



2019, №2
ISSN 2181-466X

Doktor Axborotnomasi





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ**



**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ДОКТОР
АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ВРАЧА**

Журнал входит в перечень научных журналов
и изданий, рекомендованных ВАК при
Кабинете Министров Республики Узбекистан
при защите докторских диссертаций

**UCH OYLIK
ILMIY-AMALIY JURNAL**
1997 yilda t.f.d. J.A. Ahtamov
tomonidan tashkil etilgan

**ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**
Основан в 1997 году
д.м.н. Дж.А. Ахтамовым

**QUARTERLY SCIENTIFIC
AND PRACTICAL JOURNAL**
Founded in 1997
by ph.d. J.A. Akhtamov

Адрес редакции:
Республика Узбекистан, 140100, г.Самарканд,
ул.Амира Темура, 18.
Тел.: +998 97 9291009

e-mail: vestnikvracha.vv@gmail.com

Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

Журнал перерегистрирован в
Самаркандском областном
управлении печати и информации
01 июля 2016 года
(регистрационный № 09-35).

Сдано в набор 17.06.2019.
Подписано в печать 29.06.2019.
Формат А 4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 21,25 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии СамГосМИ.
Заказ № 55.

**№ 2
2019 yil**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор
А.М. Шамсиев
Зам. главного редактора
Б.Б. Негмаджанов
Технический редактор
В.О. Ким

Ю.М. Ахмедов,
М.Х. Каттаходжаева,
З.Б. Курбаниязов,
А.М. Мамадалиев,
Ф.Г. Назыров,
А.Т. Сафаров,
А.М. Хаджибаев,
Г.А. Хакимов,
Н.М. Шавазид,
Р.Х. Шарипов,
А.А. Юсупов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А.А. Абдусаломов,
Ф.А. Акилов, М.М. Алиев,
Б.К. Алтиев, Ж.А. Атакулов,
И.Е. Герасимюк, З.А. Гиясов,
М.Д. Джалилова, С.И. Исмаилов,
Х.К. Карабаев, Б.А. Магруппов,
И.М. Мухамедов, Д.К. Нажмутдинова,
М.Р. Рустамов, П.У. Уринбаев,
Х.Т. Хамраев, Ж.А. Шамсиев,
А.Ш. Шодиев, Ш.А. Юсупов

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова,
С. Э. Махмудова**
Дифференцированный подход
применения контрацепции у женщин,
перенесших кесарево сечение
- В. А. Алейник, С. М. Бабич,
Г. М. Ходжиматов, М. А. Жураева**
Влияние интрапортального введения
трипсина на изменение утилизации
печенью холецистокинина-8
- Н. О. Ахмадалиева, Ф. И. Саломова,
С. А. Шарипова**
Социальный портрет современного
преподавателя вузов
Республики Узбекистан
- А. С. Бабажанов, А. И. Ахмедов,
Э. М. Абдурахмонов**
Выбора метода лечения
эхинококкоза печени
- С. М. Бабич, В. А. Алейник,
Г. М. Ходжиматов, Х. Н. Негматшаева,
С. Р. Ибрагимова**
Влияние трипсина на иммунные
характеристики и протеолитическую
активность спермы у мужчин с
нарушением фертильности
- С. С. Баратова, З. Ф. Мавлянова,
И. А. Шарафова**
Изучение темперамента спортсменов,
занимающихся таэквондо
- Н. Т. Бобоева**
Оценка метаболических изменений при
продолженной неонатальной
гипербилирубинемии с С-реактивным
белком и прокальцитонином
- С. А. Гаффоров, С. Ш. Олимов,
А. А. Саидов, А. А. Ходжиметов**
Мақтаб ёшдаги болаларда гепатобилиар
тизимнинг тиш-жағ нуқсонлари
патогенезидаги аҳамияти
- О. К. Джалалова, В. А. Алейник,
С. М. Бабич, Г. М. Ходжиматов,
Ш. Х. Хамракулов**
Влияние казеина на липолитическую

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

- L. R. Agababyan, Z. A. Nasirova,
S. E. Makhmudova**
Differential approach to contraception
in women who have
undergone cesarean section
- V. A. Aleynik, S. M. Babich,
G. M. Khodzhimatov, M. A. Zhuraeva**
The effect of intraportal introduction of
trypsin on the change of utilization
of cholecystokinin-8 of liver
- N. O. Akhmadaliyeva, F. I. Salomova,
S. A. Sharipova**
Social status of modern teacher
of universities
of the Republic of Uzbekistan
- A. S. Babajanov, A. I. Akhmedov,
E. M. Abdurakhmanov**
The choice of treatment for
liver echinococcosis
- S. M. Babich, V. A. Aleynik,
G. M. Khodzhimatov, Kh. N. Negmatshaeva,
S. R. Ibragimova**
Effect of trypsin on immune
characteristics and proteolytic
activity of sperm in men
with fertility disorder
- S. S. Baratova, Z. F. Mavlyanova,
I. A. Sharafova**
Studying the temperament of female athletes
involved in taekwondo
- N. T. Boboyeva**
Evaluation of metabolic changes
in prolonged neonatal hyperbilirubinemia
with C-reactive protein
and procalcitonin
- S. A. Gafforov, S. Sh. Olimov,
A. A. Saidov, A. A. Xojimetov**
Significance of hepatobiliary system
in pathogenesis of dentoalveolar anomalies in
schoolchildren
- O. K. Dzhahalalova, V. A. Aleinik,
S. M. Babich, G. M. Khodzhimatov,
Sh. H. Khamrakulov**
Effect of kazein on lipolytic activity of the

