, Bowlus CL, Ishino Y, Watanabe E, Shiiya T, Ueno H, et al. Changes in plasma ghrelin levels, gastric ghrelin production, and body weight after Helicobacter pylori cure. J Gastroenterol. 2006; 41:954–961.

22. Osawa H. Ghrelin and Helicobacter pylori infection. World J Gastroenterol. 2008; 14:6327–6333.

23. Pacifico L, Osborn JF, Bonci E, Romaggioli S, Baldini R, Chiesa C. Probiotics for the treatment of Helicobacter pylori infection in children. World J Gastroenterol. 2014, Jan 21; 20(3): 673–683.

24. Rajindrajith Sh, Devanarayana NM, Perera BJC. Rumination syndrome in children and adolescents: a school survey assessing prevalence and symptomatology. BMC Gastroenterol. 2012; 12: 163. doi: 10.1186/1471-230X-12-163

25. Reshetnyak VI, Reshetnyak TM. Significance of dormant forms of Helicobacter pylori in ulcerogenesis. World J Gastroenterol. 2017 Jul 21; 23(27): 4867–4878.

26. Song M, Ang TL. Second and third line treatment options for Helicobacter pylori eradication. World J Gastroenterol. 2014;20(b):1517–1528.

27. Sood MR, Joshi S, Akobeng AK, Mitchell J, Thomas AG. Growth in children with Helicobacter pylori infection and dyspepsia. Arch Dis Child. 2005; 90: 1025–1028.

28. Soylu OB, Ozturk Y. Helicobacter pylori infection: effect on malnutrition and growth failure in dyspeptic children. Eur J Pediatr. 2008; 167: 557–562.

29. Süoglu OD, Gökçe S, Saglam AT, Sökücü S, Saner G. Association of Helicobacter pylori infection with gastroduodenal disease, epidemiologic factors and iron-deficiency anemia in Turkish children undergoing endoscopy, and impact on growth. Pediatr Int. 2007; 49: 858–863.

30. Suto H, Yamazaki Y, Yoshida I, Yamakawa A, Ohtani M, Ito Y, Kuriyama M, Kato T, Azuma T. The effects of Helicobacter pylori eradication on body mass index and dyspeptic symptoms. Digestion. 2009; 79:235–242.

31. Torisu T, Matsumoto T, Takata Y, Ansai T, Soh I, Awano S, Nakamichi I, Kagiyama S, Sonoki K, Yoshida A, et al. Atrophic gastritis, but not antibody to Helicobacter pylori, is associated with body mass index in a Japanese population. J Gastroenterol. 2008; 43:762–766.

32. Villarreal-Calderon R., Luévano-González A., Aragón-Flores M., Hongtu Zhu, et all. Antral atrophy, intestinal metaplasia, and pre-neoplastic markers in Mexican children with Helicobacter pylori-positive and negative gastritis. Ann Diagn Pathol. 2014 Jun; 18(3): 129–135.

33. Yang YJ, Sheu BS, Yang HB, Lu CC, Chuang CC. Eradication of Helicobacter pylori increases childhood growth and serum acylated ghrelin levels. World J Gastroenterol. 2012; 18: 2674–2681.

Назирова З.Р., Туракулова Д.М., Бузруков Б.Т., Бузруков Б.Б.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К КОМПЛЕКСНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМОЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Первичная врожденная глаукома наиболее распространенная форма детской глаукомы, встречающаяся с частотой 1 случай на 10 000 новорожденных, но каждый 10-й слепой ребенок навсегда потерял зрение от глаукомы. Как правило, заинтересованы оба глаза (у 75% детей). Мальчики болеют чаще девочек (соотношение 3:2) [3,4,6,14]. Признаки заболевания у 60% детей можно обнаружить уже в первые 6 месяцев их жизни, у 80% - на первом году жизни (Хватова А.В. и соавт.,1982). При обследовании новорожденных в родильных домах у 90% из них заболевание можно диагностировать по ранним признакам [14, 21].

В современной офтальмологии разработаны несколько видов классификации врожденной глаукомы. В практике наиболее удобным является использование классификации врожденной глаукомы по Н.А.Качан, Т.К.Тойкулиев (2004 г.). По этой классификации первичная врожденная глаукома проявляется в возрасте ребенка до 3 лет, наследование рецессивное (возможны спорадические случаи), патомеханизм - дисгенез угла передней камеры (УПК) и повышение ВГД, клинические симптомы -светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, увеличение размеров глазного яблока, отек и увеличение в размерах роговицы, экскавация ДЗН [3, 4,18].

Первичная инфантильная глаукома (ПИГ) возникает у детей в возрасте от 3 до 10 лет, наследование и патомеханизмы такие же, как у ПВГ. ВГД повышено, размеры роговицы и глазного яблока не изменены, экскавация ДЗН увеличивается по мере прогрессирования глаукомы.

Первичная ювенильная глаукома (ПЮГ) возникает в возрасте от 11 до 35 лет, наследственность связана с нарушениями в хромосоме 1 и TIGR, патомеханизмы трабекулопатия и/или гониодисгенез, ВГД повышено, изменения ДЗН и зрительных функций по глаукомному типу [9,11].

Разделение непрерывного глаукомного процесса на 4 стадии носит условный характер. В диагнозе стадии обозначаются римскими цифрами от I - начальной до IV - терминальной. При этом принимаются во внимание состояние поля зрения и ДЗН при глаукоме у взрослых. При врожденной глаукоме основные критерии это - диаметр роговицы, состояние физиологической экскавации и зрительных функций [3, 16,17].

Стадия I (начальная) - диаметр роговицы до 12 мм, экскавация зрительного нерва до 0,3 и состояние зрительных функций не нарушена.

Стадия II (развитая) - диметр роговицы до 14 мм, экскавация диска зрительного нерва до 0,5 и существенное снижение остроты зрения.

Стадия III (далекозашедшая) - диаметр роговицы более 14 мм, экскавация зрительного нерва более 0,5 и зрительные функции снижены до светоощущения.

Стадия IV (терминальная) - буфтальм, отсутствие светоощущения.

По уровню внутриглазного давления глаукома делится на: А - ВГД в пределах нормальных значений (Ро < 22 мм рт.ст.), В - умеренно повышенное ВГД (Ро < 33 мм рт.ст.) и С - высокое давление (Ро > 32 мм рт.ст.).

По состоянию динамики глаукомного процесса различают стабилизированную и нестабилизированную глаукому. В первом случае при продолжительном наблюдении (не менее 6 месяцев) не обнаруживают ухудшения в состоянии поля зрения и ДЗН, во втором такие изменения регистрируют при повторных исследованиях. При оценке динамики глаукомного процесса принимают во внимание также уровень ВГД и его соответствие целевому давлению.

Клиника врожденной глаукомы имеет специфические особенности. У ребенка появляются светобоязнь и слезотечение, вызванные растяжением и отеком роговицы, он не поворачивает голову к свету, а наоборот, отворачи-

вается от него. В тяжелых случаях возникает блефароспазм. Может выявляться симптом красного глаза. Характерные изменения обнаружат в роговице, передней камере, УПК, радужке и ДЗН.

Горизонтальный диаметр роговицы у здорового новорожденного равен 10 мм, увеличиваясь до 11,5 мм к 1 году и до 12 мм к 2 годам. У больных инфантильной глаукомой диаметр роговицы уже на 1-м году жизни увеличен до 12 мм и больше, уменьшена толщина роговицы и увеличен радиус ее кривизны. Растяжение роговицы часто сопровождается отеком стромы и эпителия и разрывами десцеметовой оболочки, которые можно обнаружить с помощью лупы или ручной щелевой лампы. В поздних стадиях болезни происходит рубцевание стромы и возникают стойкие помутнения в роговице.

Для врожденной глаукомы характерны углубление передней камеры, атрофия стромы радужки, обнажение ее радиальных сосудов. Однако следует отметить, что и у здоровых новорожденных строма радужки бывает слабо развита, особенно в периферической зоне [8,22].

Нормальное глазное дно в неонатальном периоде бледное из-за неполного развития пигментного эпителия. Диск зрительного нерва бледнее, чем у взрослого, физиологическая экскавация отсутствует или слабо развита. При врожденной глаукоме экскавация быстро увеличивается в размерах и становится глубокой. Следует отметить, что сначала экскавация ДЗН носит обратимый характер и уменьшается при снижении ВГД [21]. По данным J.Morin и соавт (1974), увеличение отношения диаметров Э/Д на 0,2 соответствует приросту диаметра роговицы на 0,5 мм. Это позволяет ориентировочно оценить состояние ДЗН без офтальмоскопии.

При измерении с помощью ультразвука длина оси глаз новорожденного варьирует от 17 до 20 мм, достигая 22 мм к концу 1-го года жизни. При глаукоме размеры глазного яблока увеличиваются, иногда весьма значительно, но могут быть и в пределах нормальных значений. Следует отметить, что изменения диаметра роговицы имеют большее значение в диагностике ПВГ и оценке стадии болезни, чем увеличение длины оси глаза [22].

В поздней стадии болезни глаз и особенно роговица значительно увеличены, роговичный лимб растянут, плохо контурирован, роговица мутная, нередко проросшая сосудами. Глаз в таком состоянии называют «бычьим» (buphtalm). Перерастяжение и разрыв цинновых связок приводит к иридодонезу и сублюксации хрусталика. В слепом глазу нередко возникают язвы роговицы, гифемы, может произойти перфорация язвы или разрыв истонченных оболочек глазного яблока с исходом во фтизис глаза.

Глаукома по сей день является одной из ведущих причин слепоты в развитых странах, поэтому вопросы совершенствования диагностики и лечения этого заболевания остаются чрезвычайно актуальными [3,4,19]. Лечебные мероприятия, осуществляемые в отношении рассматриваемых пациентов, осуществляются в двух направлениях. Безусловно, врожденная глаукома является «хирургической патологией» органа зрения, поскольку медикаментозное мало эффективно. Это не значит, что оно совершенно не используется. Однако круг применения медикаментов ограничен: они назначаются главным образом для снижения офтальмотонуса перед оперативным вмешательством, при глаукоматозных приступах, реже - амбулаторно в послеоперационном периоде или в случаях, когда родители не соглашаются на операцию [5,7]. Медикаментозное лечение состоит из местных гипотензивных средств (пилокарпин, фосфакол, тимолол и др.), а также общей дегидратационной, отвлекающей терапии (глицерол, мочевина, диакарб (диамокс, фонурит), пиявки на виски, солевое слабительное) для возможного временного снижения внутриглазного давления. Оперативное вмешательство выбирают в зависимости от формы заболевания, а также стадии глаукомы [7]. Медикаментозное лечение в виде гипотензивных капель является первой линией терапии. Лечение, как правило, начинают с монотерапии, а в качестве первого препарата офтальмологи выбирают лекарство, принадлежащее к одному из четырех классов: аналоги простагландинов, бета-блокаторы, альфа-2-агонисты или ингибиторы карбоангидразы. Аналоги простагландинов имеют репутацию препаратов, снижающих уровень ВГД больше других групп лекарственных средств (Boland M.V. et al.). Однако проводимые клинические рандомизированные исследования чаще всего фокусируются на каком-либо одном препарате (лекарственное средство vs плацебо), и в литературе нет данных о сравнительной эффективности медикаментов, принадлежащих к разным фармакологическим классам или о внутриклассовом сравнении препаратов. Все изученные препараты обладали большей гипотензивной активностью, чем плацебо. Наиболее эффективными по сравнению с другими лекарственными веществами оказались

биматопрост, латанопрост и травопрост. При этом внутриклассовая разница между аналогами простагландинов была минимальной. Тем не менее при терапии глаукомы следует принимать во внимание различные параметры, включая эффективность препарата, его стоимость и предпочтения пациента [25].

Наиболее перспективным среди консервативных методов лечения глаукомы, наряду с местной гипотензивной терапией, по данным Габдрахмановой А.Ф., оказывается нейропротекция, призванная обеспечить защиту нейронов сетчатки и нервных волокон зрительного нерва от повреждающего действия различных факторов [5]. Нейропротекторная терапия направлена, прежде всего, на коррекцию метаболических нарушений, возникающих при глаукоме в головке зрительного нерва. Кроме того, целью лечения являются улучшение местной микроциркуляции и трофики тканей, нормализация реологических свойств крови, увеличение основного и коллатерального кровообращения. Наиболее оптимальным является применение ретиналамина, который уменьшает деструктивные изменения в пигментном эпителии сетчатки и регулирует внутриклеточный белковый синтез в клетках сетчатки при различных формах дегенерации, модулирует активность клеточных элементов сетчатки, улучшает эффективность функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов при развитии патологических процессов. Препарат влияет на метаболизм и предотвращает окислительный стресс и токсичность, предупреждая в конечном итоге гибель клетки (апоптоз). Н.И.Курышева предлагает селективные α_2-агонисты в лечении глаукомы: фармакологические свойства, эффективность и безопасность [10]. Известно, тем не менее, что заболевание может прогрессировать, несмотря на нормальный офтальмотонус. Это связано с тем, что первичное поражение ГКС при глаукоме вовлекает в патологический процесс окружающие нейроны (вторичное поражение). Таким образом, лечение глаукомы, которое на сегодня сводится к снижению офтальмотонуса, не может остановить этот процесс. Поэтому возникает необходимость в других терапевтических воздействиях, которые принято называть нейропротекцией и нейрорегенерацией. α_2-агонист бримонидин зарекомендовал себя как эффективное средство с точки зрения не только гипотензивного действия, но и прямого нейропротекторного эффекта в лечении глаукоматозной атрофии зрительного нерва. Механизм действия всех адреномиметиков связан с их воздействием на α - адренорецепторы. Стимуляция α_2-адренорецепторов приводит к сужению сосудов цилиарного тела и снижению уровня внутриклеточного циклоаденозинмонофосфата, что в результате уменьшает продукцию внутриглазной жидкости. В дополнение к этому возбуждение α_2- адренорецепторов изменяет активность матриксных металлопротеиназ (MMPs) и их ингибиторов (TIMPs), что в конечном итоге ведет к деградации экстраклеточного матрикса в трабекулярной сети и способствует снижению сопротивления оттоку ВГЖ по увеосклеральному пути. Дополнительным эффектом является благоприятное воздействие на заживление в хирургии глаукомы, в частности для формирования полноценной фильтрационной подушечки. Подробно изучены побочные эффекты при использовании Бримонидина у детей. Они включают брадикардию, гипотензию, гипотермию, гипотонию, заторможенность и апноэ. Сонливость отмечается в 40,9% случаев. Менее выраженными симптомами являются атаксия, бледность, раздражительность, гипотензия, брадикардия, сужение зрачков и дыхательная недостаточность. S.Al- Shahwan и соавт. (2005) провели проспективное исследование побочных эффектов применения Бримонидина у 83 детей с первичной и вторичной врожденной глаукомой. У 76% пациентов были выявлены повышенная сонливость и заторможенность, у 49% - зуд и покраснение глаз, у 39% - чувство жжения в глазах. Заторможенность отмечалась только у детей с массой тела менее 20 кг и в возрасте младше 6 лет. Применение Бримонидина у детей до полугода опасно из-за высокого риска развития угнетения деятельности сердца, легких и ЦНС. В этой связи данный препарат им противопоказан.