активность поджелудочного сока с участием
и без желчных кислот

К. Р. Дильмурадова

Состояние гемодинамики при
геморрагическом инсульте у новорождённых

Ж. И. Дурдиев, С. Р. Абасния

Диагностика перекрестного прикуса у детей
подросткового возраста

С. Ю. Ибрагимов, Ш. Х. Қаюмов,

Х. А. Юнусов, Г. Н. Қудратова

Сонларнинг туғма чиқишларини
консерватив даволашнинг узоқ
муддатларидаги натижалари

Г. А. Ихтиярова, З. Ш. Курбанова,

Д. Б. Хафизова

Воспалительные изменения в системе
мать - плацента- плод
при антенатальной гибели плода

Ш. С. Кодирова, М. Б. Джабборова,

Ю. С. Хамроева

Комплексное лечение ишемической болезни
сердца тиотриазолином

Х. О. Косимов, М. А. Атаева,

Г. А. Кобилова

Гигиеническое обоснование условий труда
работников, занимающихся выращиванием
овощей в условиях открытого грунта

Х. О. Косимов, М. А. Атаева,

А. А. Жумаева, Х. Ж. Саломова

Гигиеническая оценка условий труда
работников птицеводческих хозяйств

Н. У. Нарзуллаев, Р. Р. Раджабов,

Х. Н. Нуриддинов

Цитокиновый профиль детей с острым
воспалением среднего уха при остром
респираторном заболевании на фоне лечения

Н. У. Нарзуллаев, Р. Р. Раджабов,

Х. Н. Нуриддинов

Эффективность использования фаргалса в
комплексном лечении вич-инфицированных
детей с острыми гнойными синуситами

Н. Х. Рузиева

Характеристика некоторых предикторов
невынашивания беременности

pancreatic juice with and without
participation of bilic acids

45 **K. R. Dilmuradova**

Condition of hemodynamics
in hemorrhagic stroke in newborns

51 **J. I. Durdiev, S. R. Abasniya**

Diagnosis of cross-bite
in adolescent children

55 **S. Yu. Ibragimov, Sh. Kh. Kayumov,**

Kh. A. Yunusov, G. N. Kudratova

Long-term results
of conservative treatment
of congenital hip dislocation

60 **G. A. Ikhtiyarova, Z. Sh. Kurbanova,**

D. B. Khafizova

Inflammatory changes
in the mother – placenta –fetus system
at antenatal fetal death

68 **Sh. S. Kodirova, M. B. Jabborova,**

Yu. S. Hamroyeva

Application of thiotriazoline
in the treatment of coronary heart disease

71 **Kh. O. Kosimov, M. A. Ataeva,**

G. A. Kobilova

Hygienic substantiation of working
conditions of workers developing
vegetables under the open soil conditions

75 **Kh. O. Kosimov, M. A. Ataeva,**

A. A. Zhumaeva, Kh. Zh. Salomova

Hygienic assessment of work conditions of
workers of poultry farming economies

80 **N. U. Narzullayev, R. R. Rajabov,**

Kh. N. Nuriddinov

Cytokine profile of children with the middle
ear acute inflammation in acute respiratory
disease on the background of treatment

84 **N. U. Narzullayev, R. R. Rajabov,**

Kh. N. Nuriddinov

Efficiency of fargals use in complex
treatment of hiv-infected children with
acute purified synusitis

88 **N. Kh. Ruzieva**

Characteristics of some predictors of
noncarrying pregnancy

**У. Х. Самибаева, Н. С. Якубова,
К. С. Джураева, Р. М. Мухаммедов**
Основные клинко – эпидемиологические
особенности больных с ВИЧ/СПИД

**С. Ф. Сулейманов, Ш. Н. Нуриллоева,
Г. А. Сафарова**
Иммунные механизмы при хроническом
холецистопанкреатите

**С. Ф. Сулейманов, Ч. К. Хайруллаев,
И. Б. Шукуров, Н. О. Наврузова**
Исследование клеточного иммунного ответа
на гиалуронидазу в эксперименте у мышей

**Ш. А. Ташпулатов, Д. А. Хужакулов,
К. С. Болтаев**
Особенности внешнего дыхания при
пищевом ботулизме у детей

**М.Н. Тилляшайхов, Н.М. Рахимов,
Ш.Т. Хасанов**
Особенности клинического течения мочевого
пузыря у лиц молодого возраста