Хирургическое лечение врожденной глаукомы пытаются производить с учетом ее патогенеза. Суть такого подхода заключается в устранении имеющихся в углу передней камеры препятствий и попытке восстановления оттока водянистой влаги по естественным путям дренажной системы глаза. Следует отметить, что любые хирургические антиглаукоматозные операции, проводимые у детей, менее эффективны, чем у взрослых. Это обусловлено процессами рубцевания, имеющими свои особенности в детском возрасте. Эффективность антиглаукоматозных операций колеблется от 92,3% в раннем послеоперационном периоде до 46% в отдаленные сроки. Также отмечено, что каждая последующая операция связана с риском новых осложнений, и эффективность

ее снижается в 2-3 раза [3,4,12,20]. Выбор операции зависит от стадии болезни, особенностей строения УПК и опыта хирурга. В ранней стадии болезни чаще проводят гониотомию или трабекулотомию. В поздних стадиях ПВГ более эффективны фистулизирующие операции и деструктивные вмешательства на цилиарном теле [2,13]. В последние годы активно обсуждаются различные методики хирургии врожденной глаукомы – гониотомия, трабекулотомия, трабекулэктомия [15]. Если роговица увеличена незначительно (до 3 мм), прозрачна, возможна операция - гониотомия или гониотомия с гониопунктурой. Наиболее распространенной среди операций первой группы уже на протяжении многих лет является гониотомия (De Vincentis M.,1982). Она предусматривает рассечение ножом – гониотомом мезодермальной ткани, прикрывающей трабекулу, что открывает доступ водянистой влаги к дренажным путем. Операцию выполняют с использованием гониолинзы, позволяющей контролировать движения гониотома в глазу. Обычно вкол гониотома производят у наружного лимба (лучше из под конъюнктивы), вводят его в переднюю камеру и продвигают до наружно – роговичного угла носовой стороны. Во избежание повреждения радужки и хрусталика, вместо гониотома можно использовать инъекционную иглу и в ходе вмешательство вводить через нее в переднюю камеру вискоэластик. Рассечение мезодермальной ткани осуществляют на 1/3 окружности радужно – роговичного угла. Безусловно, гониотомия действенна лишь тогда, когда под мезодермальной тканью присутствуют неизмененные дренажные пути. Если у ребенка имеется сопутствующий дисгенез радужно-роговичного угла, то эффект этой операции закономерно снижается. В тех же случаях, когда у пациента отсутствует шлемов канал, гониотомия и вовсе бесполезна. В связи с этим предложены различные модификации этой операции. В частности, гониопунктура (Sheie H., 1950) предусматривает прокол лимба (либо вместо гониотомии, либо по ее завершению: так называемая гониотомия с гониопунктурой) со стороны передней камеры тем же гониотомом, который выводят с противоположной стороны под конъюнктиву. В целом, эффективность гониотомии и гониопунктуры колеблется в пределах 60-85% и зависит от патогенетических особенностей глаукомы у каждого конкретного больного ребенка.

Среди фистулизирующих оперативных вмешательств, специально предложенных для лечения детей с врожденной глаукомой, следует отметить модификации операций гониопунктуры и гониотомии, однако выполняемые ab externo. К ним относятся операции диатермопунктуры и микродиатермогониопунктуры, а также операция трабекулотомии ab externo.

Диатермогониопунктура (Ерошевский Т.И., 1962) заключается в формировании фистулы через лимбальную зону из угла передней камеры в субконъюнктивальное пространство. При этом фистулу создают из-под конъюнктивы со стороны склеры с помощью широкого шпателобразного электрода. Операцию дополняют базальной иридэктомией в зоне вмешательства. В целях уменьшения травматизации тканей и снижения перепада офтальмотонуса в ходе операции Э.Г.Сидиров и М.Г.Мирзаянц (1983) рассмотренную операцию модифицировали за счет формирования нескольких точечных диатермопунктур и исключения манипуляций с радужкой. Авторы назвали эту операцию микродиатермогониопунктурой. По результатам их многолетних наблюдений, эффект вмешательства составил 44,4%.

Трабекулотомия ab externo (Burian H., 1960) предусматривает создание непосредственного сообщения между передней камерой и венозным синусом склеры. При этом хирургический доступ к синусу осуществляют снаружи [2,20]. Операцию начинают как при традиционной для «взрослой» офтальмохирургии синусотрабекулоэктомии. После локализации венозного синуса склеры, из под склерального лоскута лезвием вскрывают синус. Наружную (склеральную) его стенку на протяжении 2-3 мм иссекают микроножницами и просвет синуса в одну сторону на 7-10 мм вводят рабочую часть трабекулотома. Затем ее поворачивают в сторону передней камеры, разрывая трабекулу и одновременно извлекают трабекулотом из синуса: «уходя - разрушай». Аналогичную манипуляцию выполняют и в другую сторону венозного синуса склеры. По данным разных авторов, после однократной трабекулотомии стойкая нормализация офтальмотонуса наступает приблизительно у каждого второго ребенка с врожденной глаукомой (Machensen G., 1974; Сидиров Э.Г., Мирзаянц М.Г., 1991). Результативность операции обратно пропорциональна степени гониодисгенеза, а также кратности предшествующих оперативных вмешательств [21]. В частности, операция гониодиализ с трабекулотомией ab externo оказалось эффективной в 2/3 случаев врожденной глаукомы.

Весьма результативны и операции внутреннего дренирования передней камеры глаза. Она осуществляется путем формирования широкого хода в супрахориоидальное пространство с одновременной инвагинацией цилиарного тела микроэксплантатом [1].

Большие перспективы хирургического восстановления оттока водянистой влаги при врожденной глаукоме связаны с внедрением в клиническую практику «детских» клапанных дренажей типа Ахмеда. Как показывает клиническая практика, имплантация такого дренажа является достаточно несложным вмешательством, техника выполнения которого сходна с таковой у взрослых больных. При этом имплантированный «детский» клапан Ахмеда позволяет длительно поддерживать офтальмотонус в пределах нормы, без резких его колебаний в ранний послеоперационный период. Накопленный опыт В.Р.Мамиконян в области хирургического лечения глаукомы свидетельствовал о высоком риске рецидива офтальмогипертензии в послеоперационном периоде. Часто это было связано с тампонадой сформированной фистулы корнем радужки. В связи с этим в 1986 году F.Lagrange предложил осуществлять склерэкто-иридэктомию, заключавшуюся в формировании склерального канала и базальной колобомы радужки, препятствующей пролапсу радужки в склеральный канал .

Прогресс в изучении патогенеза глаукомы обусловил появление новых АГО. Так, основываясь на утверждении W. Grant о взаимосвязи состояния трабекулярной ткани и степени оттока ВГЖ, J. Cairns в 1968 году представил способ трабекулэктомии, позже признанный "золотым стандартом" хирургического лечения глаукомы.

Рубцевание зоны АГО - это физиологический процесс восстановления архитектоники и функций тканей глаза (конъюнктивы, теноровой капсулы, эписклеры и склеры), состоящий из трёх этапов: острого воспаления, клеточной пролиферации и ремоделирования новообразованной ткани. В ходе острой воспалительной реакции, развивающейся в первые дни после операции в ответ на повреждение, происходит выработка цитокинов и факторов роста тромбоцитов, фибробластов, эпидермального фактора роста, трансформирующего фактора роста (ß), сосудистого эндотелиального фактора роста. Они инициируют вторую фазу рубцевания, заключающуюся в регенерации эпителия в зоне дефекта на 4-6-е сутки после операции, постепенном росте капилляров, активации миграции и пролиферации эписклеральных фибробластов, накоплении гликозаминогликанов, синтезе фибронектина, фибриллогенеза и формировании незрелого рубца (преимущественно состоящего из коллагена III и IV типа) к 3-му месяцу после АГО. В последующем происходит ремоделирование рубца путем замещения коллагена III типа коллагеном I типа, снижения количества фибробластов и запустения новообразованных сосудов.

В настоящее время в качестве способа профилактики избыточного рубцевания в раннем послеоперационном периоде и восстановления фильтрационной подушки в отдаленные сроки после АГО используют нидлинг, заключающийся в ревизии зоны хирургического вмешательства инъекционной иглой 27-30 G. 5-фторурацил - аналог пиримидина, механизм его действия заключается в угнетении пролиферации фибробластов за счет подавления синтеза ДНК и образования структурно несовершенной РНК в S фазе митоза. P. Khaw и соавторы показали, что экспозиция культуры фибробластов теноновой капсулы in vitro и in vivo в растворе 5-ФУ в течение 5 мин приводит к длительному подавлению деления фибробластов, что позволяет использовать данный препарат для борьбы с избыточным рубцеванием после АГО.

Современная тактика лечения глаукомы включает в себя применение ММ-С в виде интраоперационной аппликации на склеральное ложе или под конъюнктиву губки, пропитанной раствором препарата в концентрации 0,2-0,5 мг/мл в течение 1-5 мин. Впервые использование коллагеновой губки в качестве дренажа при хирургическом лечении глаукомы описано в экспериментальной работе J. Mulberger в 1962 году. Были отмечены биологическая инертность коллагена, его полная резорбция в течение 5-8 нед, что позволило предположить возможность использования коллагеновой губки в качестве депо лекарственных препаратов. Данные гистологических исследований свидетельствовали о том, что структура коллегенового матрикса способствует прорастанию фибробластов и новообразованных сосудов через поры, а постепенная резорбция дренажа приводит к формированию порозного скелета соединительной ткани. Таким образом, обеспечивается продление гипотензивного эффекта трабекулэктомии. Показано, что высота фильтрационной подушки определяется объемом дренажа. Более значимая васкуляризация фильтрационных подушек была выявлена у пациентов, которым была выполнена трабекулэктомия в сочетании с имплантацией дренажа OloGen. Через 5 лет после операции были получены сходные результаты: средний уровень ВГД составил 15,2 мм рт. ст.

Новым направлением развития АГО стало сочетание трабекулэктомии, экспозиции раствора ММ-С на склеральный лоскут и имплантации коллагенового дренажа OloGen. В исследовании T. Dada и соавт. было показано, что через 12 мес после хирургического вмешательства ВГД (без гипотензивной медикаментозной терапии) было компенсировано у 94% пациентов. В основе работ M. A. Khaimi, M. J. Gallardo. лежит хирургическое лечение Ab interno каналопластика как новая методика микроинвазивной хирургии глаукомы [23]. Стандартная процедура каналопластики, предложенная примерно 10 лет назад, включает в себя формирование наружного и глубокого склерального лоскута, обнажение шлеммова канала, проведение микрокатетера iTrack (Ellex) и шовной нити через весь канал на 360°, формирование узла, натягивающего трабекулу и расширение канала путем введения в его просвет вискоэластика. Натягивающий шов расширяет просвет шлеммова канала подобно стенту при проведении ангиопластики. Однако иногда при наличии сращений в шлеммовом канале хирургам не удавалось провести катетер на 360° и наложить натягивающий шов. В этих случаях они ограничивались вискодилатацией шлеммова канала. Показаниями к проведению ab interno каналопластики является начальная и средняя стадия глаукомы, однако эта процедура может быть выполнена и при продвинутых стадиях заболевания, особенно в сочетании с хирургией катаракты ввиду ее минимальной травматичности. Каналопластика эффективна не только при первичной открытоугольной, но и при пигментной и псевдоэксфолиативной глаукоме.

Методикой, одобренной FDA является: метод M.Stephenson, который предлагает микроинвазивную хирургию глаукомы:. iStent - это имплантируемый через трабекулу микрошунт [24]. Он стал первым устройством для хирургии глаукомы, одобренным FDA и первым имплантатом для MIGS при начальной и умеренно развитой стадии глаукомы, улучшающим естественный отток внутриглазной жидкости (ВГЖ) через перманентное отверстие в трабекулярной сети. iStent можно имплантировать в процессе хирургии катаракты через роговичный разрез 1,5 мм. Его преимуществом стало сохранение важных тканей глаза, повреждаемых во время стандартных антиглаукомных операций.