Б. Т. Тураев, Р. Б. Хаятов
Суицидальные намерения у лиц с
синдромом алкогольной зависимости при
наличии депрессивных расстройств

Н. Ю. Тураева, Н. Б. Абдукадырова
Оптимизация терапии хронического
гломерулонефрита у детей

**Ю. С. Хамроева, Ш. С. Кодирова,
М. Б. Джабборова**
Факторы сердечно-сосудистого риска
у пациентов с артериальной гипертонией и
сахарным диабетом 2 типа

**Ж. А. Шамсиев, Д. О. Атакулов,
С. Э. Арзикулов**
Диагностика и хирургическое лечение
болезни Гиршпрунга у детей

**Ф. М. Шамсиев, Н. М. Шавази,
Д. П. Таджиханова, М. Р. Курбанова,
С. Х. Хайдарова**
Коррекция состояния иммунитета при
внебольничной пневмонии у детей

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Л. Р. Агабабян, С. Э. Махмудова
Современные генетические методы
прогнозирования преэклампсии

92 **U. Kh. Samibaeva, N. S. Yakubova,
K. S. Djuraeva, R. M. Muhammedov**
Main clinic - epidemiological features
HIV / AIDS patients

97 **S. F. Suleymanov, Sh. N. Nurilloeva,
G. A. Safarov**
Immune mechanisms in chronic
holetsistopankreatitis

100 **S. F. Suleymanov, C. K. Khayrullayev,
I. B. Shukurov, N. O. Navruzova**
The study of cellular immune response on
the hyaluronidase in the experiment in mice

104 **Sh. A. Tashpulatov, D. A. Xujakulov,
K. S. Boltaev**
Peculiarities of external respiration in food
botulime in children

108 **M. N. Tillyashaykhov, N. M. Rahimov,
Sh. T. Khasanov**
Clinical features of bladder cancer in young
patients

114 **B. T. Turaev, R. B. Khayatov**
Suicidal intentions in persons with alcoholic
dependence syndrome during depressive
disorders

117 **N. Yu. Turaeva, N. B. Abdukadyrova**
Optimization of treatment of chronic
glomerulonephritis in children

120 **Yu.S. Hamroyeva, Sh.S. Kodirova,
M.B. Jabborova**
The cardiovascular risk factors
in patients with hypertension and
diabetes mellitus type 2

123 **Zh. A. Shamsiev, D. O. Atakulov,
S. E. Arzikulov**
Diagnostic and surgical treatment
diseases of Girsprung in children

126 **F. M. Shamsiev, N. M. Shavazi,
D. P. Tadzhikhanova, M. R. Kurbanova,
S. Kh. Khaydarova**
Correction of immunity condition at
non-community pneumonia in children

LITERATURE REVIEW

129 **L. R. Agababyan, S. E. Makhmudova**
Modern genetic methods
for predicting pre-eclampsia

Н. Т. Бобоева

Дифференциально - диагностический
подход этиологии и клинической
симптоматики пролонгированной
неонатальной гипербилирубинемии

133

N. T. Boboyeva

Differential - diagnostic approach
of the etiology and clinical
symptoms of prolonged
neonatal hyperbilirubinemia

**Ш. И. Бурхонова, Б. Б. Негмаджанов,
М. Д. Маматкулова, Ш. Н. Валиев**
Шошолинч оператив акушерликда
бўйлама кесимнинг афзаллик
хусусиятлари

143

**Sh. I. Burxonova, B. B. Negmajanov,
M. D. Mamatkulova, Sh. N. Valiyev**
Advantage
of a longitudinal section
in urgent obstetrics

С. А. Гаффоров, А. Б. Ахмедов

Тиш қаттиқ тўқимасининг қариеес
бўлмаган жароҳатлари этиологияси,
даволаш ва профилактикаси

148

S. A. Gafforov, A. B. Akhmedov

Etiology, treatment and
prevention of noncarious
effects of hard tissues

М. М. Рахматуллаева, Н. О. Наврузова
Лактобактерии влагалища: их виды,
свойства и роль в вагинальном биотопе

154

M. M. Rakhmatullaeva, N. O. Navruzova
Lactobacilli of the vagina: their types, prop-
erties and role in vaginal biotope

**Н. А. Рустамова, Б. Б. Негмаджанов,
М. Д. Маматкулова, В. О. Ким**
Родовспоможение у беременных с
двурогой маткой и с удвоением
(полового тракта) мюллеровых протоков
(парамезонефральных)

159

**N. A. Rustamova, B. B. Negmadjanov,
M. D. Mamatkulova, V. O. Kim**
Obstetric care in pregnant women
with a bicornus uterus and with double
(genital tract) mullerian ducts
(paramesonefrol)

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

TO HELP THE DOCTOR

**Т. С. Сафаров, Ш. У. Ураков,
Г. Т. Сафарова, Р. А. Собиров**

К вопросу защиты электронного варианта
историй болезни от несанкционированного
доступа

163

**T. S. Safarov, Sh. U. Urakov,
G. T. Safarova, R. A. Sobirov**

To the problem of protection of electronic
option of the medical history from unauthor-
ized access

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

**Б. Б. Негмаджанов, Э. Х. Шопулатов,
С. А. Абдуллаев, Л. К. Хамраева,
Ш. Н. Валиев, В. О. Ким**

Случай послеоперационного
молниеносного септического шока,
вызванного анаэробной инфекцией
у женщины с аутоиммунным гепатитом

166

**B. B. Negmadjanov, E. Kh. Shopulatov,
S. A. Abdullaev, L. K. Khamrayeva,
Sh. N. Valiyev, V. O. Kim**

A case of postoperative fulminant
septic shock caused by
an anaerobic infection
in a woman with autoimmune hepatitis

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

170

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

УДК 618.5-089.888.61

**DIFFERENTIAL APPROACH TO CONTRACEPTION
IN WOMEN WHO HAVE UNDERGONE CESAREAN SECTION****L. R. Agababyan, Z. A. Nasirova, S. E. Makhmudova**Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Postgraduate Education
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan**Keywords:** cesarean section, reproductive health, intrauterine device, contraceptive.**Таянч сўзлар:** кесар кесиш операцияси, репродуктив саломатлик бачадон ичи воситаси, контрацепция.**Ключевые слова:** кесарево сечение, репродуктивное здоровье, внутриматочная спираль, контрацепция.

Cesarean section is one of the most common surgical interventions in the world, and its frequency continues to increase, especially in high and middle income countries. Although a cesarean section can save lives, it is often performed in the absence of medical indications, which puts women and their children at risk of developing health problems in the short or long term.

**КЕСАР КЕСИШ ОПЕРАЦИЯСИНИ ЎТКАЗГАН АЁЛЛАРДА КОНТРАЦЕПЦИЯНИНГ
ҚУЛЛАНИЛИШИ ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЁНДАШУВИ****Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, С. Э. Махмудова**Акушерлик ва гинекология кафедраси, дипломдан кейинги таълим факультети
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Бугунги кунда кесар кесиш операцияси дунёда энг кўп тарқалган жаррохлик амалиётлардан бири бўлиб, кундан кунга унинг частотаси ошиб бормоқда, айниқса ривожланган мамлакатларда. Кесар кесиш операцияси одам ҳаётини сақлаб қоладиган амалиётлардан бири бўлсада, кўпинча бу операция тиббий кўрсатмаларсиз бажарилиб, она ва бола ҳаётини хавф остига қолдирмоқда.

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД ПРИМЕНЕНИЯ КОНТРАЦЕПЦИИ У ЖЕНЩИН,
ПЕРЕНЕСШИХ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ****Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, С. Э. Махмудова**

Кафедра акушерства и гинекологии ФПДО

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Кесарево сечение является одним из наиболее распространенных хирургических вмешательств в мире, при этом частота его выполнения продолжает возрастать, особенно в странах с высоким и средним уровнем дохода. Хотя, кесарево сечение может спасти жизни людей, оно нередко выполняется при отсутствии медицинских показаний, что подвергает женщин и их детей риску развития проблем со здоровьем в кратко- или долгосрочной перспективе.

The new WHO statement emphasizes the importance of taking into account the needs of the patient in each particular case and the abandonment of the practice of achieving the targets.

Material and research methods: Under observation were 30 women who underwent a cesarean section in the maternity complex number 2 in the city of Samarkand. Women were selected for intraoperative IUD insertion. The exclusion criteria were as follows:

- labor delivery
- clinical symptoms of infection
- inflammatory processes of the pelvic organs and history of ectopic pregnancy
- long anhydrous period
- tight attachment of the placenta
- the failure of the uterine scar.

All women gave informed consent for post-placental IUD insertion during cesarean section. The Navy was distributed free of charge, as a state family planning service. IUD Cu T 380 A was introduced into the uterine cavity after removal of the placenta using Kelly forceps. Control examinations were carried out immediately before discharge of the puerperal, after 3-4 weeks, and 6 and 12 months after the introduction of the IUD. Technique postplacental introduction of the IUD

during cesarean section: After uterine massage and cessation of bleeding, we make sure that no tissue remains in the uterus. With the help of an exciting tool (Kelly forceps) we place the IUD on the bottom of the uterus under the control of vision. Before suturing a wound in the uterus, we direct the threads of the IUD to the internal cervix. Antennae do not infer, as this increases the risk of developing an infection.

To clarify the position of the IUD in the uterus, ultrasound was performed, the presence of symptoms of infection, the duration of breastfeeding, the restoration of menstrual function, pregnancy and satisfaction with the method were determined.

Results of the research: The age of the examined women ranged from 20 to 40 years, the average age was 26.7 ± 0.2 years. Of the 30 women, 12 were urban, 18 rural residents. 19 women had a higher education, 11 secondary (Fig.1, 2).