Некоторые исследователи считают, что на сегодняшний день лазерные реконструктивные операции на переднем отделе глаза у детей являются малотравматичными вмешательствами в условиях напряжения компенсаторных регуляторных механизмов [1,3,4,23,24]. Частота исходной офтальмогипертензии в целом снижается в 6,6 раз в первые 3 мес после лазерных операций (с 11,2 до 1,7%) и в 2,6 раз (до 5,4%) через 6 мес и более. Лазерное устранение зрачкового блока и реконструкция зрачковой зоны снижают частоту исходной офтальмогипертензии в 3 раза, рефистулизации – в 2 раза, рассечение задних синехий и лазерно-инструментальное удаление эктопированных хрусталиков полностью устраняют офтальмогипертензию. Незначительная выраженность и транзиторность выявленных изменений оперированных глаз и местных тканеспецифических реакций в ранние сроки (от первых часов до 3 мес после лазерных операций), без существенных изменений парных глаз доказывают отсутствие повреждающего воздействия ИАГ-лазера на лазероперированные и парные глаза, зрительно-нервный анализатор ребенка и некоторые иммунные показатели. Полная нормализация местных и системных реакций зрительно-нервного анализатора, сосудистых и иммунных тканеспецифических реакций ребенка.

Следует отметить, что в числе хирургических методов восстановления оттока водянистой влаги у детей с врожденной глаукомой используются и лазерные, в частности лазерная трабекулопунктура. Ее выполняют Nd: YAG лазером с использованием гониолинзы. Множественные лазерные аппликации на зону трабекулы открывают доступ водянистой влаги к венозному синусу склеры. Рассмотренные выше и многие другие методы хирургического лечения направлены на восстановление затрудненного оттока водянистой влаги у детей с врожденной глаукомой. В целом эти операции имеют не только убедительное патофизиологическое обоснование, но и достаточную эффективность. Однако в ряде случаев эффект их оказывается недостаточным. Альтернативой хирургическим методам восстановления оттока водянистой влаги служат операции, направленные на уменьшение ее секреции.

Таким образом, проблема лечения врожденной глаукомы у детей сохраняет свою актуальность. В настоящее время остается достаточно много нерешенных вопросов, касающихся патогенеза, лечения и профилактики данного заболевания. В связи с этим, исследования по определению эффективности консервативного и хирургического лечения у детей, оценке их исходов в начальном периоде и последующих возрастных этапах, выявлению патогенетических особенностей данного заболевания у пациентов, определению состояния здоровья, физического и психомоторного развития детей данного контингента с оптимизацией профилактических, лечебно-диагностических и реабилитационных подходов представляют важное значение. Изучение этой патологии позволит снизить показатели инвалидности по зрению и слепоте и улучшить качество их жизни.

Литература

1. Бахритдинова Ф.А., Билалов Б.Э., Миррахимова С.Ш. Эффективность модифицированной антиглаукоматозной операции с аутодренированием зоны фильтрации при терминальной глаукоме с болевым синдромом. XI Российский общенациональный офтальмологический форм: Сб.науч.трудов. Москва , 2018:291-292.
2. Боброва Н.Ф., Трофимова Н.Б. [и др.] Фильтрационная хирургия врождённой глаукомы у детей - вискосинустрабекулотомия: научное издание. Офтальмохирургия. М., 2013;2:62-67.
3. Бузруков Б.Т., Левченко О.Г., Первичная глаукома. Монография . М. 2014.
4. Бузруков Б.Т., Бабаджанова Л.Д., Хамроева Ю.А., Гулямова Г.М. Роль ранней диагностики и сроков хирургической коррекции врожденной глаукомы : научное издание. Национальная модель охраны здоровья матери и ребёнка в Узбекистане: «Здоровая мать - здоровый ребёнок»:Сб.тез. Международный симпозиум.-Т.: ИПТД «Узбекистан», 2011. Ташкент, 2011:46.
5. Габдрахманова А.Ф., Азнабаева Л.Ф., Абизгильдина Г.Ш., Курбанов С.А. Молекулярные механизмы нейроретинопротекции при первичной открытоугольной глаукоме. Вестник офтальмологии 2018;5(1):54-60.
6. Катаргина Л.А., Хватова А.В., Мазанова Е.В. Технология оценки зрительных функций у детей с врожденной глаукомой с целью прогнозирования и коррекции лечения. Медицинская технология. М., 2009.
7. Катаргина Л.А, Мазанова Е.В., Тарасенков А.О. и соавт. Федеральные клинические рекомендации «Диагностика, медикаментозное и хирургическое лечение детей с врожденной глаукомой». Российская педиатрическая офтальмология. 2016;1:33-51.
8. Катаргина Л.А. и др. Значение современных методов визуализации при аномалиях переднего сегмента глаза и врожденной глаукомы у детей. Российский офтальмологический журнал. 2012;2:7-11.
9. Кулешова О.Н. Первичная ювенильная глаукома: патоморфогенез, клинико-функциональные особенности, лечение: автореф. дис. … д-ра мед. наук. Новосибирск, 2008.
10. Курышева Н.И.. Селективные α_2-агонисты в лечении глаукомы: фармакологические свойства, эффективность и безопасность. Вестник офтальмологии 2019;2:144-150.
11. Леванова О.Н., Соколов В.А., Никифоров Н.А. Оценка полиморфизма гена CFH у первичной открытоугольной глаукомой. Вестник офтальмологии. 2016;1:10-14.
12. Лихванцева В.Г., Соколов В.А., Леванова О.Н., Ковеленова И.В. Прогнозирование вероятности развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы методом регрессионного моделирования. Вестник офтальмологии. 2018;3:35-40.
13. Мамиконян В.Р., Фисенко Н.В. Хирургическое лечение глаукомы: от классической проникающей хирургии до применения методов тканевой инженерии. Вестник офтальмологии. 2018;5(1):111-117.
14. Сайдашева Э.И., Сомов Е.Е., Фомина Н.В. Врожденная глаукома. Избранные лекции по неонатальной офтальмологии. СПб., 2006:105–126.
15. Сидорова А.В., Оплетина А.В., Хлиян К.Г., Демчинский А.М. Хирургическое лечение врожденной глаукомы при синдроме Франк-Каменецкого : клинический случай. Офтальмохирургия. М., 2015;N3O1015:19-22.
16. Фенькова О.Г., Фурсова А.Ж., Гусаревич О.Г. Клинико-морфологические и функциональные критерии оценки степени тяжести врожденной глаукомы. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2011;12(2):56-58.
17. Фенькова О.Г., Фурсова А.Ж., Гусаревич О.Г. Клинико-морфологические и функцио-

нальные критерии оценки степени тяжести врожденной глаукомы. РМЖ. Клин. офтальмология. 2011;12(2):56–58.

18. Фенькова О.Г., Фурсова А.Ж., Гусаревич О.Г. Перинатальные факторы риска развития врожденной глаукомы. Вестник офтальмологии. 2011;127(5):47-49.

19. Фокин В.П., Балалин С.В. Современные организационные и медицинские технологии в диагностике и лечении первичной глаукомы. Офтальмохирургия. 2011;2:43-49.

20. Хамроева Ю.А., Бузруков Б.Т. Хирургическое лечение детей с врожденной глаукомой. Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. Ташкент, 2012;4:107-112

21. Хватова А. В., Тарасенкова А. О., Яковлев А. А. Функциональное состояние сетчатки и зрительного нерва при врожденной глаукоме. Клиническая физиология зрения. М., 2002:43–54.

22. Gupta V, Jha R, Srinivasan G, Dada T, Sihota R. Ultrasound biomicroscopic characteristics of the anterior segment in primary congenital glaucoma. J AAPOS. 2007 Dec;11(6):546-50.

23. Khaimi M. A., Gallardo M. J. Ab interno каналопластика: новая методика микроинвазивной хирургии глаукомы. Новое в офтальмологии 2016;2:17-19.

24. Stephenson M. Микроинвазивная хирургия глаукомы: методики, одобренные FDA. Новое в офтальмологии 2018;1:13-15.

25. Tianjing Li, Kristina Lindsley, Benjamin Rouse et al. Сравнительная эффективность препаратов первого выбора при первичной открытоугольной глаукоме. Новое в офтальмологии. 2017;2:40-42.

Каримова Ш.Ф., Юлдашев Н.М., Кадирова Д.А.

СУТДАГИ ГОРМОНЛАР ВА УЛАРНИ ЯНГИ ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИДАГИ РОЛИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

XIX – асрда кимё фан сифатида ривожлана бошлаган. Шу даврда сутнинг таркибини урганишга доир тадқиқотлар ҳам бошланган эди. XXI- асрга келиб сутнинг биокимёвий жихатдан урганишда янада мухим натижаларга эришилди [1,2,3,4,5,19,22,23].

Шу йўналишда кенг миқиёсда изланишлар олиб борилмоқда ва сут таркибидаги 200 тадан ортиқ турли компонентлар аникланди, уларнинг каторида гормонлар алохида ўрин тутади. Қизиқарли маълумотлар охирги йилларда гормонларни аниқлашнинг замонавий юкори специфик радиоиммунологик усуллар ишлаб чикилгандан сўнггина олинди.

Хозирги вактда сут эмизувчиларнинг сутида бир катор гормонларнинг борлиги исботланган, фақат янги туғилган боланинг ошқозон ичак трактига сут билан тушган гормонларнинг тақдири ноаниқлигича қолмоқда: сут таркибидаги гормонларнинг кўпчилиги эмизикли боланинг ривожланиши учун қандай ахамиятга эга эканлиги хақидаги саволга хам тўлиқ жавоб топилганича йўқ.

Сутдаги гормонлар таркиби сут эмизувчиларнинг турига, сут олиш вактига, лактация даврига, овкатлантиришнинг муддати ва оралигига, онанинг физиологик холатига, унинг организмига у ёки бу препаратларнинг юборилишига боғлиқ.

Гипоталамус гормонларидан сут таркибида тиролиберин (ТЛ), гонадолиберин (ГЛ), соматостатин гормонлари топилган [8,18].

Тиролиберин. ТЛ нинг аниқланиши қаламушларда олиб борилган. Бу изланишларда ТЛ нинг миқдори она сути билан боқилаётган каламуш боласининг қон плазмасида сунний озика билан боқилаётган қаламуш боласининг қон плазмасига қараганда кўпрок эканлиги аникланган. Бу маълумотлар муаллифларни ТЛ гормонини она сути орқали ташилади деган хулосага келишига сабаб бўлади. Чиндан ҳам, лактация давридаги каламушларга туғруқдан кейин ТЛ гормони якка ва такроран инъекция қилинганда эмизикли боланинг қон зардобида 4 соатдан кейин ТТГ миқдорининг ортганини, гипофизида унинг нисбий ва абсолют миқдори камайганини кузатишган, бу эса сут орқали физиологик фаол ТЛ нинг ўзгаришга учрамасдан онадан болага ташилишидан гувохлик беради.

Сутдаги ТЛ нинг парчаланиш тезлиги қон зардобидагига нисбатан 5 марта паст бўлади. Айни шу вактда эмизикли бола ошқозонидаги ТЛ парчаловчи тизим тўла шаклланмаган бўлади. Аёллар сутида 0,025 дан то 1,5 нг/мл ТЛ борлиги кўрсатилган. ТЛ концентрацияси нинг ўсиш динамикаси лактация муддатига боғлиқ бўлмаган холатда ўзгаради.

Гонадолиберин (ГЛ). Гонадолиберинларнинг борлиги аёл, сигир ва каламуш сутида аникланган [10]. Сут таркибида ГЛ нинг миқдори қон зардобидагига нисбатан сезиларли даражада кўпрок бўлади. ГЛ ни кўп концентрацияда бўлиши, уни сут безларида йиғилишининг алохида фаол механизми борлигини билдиради. ГЛ ни сутда кўпрок бўлиши эмизикли болалар учун ката физиологик ахамиятга эга. Бунга каламуш болаларида ўтказилган тажрибалар гувохлик беради. 3 соатга онасидан ажратиб қўйилган каламуш болаларида ГЛ миқдори контролга нисбатан камайиб кетади (34,4 нг/мл-125 нг/мл караганда).

Сутдаги ГЛ эмувчи каламуш ичагидан биологик фаол шаклда қонга сўрилади хамда репродуктив ва бошқа тизимларни шаклланишини таминлайди. Сунъий махсулотларда бу гормон йўқ . Шунинг учун, на сигир сути, на бошқа болалар учун ишлаб чиқарилган сунъий махсулотлар сифат жихатидан она сути билан ракобатлаша олмайди, чунки уларда она сутида бўладиган кўпгина ингредиентлар йўқ .

Гипофиз гормонларидан турли сут эмизувчиларнинг сутида адренокортикотроп гормон (АКТГ), пролактин (ПРЛ), гонадотропин (ГТ), ўсиш гормонлари (ЎГ) ва окситоцин топилган.

ТТГ. Бу гормоннинг аёллар ва каламуш сути таркибида борлиги аниқланган [18]. ТТГ нинг ўртача миқдори лактация қилувчи каламушлар қон зардобида – 219 нг/мл, сутда – 156 нг/мл бўлади. Қалқонсимон бези олиб ташлангандан 5-7 кун ўтгач ТТГ миқдори мос равишда 892 ва 230 нг/мл гача ортади. Т3 билан 4 кун давомида инъекцияланган хайвонларда қон зардоби ва сутдаги ТТГ миқдори сезиларли даражада камаяди. Шундай қилиб, сутдаги ТТГ миқдори лактация давридаги каламушнинг тиреоид функциясининг ўзгаришига боғлиқ холда ўзгариб туради.

АКТГ. АКТГни каламушлар сутида борлиги аниқланган. Сут таркибидаги АКТГ эмувчиларнинг ошқозон ичак трактидан қонга биологик актив холда сўрилади ва уларнинг буйрак усти безининг функциясига таъсир қилади.

Гонадотроп гормон (ГТ). Сут таркибида гонадотроп гормон активлиги қондагига нисбатан 1/500 ни ташкил этади.

ЎГ. Аёллар ва каламуш сутида ўсиш гормони борлиги исботланган. Хомиладорликнинг охирида аёллар сут безининг секретида унинг концентрацияси 21,7 мкЕД/мл, оғиз сутида эса фақатгина 4 мкЕД/мл ни ташкил этади. Бу ўзгаришларни муаллифлар сут безининг секретор активлигини ва унинг хар хил моддаларга нисбатан ўтказувчанлигини узгарувчан булишини исботи деб хисоблайдилар.

Пролактин (ПРЛ). Адабиётда жуда кўп ишлар турли сут эмизувчилар (аёллар, каламуш, эчки, сигир ва қўй) сути таркибидаги ПРЛ миқдорини ва унга таъсир қилувчи омилларни ўрганишга бағишланган [18]. Сут таркибида ПРЛ миқдори 5 дан то 200 нг/мл гача бўлиши аниқланган. ПРЛ миқдори лактация вақтига ва каламуш болалари сонига боғлиқ. ПРЛ нинг энг юқори миқдори лактациянинг 4-15 кунларига тўғри келади ва лактациянинг охирига бориб миқдори камаяди. ПРЛ нинг сутдаги миқдори, каламуш болалари сонига тўғри пропорционал бўлади.

Кортикостероидлар (КС). КС аёллар, эчки, сигир ва каламуш сутлари таркибида аниқланган, унинг миқдори 0,7 дан 1,4 нг/мл гача ўзгариб туради [20]. Аёллар сутида глюкокортикоидлар нисбатан паст концентрацияда бўлади, демак сут орқали эмизикли болага тушадиган уларнинг умумий миқдорини физиологик жихатдан ахамиятга эга эмас деб хисобласа бўлади. Эмизадиган оналарга терапевтик мақсадда ўртача дозада сунъий глюкокортикоидлар юборилганда, улар сутда кам миқдорда топилган. Лактация қилувчи сигирларнинг сут безига кортизол юборилганда глюкокортикоидларнинг концентрацияси сутда хам, қон плазмаси таркибида ҳам ортганлиги кузатилган. КС миқдорининг сут ва қон зардобидаги бундай боғлиқлигини мушаклар ичига АКТГ юборилганида хам кузатиш мумкин. Эхтимол сут ва қон зардобидаги кортизол миқдори ўртасида динамик боғланиш бордир, негаки сутдаги гормоннинг даражаси сут синтези жараёнида унинг қондаги концентрациясининг ифодаси бўлади. Маълумки қонда КС миқдори индивидуумнинг ёшига, турмуш шароитига бундан ташқари маълум суткалик ритмга бўй сунади ва уларга боғлиқ равишда ўзгариб туради. Кўпчилик холларда қон зардобидаги ва сутдаги КС даражаларининг тўғри муносабатдалиги аниқланган.

Кортизолни кўпинча стресс гормони деб аташади. Оғиз сути таркибида унинг миқдори юқори бўлади, лекин кейинчалик миқдори тезлик билан камаяди ва лактациянинг кейинги даврларида сут таркибида паст дражада сақланади. Сут таркибидаги кортизолнинг миқдори секретор А (sIgA) иммуноглобулининг миқдорига таъсири аниқланган. IgA болаларни турли касалликлардан химоя қилувчи асосий антитело ҳисобланади. Кортизолнинг миқдорини ортиши sIgA миқдорининг камайишига олиб келади. Демак, юқори даражадаги стресс

ва кортизол кўкрак сутининг иммун – ҳимоя хоссасини бузилишига олиб келади. Олимлар кўкрак сут таркибидаги кортизолнинг ахамияти тўғрисида аниқ маълумотларга эга эмас, аммо унинг хусусиятлари тўғрисида қуйидаги тахминлар қиладилар:

- гўдакларда ошқозон – ичак трактида суюқлик ва тузларнинг харакатланишини назорат қилишга ёрдам беради;
- эмизикли боланинг ошқозон ости бези ўсишида иштирок этади;
- болаларга сурункали стесс холатларини енгишда кўмаклашади.

Окситоцин. Сутда окситоцин концентрацияси туғруқдан 2-4 кундан кейин янги туғилган чақолоқнинг қон плазмасидагига қараганда бир неча марта юқори бўлганлиги аниқланган [17]. Окситоциннинг физиологик ахамияти аник эмас, эхтимол у чақалоқнинг ошқозон ичак трактига махаллий таъсир кўрсатади. Каламушлар сутида нишонланган 3Н-окситоцинини ташилишини ўрганган муаллифлар уни ошқозон ичак трактида парчаланмаслигини ва нордон мухитга чидамли эканлигини кўрсатишган. Муаллифлар фикрига қараганда аёллар сутида окситоцин концентрацияси лактация даврига боғлиқ равишда камаяди ва бунда озиқлантириш билан тўғри корреляцияда бўлади.

Жинсий гормонлар. Турли сут эмизувчилар сутидан куйидаги: прогестерон (ПГ), прегнандиол, 17-кетостероидлар, эстроген гормонлари топилган [14]. Дастлабки бу гормонлар ветеринария эхтиёжлари учун ўрганилган.

Прогестерон (ПГ). Сигирларда хомиладорлик барвақт бошланиши учун сутда ПГ миқдори 10 ёки ундан кўпроқ кун юқори концентрацияда бўлишини тавсия қилинади (уруғлангандан сўнг). Сутдаги ПГ концентрацияси қон плазмасидагига нисбатан 2-4 марта кўп бўлади. Маълумки, сутнинг ёғлилиги лактация даврига боғлиқ. ПГ миқдори ва сутнинг ёғлилиги орасида мусбат корреляция кузатилади, ёғсизлантирилган сутда ПГ концентрацияси, ёғли сутга қараганда нисбатан паст бўлади. Жинсий функцияларни даврийлигини хисобга олиб сигирларни репродуктив функцияларни текширишда сутдаги ПГ миқдори аниқланади. ПГ нинг миқдори сутда кам бўлиши сигирларнинг хомиладор эмаслигидан дарак беради. Аёлларда сут безидаги ПГ миқдори 148 нг/мл ни ташкил этади, туғруқдан сўнг эса 25 нг/мл гача камаяди.

Эстрогенлар. Бир катор олимлар биоусуллар ердамида сутда эстрогенларни аниқлашган[15,19]. Лекин улар берган кўрсатмалари бир хил бўлмаган. Бу муаммога радиоиммунологик усулларни кулланилиши аниқлик киритди. Маълумки эстрогенлар миқдори йил фаслига ва сут ёғлилигига боғлиқ. Сутдаги эстрогенларнинг асосий қисми конюгирланган шаклда бўлади. Аёл сутидаги эстрогенларнинг миқдори лактациянинг биринчи хафтаси мобайнида сигир сутидагидан юқори бўлади. Сутдаги 17β- эстродиолнинг концентрацияси 2-3 марта қон зардобидагидан юқори бўлади. Маълумки, эстрогенлардан контрацептив препаратлар сифатида хам фойдаланилади, шунга асосланиб, янги туғилган чақалоқ кунига 8 мкг атрофида стероидлар ва уларнинг метоболитларини қабул қилиши хисобланган.

Прегнандиол (ПГ). ПГ сигир сутида жуда кам, аёллар сутида эса сезиларли миқдорда бўлади. Арисас ва ҳаммуаллифлари янги туғилган чақалоқларнинг физиологик сариқлигини сутдаги шу стероидлар борлиги билан боғлайдилар. Янги туғилган болани сигир сутидан тайёрланган махсулотларга ўтказилиши билан неонатал сариқлик йўқолиб кетади.

Андрогенлар. Андрогенлар аёл ва сигир сутида борлиги бир қатор муаллифлар томонидан кўрсатилган [15].

Радиоиммун усули билан тестостерон миқдори аниқланган. Эструс фазасида унинг миқдори 50 пг/мг дан кам ва циклнинг лютеал фазасида 3 марта юқорилиги аниқланган. Эркин ва коньюгирланган тестостероннинг нисабати, кон плазмаси каби 1:1 нисбатни ташкил этади.

Тиреоид гормонлар. Тиреоид гормонлар модда алмашинувида мухим бошқарувчилик ахамиятга эга.Тиреоид гормонлар онадан болага сут орқали ўтиши мумкинлиги хақида биринчи ахборотлар 1960 йилларга тўғри келади. Бу тажрибаларда, каламуш венасига юборилган Т4 – I131 сутга ажралиб чиққанлиги ва қондаги миқдорини 38-74% ни ташкил қилганлиги аниқланган. Strbak ва хаммуаллифлари Т4 нинг миқдорини сутнинг липид ва сув фазаларида текшириб, унинг асосан липид фазасида йиғилишини қайд этдилар. Шунга, асосланиб, улар Т4 ни сут таркибида липопротеинлар билан боғлан холатда бўлганлигини тахмин қилишди [24]. Маймун ва аёллар сутида Т4ва Т3 миқдорлари 1,3мкг % ва 301 нг% ни, кон плазмада эса 3мкг% ва 204нг% ни ташкил этади. Лактация даврининг узайиши билан Т3ва Т4 миқдори ортиб боради. Бу маълумотлардан келиб чиқиб муаллифлар сут таркибидаги тиреоид гормонлар янги туғилган айнан гипо- ва атиреоид болаларнинг ривожланишида мухим вазифа бажариши мумкин деган хулосага келишди [25].

Одам ва каламуш сутини текшириш билан бирга сигир сути ва уни асосида болалар учун тайёрланган суний озуқа махсулотлари текширилиб чикилди. Бу текширишларда сигир сути ва суний озиқа махсулотларда Т4 жуда паст миқдорда ёки умуман йўқлиги исботланди.

Маълумотларга қараганда сутда реверсив Т3 (р-Т3) нинг ўртача миқдори 20 нг% бўлади ва лактациянинг турли даврларида ўзгармайди. Т3 ва р-Т3 лар миқдори орасида хеч қандай боғлиқлик аниқланмаган. Тиреоидэктомиядан сўнг Т4 миқдори хам сут хам қон плазмасида сезиларли даражада камаяди.

Бизнинг кафедрамизда хам сутдаги тиреоид гормонларнинг миқдори ва уларнинг янги туғилган болалар ривожланишидаги ўрни ўрганиб чиқилган [17,26,27]. Лактация муддатини ошиши билан аёллар сутида Т4 нинг концентрацияси 3,9 дан 10,6 мкг/100 мл гача, Т3 нинг концентрацияси 33,8 дан 199,2 нг/100 мл гача сезиларли равишда кўтарилиши кўрсатиб ўтилган. Биз шунингдек каламуш, қуён, сигир сути ва болалар учун тайёрланган сунъий овқат махсулотларини текшириб чиқдик. Маълум бўлдики, Т4 нинг миқдори каламуш ва қуёнлар сутида ва қон зардобида жуда кам фаркланади. Сигир сути ва унинг асосида болалар учун тайёрланган суъий овқат махсулотларида эса Т4 умуман топилмади, ё унинг фақат қолдиқ миқдоригина топилди. Демак, хулоса қилиб куйидагиларни тасдиклаш мумкин - тиреоид гормонлар қондан сут безига, ундан сутга ўтади ва эмизикли боланинг ошқозон ичак тракт ферментларига ва қалконсимон бези фаолиятига таъсир этади. Шу билан биргаликда сутдаги тиреоид гормонлар эмиздирилаетган чақалоқни гипотиреоздан химоя қилиши мумкин деган фикирлар хам адабиётда мухокома килинмокда. Бироқ, бу назарияни қўллаб-қувватловчи далиллар етарли эмас.

Плацентар лактоген (ПЛ) – ПЛ миқдори хомиладор аёлларда ўрганилган. У сут бези секретида қон зардобига нисбатан 10 марта кам булади. ПЛ концентрацияси туғруқ пайтида пасаяди, туғруқдан кейин 24 соат ўтгач умуман йўқолади.

Инсулин: Аёллар сутида иммунореактив инсулин борлиги аниқланган [15]. Хомиладорлик даврида сут бези секретида инсулин миқдори 114,6нг /мл булади, туғруқдан кейин эса унинг пасайиши кузатилади (21 нг/мл). Кўкрак сути билан озиқлантиришни тухтатган аёллар сутида инсулин миқдори 56 нг/мл га ошганлиги аниқланган. Галакторея н касаллигида аёл сут бези секретида инсулин миқдори 19,26нг/мл бўлади. Перинатал даврида инсулин миқдори аёллар ва чўчқалар сутида юқори бўлади, кейин кескин пасаяди. Лактация қилувчи каламушлар сутида инсулин борлиги хақида хам маълумотлар мавжуд. Лактация давринг ортиши билан инсулиннинг қондаги миқдори камаяди.

Кальцитонин. Она сутида иммунареактив кальцитонин концентрацияси 1,3нг/мл бўлади. Унинг миқдори қон зардобидагидан 10-40 марта кўп. Кальцитонин оғиз сутида кўп бўлади, сўнгра туғруқдан 1 хафта ўтгач миқдори камаяди. Муаллифлар фикрига қараганда кальцитонин чақалоқларнинг ошқозон ичак трактини протеолитик активлигини ривожланишида қатнашади.

Гормонлардан ташқари сутда бошқа биологик актив моддалар хам бор. Масалан, простагландинлар (ПГ, PGE2 , PGF2a простациклин, 6-кето простагландин F2a), цАМФ, цГМФ, эритропоэтин, эпидермал ўсиш омили.

Простагландин (ПГ). PGE2 миқдори 6-130 пг/мл, PRF2a – 221-793 пг/мл. Сигир сутидан тайёрланган озиқ махсулотларида ПГ умуман бўлмайди. ПГ лар янги туғилган чақалокларнинг турли физиологик тизимларини туғриқдан кейин янги шароитга мослашишда иштирок этади.

Ц-АМФ. Ц-АМФ аёллар ва каламушлар сути таркибида аниқланган. ЦАМФ ва цГМФ нинг ўртача миқдори она сутида 83,3-15,1 нмоль/мл атрофида бўлади, каламуш сутида миқдори 128 нмоль/мл, каламуш болалари ошқозонида – 84,0 нмоль/мл. Каламушлар плазмаси таркибидаги цАМФ 23-27 нмоль/мл ни ташкил қилади.