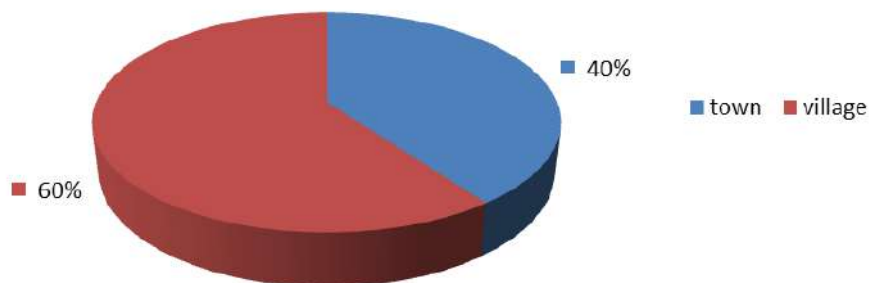


Fig.1. Distribution of women by place of residence.

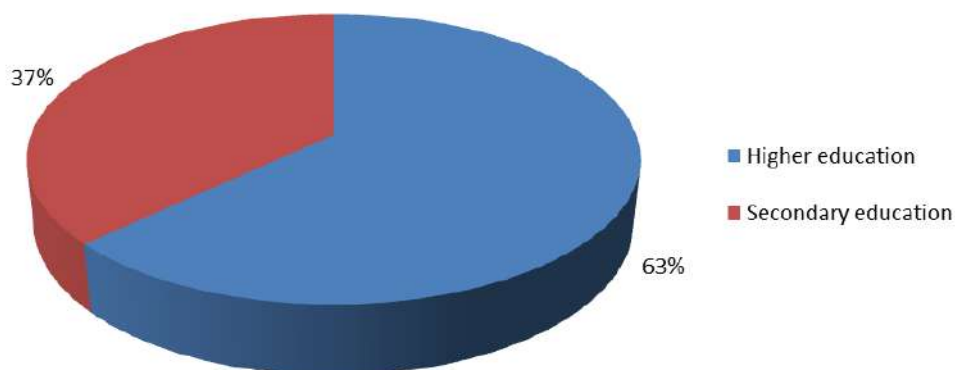


Fig. 2. Social status of women.

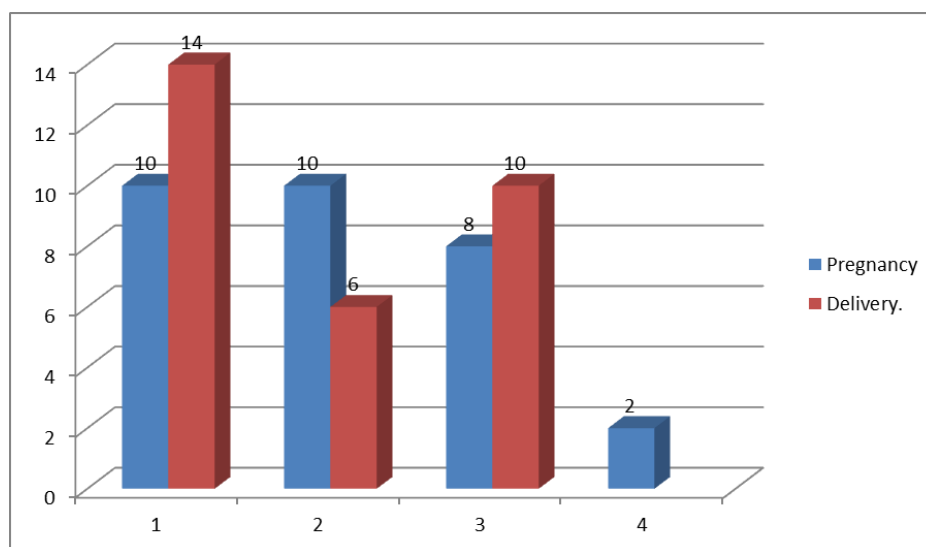


Fig.3. Reproductive function of the studied women.

10 women had 1 pregnancy history, 10 women had 2 pregnancies, 8 women had 3 pregnancies, and the remaining 2 women had 4 or more pregnancies, i.e. all women were re-pregnant (Fig. 3).

4 women had a history of 1 abortion. Before the onset of this pregnancy, 18 women did not use contraceptives. Number of children at home: 6 women have 1 child, 16 women have 2 children, 2 women have 3 children, 6 women did not have children (Fig. 4).

The surveyed women in history had the following gynecological and extragenital diseases: infertility in 2 women, spontaneous abortion in 3 women, anemia in 7 women, hepatitis in 5 women, high myopia in 3 patients (Fig. 5).

12 women (40%) underwent cesarean section surgery according to a combination of several indications (scar on the uterus, fetal distress, OAA). 6 women used the IUD before, 25 women (83.3%) further planned pregnancy. All women (100%) before the operation were consulted on family planning methods, including full information about the IUD (Table 1).