Эпидермал ўсиш омили (ЭЎО). Бугунги кунда сут таркибидаги ЭЎФ ни ўрганишга катта қизиқиш уйғонмоқда.. Табиатига кўра ЭЎФ -пептид бўлиб, 53 аминокислота қолдиғидан ташкил топган. Бу омил плазмада, сулакда, сийдикда, амниотик суюклигида ва сутда топилган. ЭЎФ меъда ширасн ажралишини ингибирлайди, . эпидермиснинг пролиферация ва табакаланишини оширади.

ЭЎФ сутдаги ўртача миқдори – 80нг/мл. Болалар сунъий овқатида ЭЎФ бўлмайди. Бу омил кислотага чидамли бўлиб, трипсин таъсирига хам чидамли хисобланади. Шундай экан ЭЎФ нинг сут таркибида бўлиши, мухим бўлиб хисобланади, чунки бу омил чақалоқлар ичагини нормал ривожланишини таъминлайди.

Сут таркибида бошқа омиллар ҳам аниқланган (ўстирувчи ва инсулинсимон ўсиш омиллари) [9,12,13].

Эритропоэтин (ЭП). Биринчи бўлиб ЭП нинг каламуш ва сичқон сутидаги миқдорини Grant томонидан аникланган. Кейинги тажрибаларда ЭП сут билан ташилиши, ошқозон ичак трактида адсорбцияланиши ва эритропоэзни активлаштириши аникланган. Бу гормон сут таркибига ўтиб чақалокларда эритроцитларни ишлаб чикарилишини фаоллаштиришда иштирок этиши мумкин.

Бета-эндорфин. Эндорфинлар организмда оғриқ қолдирувчи таъсир кўрсатадиган табиий модда бўлиб хисобланади. Она сутида аникланган бета-эндорфин, гўдакка тўғрик стрессини енгишда ва янги мухитга мослашишга кўмаклашади. Муддатдан олдин туғган, табиий йўл билан туғган, ва эпидурал анестезиясиз тўғган аёллар она сути таркибида бета-эндорфин миқдори юкори эканлиги аникланган.

Релаксин. Релаксин – аёлларнинг репродуктив тизимининг фаолиятида мухим ахамиятга эга гормон хисобланади. У, ўз номидан келиб чиққан холда, мушаклар, пай ва буғимларни бўшашига катта хисса қўшади. Релаксин эрта кўкрак сути ва туғруқдан кейин бир неча хафта давомида ажраладиган етилган кўкрак сут таркибида бўлиши аникланган. Релаксиннинг кўкрак сути таркибидаги ахамияти халигача аниқ эмас, лекин, унинг чақалоклар ошқазон ва ичак трактига таъсир этиши тўғрисида фикрлар мавжуд. Релаксиннинг барча функциялари тўлиқ ўрганилмаганлиги сабабли, хозирда олимлар томонидан ушбу гормон устидаги изланишлар давом эттирилмоқда.

Хозирги вактда кўкрак сути таркибидаги лептин, адипонектин, грелин, IGF-I, обестатин, резистин ва бошқа гормонлар тўғрисида олинган қизикарли маълумотлар она сутининг болани ўсиши ва ривожланишидаги ахамиятини янада тўликрок кўрсатади.

Масалан, лептин анорексиген таъсирга эга; адипонектин эса инсулинга нисбатан сезувчанликни оширади [11], ёғ кислоталари метаболизмини кучайтириб, яллиғланишга карши ва антиатероген таъсир кўрсатади. IGF-I ўсиш гормонининг бирламчи медиатори сифатида болани постнатал ўсишида мухим роль ўйнайди; грелин [6,7] ўсиш гормонни ва ошқозон шираси кислотасини ишлаб чиқарилишини стимуллашда, ичак перистальтикасини таъминлашда иштирок этади; лептин эмизикли болани тўйиш жараёнини назорат қилишда қатнашади. Бундан ташқари хозирги кунда олимлар томонидан аникланган, кўкрак сути таркибида учрайдиган, чақалокларда энергетик мувозанатни назорат қилувчи гормонлар, масалан, обестатин [7] анорексиген таъсирга эга, резистин [16] эса инсулинга сезувчанликни бошқаришда иштирок этади. Сунъий гўдаклар озуқасида ушбу гормонларнинг борлиги хақида маълумотлар кўп эмас. Шунингдек, хозирда бу гормонларнинг болаларда келиб чикадиган семизликдан химоя қилиш қобилияти тўғрисидаги маълумотлар ўрганилмокда (21,22,23).

Шундай қилиб, кўкрак сути лактация даврида кечаётган метаболик жараёнларни акс эттирувчи мураккаб биологик суюқлик, деб хисоблаш мумкин. У эмувчи чақалоқлар учун экзоген гормонлар манбаи бўлиб хизмат қилади.

Умуман олганда бу маълумотлар шу хақида гувохлик берадики, туғруқдан сўнг хам эрта пастнатал даврда онанинг эндокрин системаси ва чақалокларнинг моддалар алмашинуви жараёнлари орасида сут оркали содир бўлувчи алоқа сакланиб қолади.

Адабиётлар

1. Глушко И.В. Грудное вскармливание. Медико-экономический аспект:// Автореф.дис. канд.мед.наук. Владивосток 2003.
2. Махмудова Д.И., Ахмедов М.Н., Толипова А.Л., Низомов Ф.Ф. Соғликни сақлаш вазирлиги, педиатрия илмий текшириш институти.// Укув қўлланма Тошкент – 2004.
3. Омаров Н.С. Влияние гестоза в сочетании с железодефицитной анемией на химический состав молока // Акушерство и гинекология. – 2000. - №3. – С.21-26.
4. Салахова Н.С., Каримова Ш.Ф. Гормоны в молоке и их роль в развитии новорожденных.// Пробл. эндокринологии. 1991. №4. С. 59-63.
5. Шомухамедов Ш.Ш., Махатова И.Т. Материнское молоко бесценное полноценное питание для ребенка.//Грудное вскармливание ребенка. Ташкент, Ибн Сино 2000, С.6-7.
6. Aydin S, Aydin S, Ozkan Y, Kumru S: Ghrelin is present in human colostrum, transitional and mature milk. Peptides. 2006, 27 (4): 878-882. 10.1016/j.peptides.2005.08.006.View ArticlePubMedGoogle Scholar
7. Aydin S, Ozkan Y, Erman F: Presence of obestatin in breast milk: relationship among obestatin, ghrelin, and leptin in lactating women. Nutrition. 2008, 24 (7-8): 689-693. 10.1016/j.nut.2008.03.020. View ArticlePubMedGoogle Scholar

8. Amarant T., Fridkin M., Koch Y. // Europ. J. Biochem. – 1982. – Vol. 127, N 3.- P. 647 – 650.
9. Baxter RC, Zaltsman Z, Turtle JR: Immunoreactive somatomedin-C/insulin-like growth factor I and its binding protein in human milk. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1984, 58 (6): 955-959. 10.1210/jcem-58-6-955.View ArticleGoogle Scholar
10. Carmichael R.D., Gordon A. S., Lobve J. // Endocr. – 1986. – Vol. 20.- P. 167-188.
11. Casabiell X, Piñeiro V, Tomé MA, Peinó R, Dieguez C, Casanueva FF: Presence of leptin in colostrum and/or breast milk from lactating mothers: a potential role in the regulation of neonatal food intake. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1997, 82 (12): 4270-4273. 10.1210/jc.82.12.4270.View ArticleGoogle Scholar.
12. Dvorak, B. Milk Epidermal Growth Factor and Gut Protection. The Journal of Pediatrics, 2010, 156(2 Suppl), S31–S35. http://doi.org/10.1016/j.jpeds.2009.11.018
13. Dvorak, B., Fituch, C. C., Williams, C. S., Hurst, N. M., & Schanler, R. J. Increased epidermal growth factor levels in human milk of mothers with extremely premature infants. Pediatric Research, 2003, 54(1), 15-19.
14. Gunther J.D., Foley C.W., Gaverick H.A., Plotka E.D.// J. anim. Sci – 1980. Vol. 51 - P. 1131 – 1138.
15. Hoffman B., Rattengerger E. // J. anim. Sci. – 1977. - Vol. 46 - P. 635-641.
16. Ilcol YO, Hizli ZB, Eroz E: Resistin is present in human breast milk and it correlates with maternal hormonal status and serum level of C-reactive protein. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. 2008, 46 (1): 118-124. 10.1515/CCLM.2008.019.View ArticlePubMedGoogle Scholar
17. Karimova S. F., Turakulov V. Kh., Salakhova N.S., Gulamova F.Y. // Endocr. Exp.- 1983. - Vol. 17 - P. 237 – 242.
18. Kulski J.L., Hartmann P.E. // Endocr. exp.- 1983. - Vol. 17, N 3. - P. 317 – 326.
19. Lawrence, Ruth A., MD, Lawrence, Robert M., MD. (2015). Breastfeeding A Guide For The Medical Profession Seventh Edition. Elsevier Health Sciences
20. Maleven P.V. // Endocr. exp.- 1983. - Vol. 17, N 3 -4. - P. 283 – 301.
21. Martin LJ, Woo JG, Geraghty SR: Adiponectin is present in human milk and is associated with maternal factors. The American Journal of Clinical Nutrition. 2006, 83 (5): 1106-1111.PubMedGoogle Scholar
22. Riordan, J., and Wambach, K.. (2014). Breastfeeding and Human Lactation Fourth Edition. Jones and Bartlett Learning.
23. Savino, F., Liguori, S. A., Fissore, M. F., & Oggero, R. Breast Milk Hormones and Their Protective Effect on Obesity. International Journal of Pediatric Endocrinology, 2009, 327505. http://doi.org/10.1155/2009/327505
24. Strbak V., Macho L., Kovac R. et al. // Physiol. Bohemoslov. – 1975. – Vol. 24. – P. 88-89.
25. Tenore A. // Endocr. exp.- 1986. - Vol. 20, N 2-3. - P. 267-284.
26. Turakulov Y. Kh., Karimova S.F., Gainutdinov M.Kh. // Ibid. – 1983. - Vol. 17. – P. 255-261.
27. Turakulov Y. Kh., Rakhimov K.R., Karimova S.F., Kuchkarova L.S. // International Congress of Biochemistry, 14-th. Prague, 1988 – P. 168.

Исматова К.А., Нурмухамедова Ф.Б.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТИМПАНОСКЛЕРОЗА И ЕГО ДИАГНОСТИКА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Тимпаносклероз, является синонимом псевдоотосклероза, склероотита, слипчивого отита, а также может называться сухим перфоративным отитом (особый вид постворспалительных изменений в среднем ухе), который является хроническим негнойным заболеванием среднего уха [1-3,7,16]. Отличительной характеристикой ТСК является образование в толще слизистой оболочки среднего уха или барабанной перепонки специфических склеротических очагов, что приводит к поражению звукопроводящего аппарата и тугоухости. Первым подробно изучал данную патологию в 1869 году A.Troeltsch, а в 1956г. F.Zollner, который и предложил термин «тимпаносклероз» [1, 2].

По статистике Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире потеря слуха является одним из шести ведущих факторов, ухудшающих качество жизни человека. Со-

гласно прогнозам ВОЗ к 2020 году численность населения с социально значимыми дефектами слуха увеличится более чем на 30% (Беляева Н.И., 2007). Около 6% населения нашей планеты или 430 млн. человек страдают проблемой слуха.

Частота встречаемости ТСК по данным разных авторов сильно варьирует. Например, J.Sheehy и W.House в 1962 г. обнаружили ТСК у 33% пациентов с хроническим гнойным средним отитом (ХГСО), D.F. Austin (1988) – у 3.3%, S.Asri (1999) - у 11.6%, А.В.Урюпин (2000) - лишь у 6.3% [1,2,3,4,26]. Но K-Y и Tsai S- M в (2010) обнаружили ТСК у 3,3-38% пациентов, страдающих ХСО. При перфорации барабанной перепонки ТСК встречается у 65 -100%, а при ее отсутствии – у 5,3- 35% [2,5,26]. При туботимпанальной форме отита ТСК выявляли у 61-79% больных ХСО в остатках барабанной перепонки или интратимпанально [2-4,26]. При наличии двустороннего ХСО проявления ТСК в 36-95% случаев носят бинауральный характер, но выраженность клинико-морфологических его проявлений чаще несимметрична, а размеры перфорации не отражают объем ТСК очагов [2,3, 26,27].

По данным литературы, в 28,2-89% случаев комплексы ТСК встречаются только в барабанной перепонке [2,15,20], фиксация ТСК комплексами всей цепи слуховых косточек отмечается в 29-32%, молоточка и наковальни в 45-61,5%, стремечке в 10,3- 45% [10,23,24]. Эрозия элементов цепи вследствие неоднократного воспалительного процесса наблюдается в 5,8-35%, случаев, длинной ножки наковальни в 28,6-56%, рукоятки молоточка - в 15.5% [25,26].

В последние годы намечалась тенденция возрастанию частоты ТСК [31]. По данным литературы одной из причин этого заболевания считают широкое использование антибиотиков в лечении ХГСО, что как правило приводило к диссеминации антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов. Как следствие изменилось клиническое течение ХГСО: обострения зачастую стали более длительными и устойчивыми к проводимой терапии с исходом в виде формирования ТСК [3,10]. Несмотря на значительное количество проведенных исследований, в том числе морфологических, гистохимических и электронномикроскопических, вопросы этиологии и патогенеза, лечения и профилактики ТСК до конца не изучены [13,14,17,29].

По мнению большинства авторов, формирование ТСК начинается в детском или подростковом возрасте в результате рецидивирующего или хронического воспалительного процесса среднего уха [20,34,40]. ТСК рассматривают как исход хронического серозного или катарального воспаления среднего уха [23], перенесенного в детстве экссудативного отита, [25,37,46] рецидивирующего острого среднего отита [6,15]. Тимпаносклеротические изменения могут встречаться при любых формах хронического среднего отита, в том числе и гнойного [10,11,67]. Также развитие тимпаносклероза связывают с многократным шунтированием барабанной полости, либо с использованием долгосрочных шунтов [22, 24,41] и после туберкулёзного отита [18,39].

В 1964 г. А.Р. Ханамиров предлагал различать первичный и вторичный тимпаносклероз. По мнению автора, первичный ТСК является одним из непосредственных исходов длительного воспалительного процесса в среднем ухе и обусловливается организацией экссудата, иногда с обызвествлением и даже окостенением; вторичный ТСК развивается через длительное время, иногда через десятки лет, после банального обострения ХГСО.

Некоторые авторы предложили несколько вариантов классификации тимпаносклероза в зависимости от его распространённости, взаимосвязи с хроническим воспалительным процессом, время развития заболевания, гистологической характеристики и влияния на слуховую функцию [21, 23, 26-29].

Овчинников Ю.М., 1975 г.

Распространенная форма.

Ограниченная форма.

Bhaya M et al., 1993 г.

- Распространенная форма.
- Ограниченная форма.
- Bhaya M et al., 1993 г.
- Ранний.
- Промежуточный.
- Gibb A.G. and Pang Y.T., 1994 г.
- Открытый;
- Закрытый.
- Stancovic M., 2009 г.
- Поражение тимпанальной мембраны.
- Фиксация молоточка или наковальни.
- Фиксация стремени.
- В 2002 г. C.P.Bluestone и соавт. предложили стадии тимпаносклероза.

Распространенность процесса	Состояние слуховой функции	Стадия
Ограничен барабанной перепонкой	Слуховая функция не нарушена	I
	Снижение слуха, обусловленное тимпаносклеротическим процессом	II
В процесс вовлекается только полость среднего уха	Слуховая функция не нарушена	III
	Снижение слуха, обусловленное тимпаносклеротическим процессом	IV
В процесс вовлечены как барабанная перепонка, так и полость среднего уха	Слуховая функция не нарушена	V
	Снижение слуха, обусловленное тимпаносклеротическим процессом	VI

Большинство авторов сходится во мнении, что пусковым моментом в развитии ТСК следует считать воспалительный процесс. Большое значение придают механическому раздражению барабанной перепонки [30,32], иммунным механизмам, генетической предрасположенности, в том числе определенным HLA-типирования. Было сделано заключение о вероятной ассоциации тимпаносклероза с HLA- антигенами - B35 и -DR3, что позволяет говорить о генетической предрасположенности к тимпаносклерозу [1,10,13]. По мнению большинства авторов ТСК - относят к аутоиммунное заболевание [41].

Представлены данные о значительном повышении уровней паратгормона и маркера костной резорбции в крови у больных ТСК при одновременном снижении концентрации витамина D, регулирующего остеогенез [1,12,35]. Таким образом, более высокое содержание паратгормона в сыворотке крови у пациентов с тимпаносклерозом, во-первых, способствует усилению костной резорбции, во-вторых, стимулирует поступление кальция и фосфатов в кровь. В то же время первая стадия формирования костной ткани - синтез белков, предшественников коллагена и остеокальцина оказывается недостаточной. Этот дисбаланс сопровождается кратковременным нахождением чрезмерной концентрации ионов кальция и фосфатов в крови, ведущим к отложению фосфорно-кальциевых соединений в тканях (эктопической кальцификации) и в частности, в слизистой оболочке среднего уха [10,11].

Существуют предположения о роли миксоидной ткани и высокой лизосомальной активности, приводящей к изменениям волокон соединительной ткани и кальцификации, в формировании ТСК, а также контаминации Helicobacter pylori [4,5,7-9,15,31]. Имеются данные, свидетельствующие об участии вегетативной нервной системы в механизмах развития ТСК, что требует проведения дополнительных терапевтических мероприятий, направленных на устранение нейровегетативных расстройств [11-13,32,36].

Существует ряд гипотез развития ТСК: застой выделений в складках слизистой оболочки, иммунологические нарушения, способствующие патологическому образованию соединительной ткани в отдаленном периоде воспаления среднего уха; остатки экссудата способствуют сближению участков фиброза слизистой оболочки и увеличивают объем ТСК комплексов. ТСК процесс чаще происходит в зоне наименьшего скопления слизистых желез и реснитчатого эпителия. Именно поэтому ТСК является одной из частых причин нарушения слуха при заболеваниях уха вследствие дегенеративных процессов в слизистой оболочке среднего уха и барабанной перепонке с образованием плотных конгломератов (очагов ТСК). ТСК бляшки могут ограничивать подвижность слуховых косточек или барабанной перепонки, приводя к кондуктивной тугоухости. Тугоухость при данном патологическом процессе может быть обусловлена и разруше-

нием структур среднего уха ТСК конгломератами [2-4,13].

Основной жалобой у 79-100% пациентов с ТСК является снижение слуха [26], у 50-57% - низкочастотный шум в больном ухе и у 17,6-38% - выделения из уха слизистого характера. Все больные отмечали перенесенное в детском возрасте острое воспаление или экссудативный средний отит. У 23-30% людей старше 40 лет тугоухость связана с формированием тимпаносклероза (склероотита). Известно, что у мужчин заболевание встречается в 1,6 раз чаще, чем у женщин [26,36,38,40].

Для пациентов с ТСК, ассоциированным с ХГСО, характерны длительные периоды ремиссии, а редкие эпизоды обострений сопровождаются, как правило, скудными слизистыми или серозными выделениями. У 90% больных ТСК при стойком дефекте барабанной перепонки отмечается благоприятное течение хронического воспалительного процесса, характеризующегося коротким начальным периодом выделений из уха, редкими обострениями, наличием длительного периода «сухого» уха и постепенным нарастанием тугоухости. Причём период относительной стабильности у 37% больных может продолжаться до 20 лет, а затем происходит нарастание тугоухости. Многие авторы склонны считать это характерной особенностью развития ТСК. Подобная симптоматика имеет общие черты с клиническим течением «сухого» перфоративного среднего отита. Чаще обострения наблюдаются при ограниченном ТСК, чем при распространенном [3, 7, 10, 22].

Подобные грозные обострения ТСК не всегда протекают с явной симптоматикой (умеренный шум в ушах, тугоухость), поэтому особенно важна современная и точная диагностика. Для диагностики патологии крайне информативными являются физикальное обследование, отомикроскопия, эндоскопия, камертональные пробы и аудиометрия, компьютерная томография височных костей и цифровая видеоотоскопия.

При отомикро- или эндоскопии в зависимости от наличия перфорации барабанной перепонки ТСК подразделяют на «открытый» и «закрытый». Тимпаносклероз проявляется локальными, резко отграниченными от окружающих тканей белыми бляшками, которые располагаются при наличии «сухой» перфорации у 61-79% в остатках барабанной перепонки или в глубине слизистой оболочки. В то время как при ТСК, ассоциированном с адгезивным или экссудативным отитом, барабанная перепонка может выглядеть интактной. Присутствие петрификатов в целой барабанной перепонке при снижении слуха является поводом к подозрению на ТСК. Камертональные исследования являются методом скрининга вида тугоухости. При камертональном и аудиологическом обследовании у 81% больных ТСК выявляется кондуктивная и у 19-72% - смешанная тугоухость и отсутствие корреляции снижения слуха с отоскопическими данными. Кондуктивная тугоухость обусловлена наличием дефекта и миринго склероза в барабанной перепонке, фиксацией и дефектом цепи слуховых косточек [1,25,26,29]. Существование миринго склероза длительное время может оставаться бессимптомным, но в случае дальнейшего развития процесса и срастании этих очагов с рукояткой молоточка и фиброзным кольцом звукопередача может значительно ухудшаться. Костно-воздушный интервал (КВИ) при миринго склерозе в 83% случаев наблюдают < 40 дБ, тогда как при распространении ТСК в среднее ухо – в 75% > 40 дБ. Взаимосвязь между степенью снижения слуха (увеличением КВИ) и распространением очагов ТСК в барабанной полости с фиксацией элементов слуховой цепи отмечается многими авторами [25, 30, 32]. Смешанная тугоухость отличается преобладанием кондуктивного компонента, что особенно выражено при внутритимпанальной локализации очагов ТСК. У 62% больных уровень порогов костной проводимости (КП) в речевом диапазоне не превышает 20 дБ. Развитие смешанной тугоухости характеризует поражение ТСК очагами полости среднего уха и оссикулярной цепи. Некоторые объясняют повышение порогов КП увеличением жесткости и массы звукопроводящей системы, в отличие от ХГСО без ТСК, где преобладают токсические факторы и большие пороги КП. Другие авторы не отрицают возможность развития нейросенсорного компонента тугоухости вследствие поражения внутреннего уха [22, 23, 27, 30, 32].

КТ височных костей позволяет объективно определить характер ТСК, локализацию процесса в среднем ухе, неподвижность и дефекты элементов слуховой цепи, как причины тугоухости, а также дифференцировать с другой патологией этой локализации. Для ТСК характерны дополнительные точечные или линейные очаги обызвествления повышенной плотности (по данным денситометрии от + 80 до + 200 ед Н), располагающиеся в барабанной перепонке, вокруг связок слуховых косточек, их сухожилий и в окне преддверия. Учитывая плотность этих очагов, подобную плотности слуховых косточек, то последние могут не дифференцироваться. Эти изменения часто встречаются на фоне сохранённой пневматизации барабанной полости, как при сохранённой барабанной перепонке, так и при её дефекте. Из дефектов цепи слуховых косточек наиболее часто встречается деструкция длинного отростка наковальни.

Применение функциональных проб при КТ позволяет оценить подвижность элементов звукопроводящей цепи, определить причину, локализацию фиксации и планировать объём хирургического вмешательства [35-38].

Основное лечение тимпаносклероза заключается в проведении оперативного вмешательства, а некоторые авторы считают, что консервативные методы лечения можно использовать только при незначительной площади склерозирования [1,20,24]. Слуховые аппараты являются распространенными методом лечения нарушений слуха. Более специфическим лечением является хирургическое, включающее удаление склеротических участков и последующее восстановление цепочки слуховых косточек.

До сих пор остаются без ответа многие вопросы, касающиеся ТС. Какие факторы являются доминирующими в развитии ТС? Как влияет на процесс формирования ТС микробная флора и характер воспаления в среднем ухе? Какова роль местного иммунитета слизистой оболочки среднего уха больного? Влияют ли на процесс сроки обращения пациента к оториноларингологу, раннее использование системных антибиотиков и ушных капель?

Несмотря на достигнутые успехи в исследовании ТС до сих пор не существует удобной клинической классификации ТС, нет единодушия в вопросе необходимого количества этапов хирургической реабилитации больных с ТСК, не предложена адекватная тактика хирурга в стандартных ситуациях.

Этим определяется необходимость дальнейшего изучения данной патологии и подготовки надежной доказательной базы для решения существующих проблем тимпаносклероза.

Литература

1. Авраменко Л.В. Лечение адгезивных отитов и тимпаносклероза некоторыми ферментами и хирургическими методами: Автореф.дис. ... канд. мед. наук. 1967.
2. Авраменко Л.В. Отдельные результаты хирургического вмешательства при адгезивных отитах и тимпаносклерозе. Сб. тр. Киев, 1971.
3. Артюшина Е.И. Клинико-аудиологическая характеристика тимпаносклероза: Автореф. дисс. …канд. мед. наук М., 2007: 23.
4. Авраменко Л.В. Лечение адгезивных отитов и тимпаносклероза некоторыми ферментами и хирургическими методами. 1968.
5. Аникин М.И., Чернушевич И.И. и др. Вариант оссикулопластики при тимпаносклерозе. XVII съезд оториноларингологов России: Тез. докл. Н.Новгород, 2006; 83-84.
6. Быкова В.П. Морфогистохимическая характеристики тимпаносклероза и некоторые вопросы его морфогенеза. Арх. патологии. 1982.
7. Вишняков В.В. Результаты тимпанопластики при хроническом среднем отите и его последствиях. Мат. XVI съезда оториноларингологов РФ. Оториноларингология на рубеже тысячелетий. СПб., 2001; 59-62.
8. Вульштейн Х. Слухоулучшающие операции пер. с нем. под ред. Н.А. Преображенского. М.: Медицина, 1972.
9. Гардыга В. В. Некоторые особенности течения, диагностики и лечения больных тимпаносклерозом. Журн. ушн., нос. и горл. бол.-1991;5: 58-61.
10. Гусева А.Л. Этиологические и патогенетические аспекты хронического гнойного среднего отита и его комплексная терапия: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. 2007.
11. Зарицкий Л.А. Хирургическое лечение тимпаносклероза IV съезд оториноларингологов УССР: Сб. тр. Киев, 1971.
12. Зарицкий Л. А. К патогенезу тимпаносклероза. VII съезд оториноларингологов СССР: Сб. тр. М.:, 1975.
13. Захаренкова Т.И. Морфогистохимическая характеристика тимпаносклероза и некоторые вопросы его морфогенеза. Архив патологии.1982; 1: 39-44.
14. Захаренкова Т.И., Клинико-морфологическая характеристика тимпаносклероза: Автореф. дисс. …канд. мед. наук 1984.