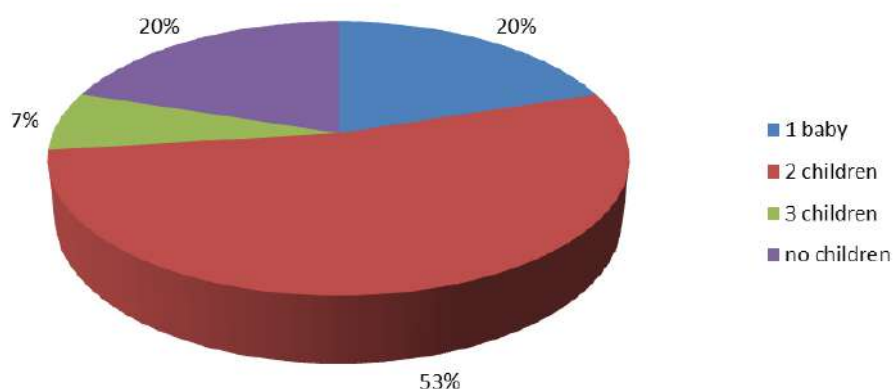


Fig. 4. Number of women's children.

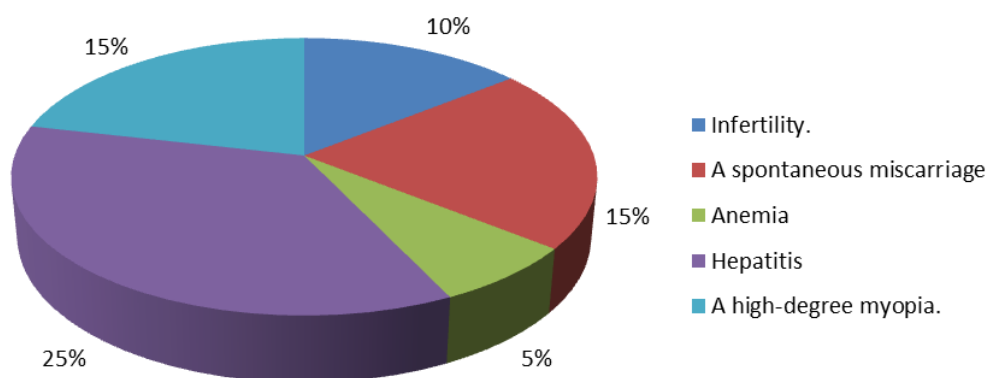


Fig. 5. Women's previous diseases

Table 1.

Indications for cesarean section			
№	Indications	Amount (abs)	%
1	Head-pelvis disproportion	6	20,0
2	macrosomia	4	13,3
3	Pelvic presentation	1	3,3
4	Preeclampsia	2	6,7
5	Anomalies of labor	1	3,3
6	The combination of several indications	12	40,0
7	Transverse position of the fetus	1	3,3
8	High myopia	3	100,0

We did not observe any complications associated with intraoperative IUD insertion. In order to study the risk of intraoperative IUD insertion for the development of infectious processes in the postoperative period, we conducted an immunological examination of 24 women aged from 22 to 37 years after cesarean section. Women were divided into 2 groups. The main group consisted of women who underwent the Cu T 380 A navy during a cesarean section. The comparison group consisted of women who underwent a cesarean section without a navy. To study the serum concentrations of the main anti-inflammatory cytokines of the immune system, IL-1 β and IL-8, peripheral blood was collected for 5-6 days after surgery.

Both of these cytokines are known to possess pronounced anti-inflammatory properties and are the main regulatory cytokines of the immune system. Our studies have shown that the level of IL-1 β in women of the main group was 2.52 ± 0.18 pg / ml, whereas in women of the comparison group - 2.32 ± 0.15 pg / ml.

As can be seen, there was no significant difference between the groups, although when compared with the generally accepted norm, there was a significant suppression of IL-1 β in women of both groups, which indicated the suppression of the immunoreactivity of women after cesarean section. The results obtained are presented in table 2.

Table 2.

Study of serum concentrations of the main pro-inflammatory cytokines IL-1 β and IL-8.

Indicator	Norm	Main group	comparative group
IL-1 β	9,94 $\pm$ 1,78	2,52 $\pm$ 0,18*	2,32 $\pm$ 0,15*
IL-8	5,48 $\pm$ 1,24	7,80 $\pm$ 1,58*	8,26 $\pm$ 1,59*

Note: * - differences with control values $p < 0.05$

In 29 women, the cesarean section was performed against the background of spinal anesthesia, in 1 patient under general anesthesia. All 30 women had surgery: laparotomy. C-section in the lower uterus segment. Thirty newborns were removed: 30 alive, 1 dead, 29 premature, 1 premature and 7.5 points in average USE. During the first 2 hours, 25 newborns were attached to their breasts, 3 newborns before 24 hours, and 1 newborns after 24 hours.

Breastfeeding duration:

Four women (13.8 per cent) were breastfed for 1 year, 5 women (17.2%) 8 months, 3 women (10.3%) 7 months, 14 women (48.3%) 6 months, 3 women (10.3%) 4-5 months.