15. Миниахметов Р.Р. Клинико-иммунологические особенности и хирургическая тактика при тимпаносклерозе: Автореф. дисс. …канд. мед. наук. 2010.
16. Мипарашвили А.С., Сударев П.А., и др. Распространенность тимпаносклероза и эффективность его хирургического лечения Вестн. оториноларинг. 2017; 82 (2): 4-10
17. Кофанов Р.В. Тимпаносклероз, клиника и хирургическое лечение. Автореф. дисс. …докт. мед. наук. 1986.
18. Кротов Ю.А. Хирургическая реабилитация слуха у больных хроническим гнойным средним отитом. Вестн. оториноларинг.1999; 6: 47-48.
19. Лакоткина О.А. Клиника, микробиология и иммунология хронических отитов. М.: Медицина, 1973.
20. Ломидзе Л.С., Джапаридзе Ш.В., Вачарадзе Д.В. и др. О хирургическом лечении хронического гнойного среднего отита. Вестн. оториноларинг. 2005; 3: 46-47
21. 21.Овчинников Ю. М. О роли и месте тимпаносклероза в патологии среднего уха. Вестн. оториноларинг.1975; 2: 17-22.
22. Патякина О.К. Тимпаносклероз и хирургическое лечение обусловленной им тугоухости Сб. тр. Свердловск, 1985.
23. Патякина О.К. Тимпаносклероз: клиника, диагностика, причины, патогенез, лечение. 8-я научно-практическая конференция оториноларингологов Москвы. М., 1998: 79-80.
24. Преображенский Ю.Б. Тимпанопластика. Медицина, 1973.
25. Сидорина Н. Г. Результаты реконструктивных слухоулучшающих операций при тимпаносклерозе. Вопросы повышения эффективности и качества оториноларингологической помощи: Сб. статей М., 1978.
26. 26.Ситников В.П. Миринготпластика у лиц с обширными дефектами барабанных перепонок: Метод. рекомендации. 1990: 22.
27. 27.СитниковВ.П., Чернушевич И.И. и др. Способ оссикулопластики при тимпаносклерозе. Рос. оториноларинг. 2005; 4: 66-69.
28. Ситников В.П., Аникин И.А. и др. Использование аутотрансплантатов и имплантов при оссикулопластике. Вестн. оториноларинг. 2006; 2: 38-41.
29. Тарасов Д. И. Заболевания среднего уха. Медицина, 1988: 288.
30. Тос М. Руководство по хирургии среднего уха в 4 т. пер. с англ. под ред. А.В. Старохи. Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2004;1: 412 .
31. Урюпин В.К. Некоторые особенности клиники тимпаносклероза. Вестн. оториноларинг. 2000; (1): 34-35.
32. Чернушевич И.И., Аникин И.А., Миниахметова Р.Р. Тимпаносклероз: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение. ГУ Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Росмедтехнологий.
33. Ханамиров А.Р. О классификации тимпаносклероза. Журн. ушн., нос. и горл. бол.-1964;
34. Хэм А., Афанасьева Ю.И., Ченцова. Ю.С. Гистология в 5 т. М.: Мир, 1983.
35. Яшан И.А. Некоторые клинико-аудиологические особенности тимпаносклероза. Вестн. оториноларинг. 1979; 3: 16-18.
36. Al-Ghamdi S.A. Tympanoplasty: Factors influencing surgical outcome of Saudi Medicine.-1994; (6): 483-48.
37. Asiri S. Tympanosclerosis: review of literature and incidence among patients with middle-ear infection .J. Laryngol. Otol. 1999; 113, (12): 1076-1080.
38. Battaglia A. Reconstruction of the entire ossicular conduction mechanism. Laryngoscope. 2003; 113(4.): 654-658.
39. Berenholz L. Total ossiculoplasty with footplate remov Otolaryngology – Head and Neck Surgery. 2004; 130 (1): 120-124.
40. Karlidag N. Ilhan, I. Kaygusuz et al Comparison of free radicals and antioxidant enzymes in chronic otitis media with and without tympanosclerosis. Laryngoscope. 2004; 114 (1): 85-89.
41. Forseni M. A. study of inflammatory mediators in the human tympanosclerotic middle ear. Arch. of Otolaryngol. Head & Neck Surg. 2002; 127 (5): 559-564.

СОДЕРЖАНИЕ/МУНДАРИЖА/CONTENTS

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ		THE HIGHLIGHTS OF HEALTH
Искандарова Ш.Ш, Эргашев А.А, Уллиев Б.Ю. Декретив контингентнинг ижтимоий сўровномалари, тиббий кўрикларнинг фойдалана олиш имкониятлари мавжудлиги ва сифатини бахолаш механизм сифатида кўллаш	2	***Iskandarova Sh.T, Ergashev A.A, Ulliev B.Yu.*** Sociological surveys of the decree contingent as a mechanism for assessing the availability and quality of medical examinations
Асадов Р.Х. Актуальные вопросы развития службы гемодиализа в Республике Узбекистан	8	***Asadov R.H.*** Actual issues of hemodialysis service in the Republic of Uzbekistan
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ		**ORIGINAL ARTICLES**
Гулямова М.А, Ходжиметов Х.А, Абдурахманова М.А, Турсунбаева Ф.Ф, Кулмирзаева Д.Ш. Клинико-диагностические особенности перинатальных поражений ЦНС у новорожденных детей, родившихся от матерей с невынашиванием	11	***Gulyamova M.A, Hodjimetov H.A, Abdurahmanova M.A, Tursunbaeva F.F. Kulmirzaeva D.Sh,*** Clinical and diagnostic features of perinatal damages for CNS in the newborns from mothers with misscarriage
Ходжиметова Ш.Х, Гулямова М.А, Тухтаева У.Д, Турсунбаева Ф.Ф. Перинатальные поражения нервной системы новорожденных, родившихся от матерей преэклампсией	18	***Khodjimetova Sh.H, Gulyamova MA, Tukhtaeva U.D, Tursunbaeva F.F.*** Clinical and anamnestic characteristics of the newborns from the mothers with pre-eclampsia.
Алиев А.Л, Хакимова У.Р. Илк ёшдаги ўткир герпетик стоматит касалиги бор болаларда зотилжамнинг кечишини ўзига хос хусусиятлари	23	***Aliev A.L, Hakimova U.R.*** Features of pneumonia course in little children with herpetic stomatitis
Азизамова Ш.А, Ахмедова Ф.М. Ўсмир болаларда эссенциал артериал гипертензиянинг ривожланишида D витамини ва эндотелин-1-21 нинг роли	27	***Azizamova Sh.A, Akhmedova F.M.*** The role of vitamin D and endothelin-1-21 in the developent of essential arterial hypertension in adolescents
Курьязова Ш.М, Худайназарова С.Р, Собирова Э.А. Клинико–диагностические особенности течения реактивного артрита у детей и подростков	37	***Kuryazova Sh.M, Khudaynazarova S.R, Sobirova E.A.*** Clinical and diagnostic features of reactive arthritis course in children and adolescents
Ашурова Д.Т, Нурматова Н.С, Турсунова О.А, Шаринова З.У. Клинико-иммунологические аспекты гастроинтестинальной формы пищевой аллергии на фоне лактазной недостаточности	41	***Ashurova D.T, Nurmatova N.S, Tursunova O.A, Sharipova Z.U.*** Clinical and immunological aspects of gastrointestinal form for food allergy on the background of lactase insufficiency
Улугов А.И., Файзиев О.Н., Босимов М.Ш ,Бобониязов К.К. Болаларда респиратор аллергик касалликлар клиникасининг хусусиятлари, специфик диагностикаси ва коннинг реологик хоссалари	47	***Ulugov A.I, Fayziev O.N, Bosimov M.SH., Boboniyazov K.K.*** Clinical pecularities of diagnosis and reologic propeties of blood at respiratory allergic diseases in children
Мирзаева Н.А, Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р Формирование и развитие эмоционального интеллекта у детей дошкольного возраста	51	***Mirzaeva N.A, Shoyimova Sh.S, Mirzaeva Sh.R.*** Formation and development of emotional intellect in preschool children
Неъматова Х.Г, Юлдашов И.Р, Абдурахманов К.Х. Психологические особенности личности детей с бронхиальной астмой	55	***Nematova Kh.G, Yuldashov I.R, Abdurakhmanov K.Kh.*** Psychological features of children' personality with bronchial asthma
Расулова Н.Ф. Эрта ёшдаги болаларнинг нутки ривожланиши фаолиятини ўрганиш	59	***Rasulova N.F.*** Study activity of speech develoment in little children
Саидходжаева С.Н, Маджидова Ё.Н. Особенности когнитивных и эмоционально-поведенческих расстройств у детей с ВИЧ-энцефалопатией	63	***Saidkhodjaeva S.N, Madjidova Yo.N.*** Features of cognitive, emotional and behavioral disorders in children with HIV-encephalopathy
Рустамова Ж.Т. Семейные факторы риска инициализации наркотизации гашишем в подростковом возрасте у больных опийно-гашишной полинаркоманией	69	***Rustamova J.T.*** Family risk factors of initiation for drug addiction with hashish in adolescence age in patients with opium and hashish polynarcotism
Ниязова М.Т, Умарова М.Э. Особенности развития эмоциальной сферы у детей с нарушением слуха	73	***Niyazova M.T, Umarova M.E.*** Features development of emotional sphere at children with hearing disorder
Бекембаева Г.С, Ташпулатова Ф.К. Особенности клинического течения туберкулеза у больных детей и подростков, выделяющих лекарственно-чувствительные и резистентные штаммы микобактерий туберкулеза	76	***Bekembayeva G. S, Tashpulatova F. K.*** Features of clinical tuberculosis course in sick children and adolescents discharging drug sensitive and resistant strains of tuberculosis mycobacterium
Мухтеремова В.Н, Шарапова Г.Ш, Медведева Н.В, Шамшиева Н.Н. Особенности течения туберкулеза у детей с ВИЧ инфекцией	82	***Mukhteremova V.N, Sharapova, G.S, Medvedeva N.V, Shamshieva N.N.*** Features of tuberculosis course in children with HIV infection

Медведева Н.В, Мухтеремова В.Н, Шамшиева Н.Н., Курбанов А.Х. Течение туберкулёза легких у подростков с сопутствующими заболеваниями органов дыхания	86	***Medvedeva N.V, Mukhteremova V.N, Shamshieva N.N, Kurbanov A.Kh.*** Pulmonary tuberculosis course in adolescents with concomitant respiratory diseases
Хакимов М.А, Дадаходжаева Л.С, Абдусаломова М.И. Значение клинико-лабораторных исследований в дифференциальной диагностики туберкулеза мочевых путей	89	**Hakimov M.A., Dadahodjaeva L.S, Abdusalomova M.B.** Significance of clinical and laboratory researches in differential diagnosis of tuberculosis in urinary duct
Ахарова Н.А, Ашурова Д.Т, Шарипова З.У. Изучение потребности в минералах и витаминах у беременных для развития будущего ребенка	93	***Akhrarova N.A, Ashurova D.T, Sharipova Z.U.*** Study necessity in minerals and vitamins of the pregnants for growth of future child
Махкамова Ф.Т, Эшбадалов Х.Ю, Тешабоев М.Г, Туланов Д.Ш, Насретдинов З.Т, Наҳмиддинов Б.Б., Турдиев Р.П. Проблема травмы в детской стоматологии	99	***Makhkamova F.T, Eshbadalov Kh.Yu, Teshaboev M.G, Tulanov D.Sh, Nasretdinov Z.T, Nazhmiddinov B.B, Turdiev R. P.*** Problem of injury in children's dentistry
Юсупов Н.Ш, Махкамова Ф.Е, Эшбадалов Х.Ю, КамоловМ.О, Файзиходжаев О.С, Халилова Б.Р, Мансурова А.Р. Обоснование оптимальных возрастных сроков хирургического восстановления верхней губы и неба при врожденной аномалии	102	***Yusupov N.Sh., Makhkamova F.T, Eshbadalov Kh.Yu, Kamolov M.O, Fayzikhojaev O.S., Khalilova B.R, Mansurova F.Kh.*** Basing of optimum age terms for surgical repair of upper lip and palate at congenital anomaly
Ганиев А.У, Махкамова Ф.Т, Эшбадалов Х.Ю, Файзиходжаев О.С. Нарушение остроты зрения у детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба	107	***Ganiev A.U., Makhkamova F.T, Eshbadalov H.Y, Fayzikhojaev O.S.*** Disorder of vision keenness at children with congenital clefts of upper lip and palate
Туланов Д.Ш, Эшбадалов Ф.Т, Махкамова Ф.Т, Ганиева М.Ш, Файзиходжаев О.С, Насретдинов З.Т. Функциональное состояние дыхательной системы у детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба	111	***Tulanov D.Sh., Eshbadalov H.Y, Makhkamova F.T, Ganieva M.Sh. Fayzikhojaev O.S, Nasretdinov Z.T.*** Functional state of respiratory system in children with congenital clefts of upper lip and palate
Эшбадалов Х.Ю, Далиев А.Г, Махкамова Ф.Т, Туланов Д.Ш, Файзиходжаев О.С, Насретдинов З.Т. Основные функциональные нарушения со стороны ЛОР органов у больных с врожденными расщелинами верхней губы и нёба	114	***Daliev A.G. Eshbadalov H.Y, Makhkamova F.T, Tulanov D.Sh, Fayzikhojaev O.S, Nasretdinov Z.T.*** Main functional disorders from the side of ENT- organs in patients with congenital clefts of upper lip and palate
Наҳмиддинов Б.Б, Эшбадалов Х.Ю, МахкамоваФ.Т, Мадатов Л.А, Абдукодиров М.О, Пулатов Н.Х. Отдаленные исходы остеомиелита челюстей, перенесенных в раннем детском возрасте	117	***Nazhmiddinov B.B, Eshbadalov H.Y, Makhkamova F.T, Madatov L.A, Abdukodirov M.O, Pulatov N.Kh.*** Remote outcomes of gnathic osteomyelitis being carried in early childhood
Абдуллаев М.И, Мун А.В, Набиева Д.Д, Валиев А.А. Некоторые вопросы атопического дерматита у детей	120	***Abdullaev M.I, Mun A.V, Nabieva D.D, Valiev A.A.*** Some issues of atopic dermatitis in children
Амонов А.Ш. Клинико-аудиологические и лучевое обоснование кохлеарной имплантации при сенсоневральной тугоухости у детей	124	***Amonov A.Sh.*** Clinical and audiological, X-ray bases of cochlear implantation in children with sensor neural hearing loss
Халимова З.У, Насырова Х.К, Шарипова М.Ф. Особенности клинического течения синдрома пустого турецкого седла.	130	***Khalimova Z.U, Nasirova Kh.K, Sharipova M.F.*** Features of clinical course for syndrome of Empty Turkish saddle.
Ибрагимов Ж.Х, Гафуров А.А, Мирзакаримов Б.Х. Болаларда эрта ва кечки ўткир битишмали ичак тутилишида консерватив ёки оператив муолажаларини танлаш мезонлари	136	***Ibragimov J.H, Gafurov A.A, Mirzakarimov B.H.*** Selection criteria of conservative and surgical methods of treatment for early and late adhesive intestinal obstruction in children
Эргашев Н.Ш, Дусалиев Ф.М, Отамурадов Ф.А. Лечение детей с ректоуретральными свищами	140	***Ergashev N.Sh, Dusaliev F.M., Otamuradov F.A.*** Treatment of children with rectourethral fistulas
Хамзаев К.А, Шарипов А.М, Ахматалиева М. Морфологическая картина биоптата почки при изолированном мочевом синдроме у детей	146	***Khamzayev K.A, Sharipov A.M, Ahmatalieva M.*** Morphological picture of kidney bioptat at isolated urinary syndrome in children
Отамурадов Ф.А, Эргашев Н.Ш., Байбеков И.М. Морфологическая структура прямой кишки и свищей у детей с аноректальной мальформацией	151	***Otamuradov F.A. Ergashev N.Sh, Baybekov I.M.*** Morphological structure of rectum and fistulas in children with anorectal malformation
Алиев М.М, Оллабергенов О.Т, Теребаев Б.А., Атамуратов А.К., Нарбаев Т.Т, Тураева Н.Н. Результаты хирургического лечения болезни Гиршпрунга у детей	158	***Aliev M.M, Ollabergenov O.T., Terebaev B.A., Atamuratov A.K, Narbaev T.T.*** Results of surgical treatment Hirschprung's disease at children
Ярашев Т.Я. Особенности клинического течения сочетанных одномоментных повреждений селезенки при сотрясении головного мозга у детей	164	***Yarashev T.Ya.*** Features of clinical course for combined single momentary spleen damage at concussion of brain in children
Қулдошов А.Ш, Тошпўлатова Ф.К, Юлдашов Ш.К. Болалар ва ўсмирларда умуртқалар силини замонавий жарроҳлик усулида даволаш	168	***Kuldoshev A.S, Tashpulatova F.K, Yuldashov Sh.K.*** Modern surgical treatment of spinal tuberculosis in children and adolescents