Menstrual recovery was observed in 30 women after cesarean section. No woman was pregnant with contraception. 25 women were completely satisfied with contraception, 3 partially and 2 women were not satisfied. There was 1 case of IUD removal due to bleeding, spontaneous expulsions were found in 1 woman (3.3%).

Conclusion:

The introduction of IUDs during cesarean section has many advantages:

- Convenience - women leave the facility with a contraceptive,
- Long-term contraceptive effect after a single IUD (latest data up to 12 years)
- Security
- Absence of systemic metabolic on the woman's body
- Rapid restoration of fertility after IUD extraction
- No impact on breastfeeding

We have observed the results of intraoperative IUD administration for 12 months and have not found any serious complications associated with IUD administration, such as endometritis and uterine perforation. Our studies show that there are certain changes in the state of cytokines in women after cesarean section. At the same time, we revealed a significant suppression of serum concentration of IL-1 β against the background of increased production of IL-8, which is an important anti-inflammatory cytokine of the non-specific immune system that immediately responds to the introduction of foreign materials into the body.

Of course, the data obtained by us require further and deeper study of the state of basic immune system cytokines in women before and after IUD administration. It is important for us in these studies to study the effect of IUDs on women, which can be used as a diagnostic and/or prognostic criterion for complications associated with the introduction of IUDs into the uterine cavity. On the other hand, the absence of reliable differences between the studied groups of women once again testifies to the absence of adverse effects associated with IUD administration.

The IUD proved to be a very safe and effective method of contraception. In the groups between women with intraoperative IUD injection and women who underwent Cesarean section without contraception there was no difference in the frequency of infection, postoperative pain and average number of postoperative days. The frequency of expulsions corresponded to 3.3% of cases during 1 year of observation, which coincided with the opinions. Therefore, the expulsions at intraoperative IUD injection are observed less in comparison with the postnatal IUD injection. The analysis of the results of monitoring of patients with IUDs allowed to establish high contraceptive efficacy of the method; no cases of pregnancy were registered in any case.

References:

1. Азанова Д.Б. Морфологическое исследование биоптатов миометрия после кесарева сечения / Д.Б. Азанова, Р.И. Габидуллина, П.Н. Резвяков // Четвертый Росс. науч. форум "Охрана здоровья матери и ребенка": Тез. докл., М., 2002. С.8-9.
2. Вихляева Е.М. Возможность выбора и приемлемость различных методов контрацепции после родов / Е.М. Вихляева, Е.И. Николаева // Акуш. и гин. 2003. №6. С.20-24.
3. Гаспарян Н.Д. Рецепция половых стероидов у рожениц с рубцом на матке / Н.Д. Гаспарян, В.И. Краснопольский, Е.Н. Карева и др. // Рос. вестн. акушера - гинеколога. 2010. № 1. С.5-7. I II
4. Гаспарян Н.Д. Дополнительные критерии несостоятельности рубца на матке / Н.Д. Гаспарян // Рос вестн. акушера-гинеколога. 2010. № 2. 4-7.
5. Краснопольский В.И. Самопроизвольные роды у беременных с рубцом на матке как альтернативный и безопасный метод родоразрешения / В.И. Краснопольский, Л.С. Логотова // Акуш. и гин. 2000. №5. С. 17-22.
6. Пахомова Ж.Е., Ан А.В. Материнская летальность после кесарева сечения Проблемы репродукции, 3, 2010 с. 83-86.
7. Чивильгина В.В. Обоснование дифференцированных контрацептивных технологий у женщин в послеродовом периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук:14.00.01. М., 2015. 22с.
8. Яглов В. В. Особенности репродуктивного поведения и контрацепции у женщин после родов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.01. М., 2000. 28с.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИПОРТАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ТРИПСИНА НА ИЗМЕНЕНИЕ УТИЛИЗАЦИИ ПЕЧЕНЬЮ ХОЛЕЦИСТОКИНИНА-8

В. А. Алейник, С. М. Бабич, Г. М. Ходжиматов, М. А. Жураева

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: трипсин, холецистокинин-8 (ХЦК-8), поджелудочной секреции, печень, утилизация, внутривенное введение.

Таянч сўзлар: трипсин, ХЦК-8, ошқозон ости бези секретцияси, жигар, фойдаланиш, ички бошқарув.

Keywords: trypsin, CCK-8, pancreatic secretion, liver, utilization, intraportal administration.

Изучали у крыс влияние внутривенного введения трипсина на степень утилизации печенью короткоцепочного пептида холецистокинина (ХЦК-8) по степени влияния его на секреторную функцию поджелудочной железы. Исследования проведены на 56 крысах в 8 сериях, по 7 острых экспериментов в каждой серии. Сделаны выводы: у крыс печень утилизирует короткоцепочный пептид ХЦК-8. Трипсин при совместном введении с ХЦК-8 в периферическую вену незначительно увеличивает секреторную активность поджелудочной железы и существенно при введении в портальную вену, что указывает на возможность трипсина снижать способность печени утилизировать короткоцепочный пептид ХЦК-8. Этот факт подтверждает участие печени в изменении утилизации короткоцепочных пептидов, что является одним из механизмов регуляции секреторной деятельности поджелудочной железы. Трипсин также принимает участие в этих механизмах регуляции деятельности пищеварительных желез, что является новым доказательством существования физиологического механизма взаимосвязи желудочно-кишечного тракта и печени.