Нарзиқулов У.К. Болалар церебрал фалажлигида сон-чанок бўғимининг яқинлаштирувчи контрактурасини даволаш усуллари	172	***Narziqulov U.K.*** Methods of treatment adductor contractures of coxofemoral joint in children with infantile cerebral paralysis
Тилавов Р.Х, Рахматуллаев Х.Р, Усманов Ш.У, Эргашев Б.Н. Лечение разгибательно-отводящей контрактуры тазобедренного сустава у детей	176	***Tilavov R.H, Rahmatullaev H.R, Usmanov Sh.U, Ergashev B.N.*** Treatment extensive and flexion contracture of hip at children
Алиев Т.Г. Анализ эффективности использования функционально-корригирующего корсета типа Шено в динамике лечения ювенильного идиопатического сколиоза	179	***Aliev T.G.*** Effectiveness analysis of use functional-correcting corset by Chenault type in dynamics of treatment juvenile idiopathic scoliosis
Буриев М.Н, Гулямова Ш.М. Лечение конрактур при спастических формах ДЦП у детей	184	***Buriev M.N, Gulyamova Sh.M.*** Treatment of contractures in spastic forms of cerebral palsy in children
Бекчанова Ю.Х, Исмоилов С.Р, Шерова З.Н. Хоразм вилоятининг айрим стационарларида жигар циррози билан хасталанган беморларда қўлланилган гепатопротекторларнинг клиник-фармакологик аудити	189	***Bekchanova U.H, Ismoilov S.R, Sherova Z.N.*** Clinical and pharmacological audit of hepatoprotectors used in patients with cirrhosis of liver in some hospitals of Khorezm region
Тогаев М.А, Ахмедова М.А. 1945-1960 йилларда Ўзбекистонда болалар тиббиётининг ҳолати	193	***Togaev M.A , Ahmedova M.A.*** State of children's medicine in Uzbekistan from 1945 to 1960
Ибрагимова Д.Т. Физическое и психоневрологическое развитие детей с диффузными заболеваниями соединительной ткани	195	***Ibragimova D.T.*** Physical and psychoneurological development of children with diffusive diseases of connective tissue
Маллаев Ш.Ш, Алимов А.В. Клиническое течение ювенильного ревматоидного артрита и его оптимизация лечения	200	***Mallaev SH.SH. Alimov A.V.*** Clinical course of juvenile rheumatoid arthritis and optimization of its treatment
Махкамова Ю.Ш. Системная красная волчанка: первый дебют у детей и подростков, клинические особенности	203	***Makhkamova Y.Sh.*** System red lupus: first debut in children and adolescents, clinical features
Рузиев Ш.И., Абидов Х.А, Шамсиев А.Я, Рузиева С.Ш. Особенности дерматоглифики у несовершеннолетних лиц с суицидальным поведением	207	***Ruziev Sh.I, Abidov Kh.A, Shamsiev A.Ya, Ruzieva S.Sh.*** Features of dermatoglyphics at under age persons with suicidal behavior
Ахмедова Д.И, Эргашева Н.Н. Значение материнских факторов в адаптации новорождённых с врожденной кишечной непроходимостью	211	***Akhmedova D. I., Ergasheva N. N.*** The importance of maternal factors in the adaptation of newborns with congenital intestinal obstruction
Борзова Н.С, Арипов О.А, Мухамеджанова Н.Н. Исследование показателей гемостаза. Влияние доаналитических процедур (факторов)	217	***Borzova N.S, Aripov O.A, Mukhamedzhanova N.I.*** Study of hemostasis indicators. Influence of pre-analytical procedures (factors)
Абдулаев А.О. Результаты определения резистентности к антибиотикам Escherichia coli, возбудителей острой гастроэнтероколитической диареи у детей	219	***Abdulaev A.O.*** Results of determination resistance to antibiotics Escherichia coli the agents of acute gastroenterocolitic diarrhea in children
Юлдашев Б.Э, Юлдашева Н.Т, Каршиев Д.А, Арипова М.Х. Информационно-коммуникационные технологии в комплексной реабилитации детей с последствиями инсульта	224	***Yuldashev B.E, Yuldasheva N.T, Karshiyev D.A, Aripova M.H.*** Information and communication technologies in complex rehabilitation of children after stroke complications
Арифов С.С, Далиев А.Г. Оценка исходного вегетативного тонуса детей сезонным аллергическим ринитом по таблицам клинических признаков	232	***Arifov S.S, Daliev A.G.*** Evaluation of initial vegetative tone of children with seasonal allergic rhinitis by the tables with clinical signs
Юлдашев Б.Э, Юлдашева Н.Т, Каршиев Д.А. Компьютерные прогностические шкалы в акушерско-гинекологической службе	237	***Yuldashev B.E, Yuldasheva N.T, Karshiyev D.A.*** Computer prediction scales in obstetric and gynecologic service
Исаев Н.С, Искандарова Ш.Т, Ашурова Д.Т. Социально-гигиеническая характеристика условий и образа жизни детей первого года жизни и их семей на примере города Ташкента	242	***Isaev I.S, Iskandarova Sh.T, Ashurova D.T.*** Social and hygienic characteristics of conditions and lifestyle of children of the first year of life and their families on the example of Tashkent city
Искандаров М.М, Зуфаров А.А. Эффективности комплексного консервативного лечения идиопатического сколиоза у детей и подростков	254	***Iskandarov M.M, Zufarov A.A.*** Effectiveness of comprehensive conservative treatment of idiopathic scoliosis in children and adolescents
Тухтаева Н.Х, Каримов М.Ш. Клиническая характеристика ревматоидного артрита с учетом состояния желудочно-кишечного тракта (по данным ретроспективного анализа)	261	***Tukhtaeva N.Kh, Karimov M.Sh.*** Clinical characteristics of rheumatoid arthritis with the account of state for gastrointestinal tract (by the data of retrospective analysis)

Ахмедова М.А, Журакулов Ж.К, Алимова М.М. Оилада соғлом мухитни карор топтириш ҳамда бола тарбиясида маҳалланинг тўтган ўрни	262	***Ahmedova M.A, Jurakulov J.K, Alimova M.M.*** The role of Mahalla in upbringing of healthy generation in family
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА		**EXPERIMENTAL MEDICINE**
Зокирова Н.Б, Шертаев М.М, Носиров Ш.Б, Каталова З.М. Эндокрин-разрушающий и иммунотоксический эффекты пестицидов на потомство в условиях их поступления через организм матери	265	***Zokirova N.B, Shertaev M.M, Nosirov Sh.B, Kamalova Z.M.*** Immunotoxic and endocrine destroying effect of pesticides on offspring at coming through mother's organism
Садриддинов А.Ф, Исаева Н.З. Сравнительный анализ миграции ядрышка в клетках печени млекопитающих	269	***Sadriddinov A.F., Isaeva N.Z.*** Comparative analysis of nucleolus migration in mammalian liver cells
Мирзаахмедова К.Т, Зияева Ш.Т, Маль Г.С. Изучение влияние "фитина-С» при смешанной экспериментальной гепатопатии вызванной CCL_4 и этанолом	275	***Mirzaahmedova K.T, Ziyaeva Sh.T, Mal G.S.*** Study influence of "Phitin-C"at complex experimental hepatopathy caused CCL4 and ethanol
ВОПРОСЫ ПРЕПОДАВАНИЯ В МЕДИЦИНСКИХ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ		**QUESTIONS OF TEACHING IN MEDICAL HIGHER EDUCATION INSTITUTIONS**
Шойимова Ш.С, Мирзаева Ш.Р, Мирзаева Н.А. Тиббий таълимда лойиҳавий ўқитиш технологиясидан фойдаланиш масалалари	279	***Shoyimova Sh.S, Mirzaeva Sh.R, Mirzaeva N.A.*** Issues of use project technologies at teaching in medical institute
Джалилова Н.Д. Методика изучения иностранных языков в профессиональной подготовке студента в медицинских ВУЗах	284	***Djalilova N. D.*** Methodology of teaching foreign languages in professional training of students in medical universities
Уста-Азизова Д.А. Аспекты формирования навыков Самообразования в процессе самостоятельной работы студентов медиков	286	***Usta-Azizova D.A.*** Aspects of self-education skill formation in process of selfstudy work for medical students
Хайтматова Г.А. К вопросу о методах обучения в системе высшего образования	288	***Khaytmatova G. A.*** To the issue of teaching methods in higher education system
Мирзаева Ш.Р, Шойимова Ш.С, Мирзаева Н.А. Тиббий таълимда талабаларни мотивлаштириш ва фаоллаштириш хусусиятлари	290	***Mirzaeva Sh.R, Shoyimova Sh.S, Mirzaeva N.A.*** Features of motivation and activation of students in medical education
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ		**HELP FOR PRACTITIONER**
Олланазаров Э.Р, Нормурадова Н.М, Мирюсупов М.М. Использование 3Д/4Д эхографии в оценке лица плода: трудности визуализации	295	***Ollanazarov E.R, Normuradova N.M, Miryusupov M.M.*** Use 3D/4D sonography at evaluation of fetus face : the difficulties of imaging
Нормурадова Н.М, Камалидинова Ш.М, Азимова Г.А. Стандартный протокол скринингового и расширенного ультразвукового исследования сердца плода в конце I триместра беременности	301	***Normuradova N.M., Kamalidinova Sh.M.*** Standard protocol of screening and enlarged ultrasonic study fetal heart at the end of the first pregnancy trimester
ОБЗОРЫ		**REVIEWS**
Маджидова Е.Н, Ниязова М.Т, Умарова М.Э. Причины формирования тугоухости у детей и использование компьютерных технологии в развитии слухового восприятия	308	***Madjidov E.N, Niyazova M.T, Umarova M.E.*** Causes of formation hearing loss and use computer technologies in development hearing reception
Искандаров А.И, Каратаева Л.А, Шоюнусов С.И. Современный взгляд на скоропостижную смерть и синдром внезапной смерти у детей раннего возраста	313	***IskandarovA.I, Karataeva L.A, Shounusov S.I.*** Modern point of view on sudden death and syndrome of sudden death in little children
Ганиева Д.К. Современные подходы к назначению антибиотиков при острых инфекциях дыхательных путей	317	***Ganieva D.K.*** Modern approaches to prescription of antibiotics at acute infections of respiratory ways
Турдиева Ш.Т, Кошимбетова Г.К. Влияние хеликобактериоза на физическое развитие детей	322	***Turdieva Sh.T, Koshimbetova G.K.*** Influence of chelicobacteriosis on physical growth of children
Назирова З.Р, Туракулова Д.М, Бузруков Б.Т, Бузруков Б.Б. Современный подход к комплексному лечению пациентов с первичной врожденной глаукомой	327	***Nazirova Z.R, Turakulova D.M, Buzrukov B.B.*** Morden approach to complex treatment of patients with primary congenital glaucoma
Каримова Ш.Ф, Юлдашев Н.М, Кадирова Д.А. Сутлаги гормонлар ва уларни янги тугилган болаларнинг ривожланишидаги роли	334	***Karimova Sh.F, Yuldashev N.M, Kadirova D.A.*** Hormones in milk and their role in infants' growth
Исматова К.А, Нурмухамедова Ф.Б. Причины возникновения тимпаносклероза и его диагностика	339	***Ismatova K.A, Hurmuhamedova F.B.*** *Causes* of occurrence tumpanum sclerosis and its diagnosis

Гос.научная медицинская библиотека МЗ РУз
Инв. №

Қайдлар учун / Для заметок