ТРИПСИННИ ИНТРАПОРТАЛ ЮБОРИЛГАН ТАЪСИРИ НАТИЖАСИДА, ХЦК-8 НИ ЖИГАР БИЛАН ФОЙДАЛАНИШНИ ЎЗГАРИШИ

В. А. Алейник, С. М. Бабич, Г. М. Ходжиматов, М. А. Жураева

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Қисқа занжирли пептид холецистокининг (ХЦК-8) жигар томонидан панкреаснинг секретор функцияси-га таъсири даражасида трипсинни интрапортал бошқарувининг таъсири каламушларда ўрганилди. Тадқиқотларда 8 та серияда 56 та каламушларда ўтказилди, ҳар бир серияда 7 та ўткир тажрибалар. Хулоса қилинди: каламушларда жигар қисқа занжирли пептид ХЦК-8 дан фойдаланилади. Трипсин периферик томирга ХЦК-8 билан бирга юборилганда панкреаснинг секретор фаоллигини бироз оширади ва портал венасида юборилганда трипсин калта занжирли пептид ХЦК 8 ни жигар фойдаланиши пасаяди. Бу ҳақиқат қисқа занжирли пептидлардан фойдаланишни ўзгартиришда жигарнинг иштирокини тасдиқлайди, бу ошқозон ости безининг секретор фаолиятини тартибга солиш механизмларидан биридир. Трипсин бундан ташқари ошқозон ичак тракти ва жигар ўртасидаги муносабатлар физиологик механизми мавжудлиги янги далил бўлган овқат ҳазм қилиш безлари фаолиятини тартибга солиш механизмларда иштирок этади.

THE EFFECT OF INTRAPORTAL INTRODUCTION OF TRIPSINE ON THE CHANGE OF UTILIZATION OF CHOLECYSTOKININ-8 OF LIVER

V. A. Aleynik, S. M. Babich, G. M. Khodzhimatov, M. A. Zhuraeva

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

The effect of intraportal administration of trypsin on the degree of utilization of cholecystokinin (CCK-8) short-chain peptide by the liver was studied in rats according to the degree of its influence on the secretory function of the pancreas. Studies were conducted on 56 rats in 8 series, 7 acute experiments in each series. Conclusions were made: in rats, the liver utilizes short-chain peptide CCK-8. Trypsin, when co-administered with CCK-8 in the peripheral vein, slightly increases the secretory activity of the pancreas and significantly when administered into the portal vein, which indicates that trypsin can reduce the ability of the liver to utilize the CCK-8 short chain peptide. This fact confirms the involvement of the liver in the change in utilization of short-chain peptides, which is one of the mechanisms regulating pancreatic secretory activity. Trypsin is also involved in these mechanisms of regulation of the activity of the digestive glands, which is new evidence of the existence of a physiological mechanism of the relationship between the gastrointestinal tract and the liver.

Актуальность изучения панкреатических протеаз, инкретируемых пищеварительными железами в кровь, имеет значение в связи с появившимся в последние годы большим количеством работ о рецепторах, активируемых протеазами. Рецепторы расположены на клеточных мембранах различных органов и тканей, через которые может осуществляться усиление

или снижение функциональной активности этих органов и тканей организма под влиянием панкреатических протеаз [6].

Высказывается мнение, что панкреатические протеазы в настоящее время не следует рассматривать только с традиционной точки зрения как пищеварительные ферменты, но дополнительно в качестве сигнальных молекул, которые активно участвуют в спектре физиологических и патологических состояний, как желудочно-кишечного тракта, так и других систем организма. Предлагается протеазы в целом теперь рассматривать как гормоны, а формирование в связи с этим новых сигнальных путей, как новых механизмов регуляции в физиологических условиях или новых патогенетических звеньев в условиях патологии. Так же протеазо-активируемые рецепторы рассматриваются как привлекательный объект для разработки новых лекарственных средств [10].

Ранее в работах нашей лаборатории было показано участие печени в утилизации короткоцепочных пептидных регуляторов (пентагастрина, лейэнкефалина и ХЦК-8), что может рассматриваться как дополнительный модифицирующий фактор в пептидергических механизмах регуляции пищеварительных желез [2]. Так же в нашей лаборатории было установлено, что под влиянием внутривенного введения трипсина увеличивается ферментовыделительная деятельность желудочных желез [4].

Короткоцепочные пептиды, содержащие до 10 аминокислот, имеют большое значение в различных механизмах регуляции, так как они имеют рецепторы на афферентных нервных окончаниях периферических нейронов и на нейронах различных отделов ЦНС. В желудке и кишечнике паракринно осуществляют взаимосвязь эндокринных клеток и нейронов подслизистого нервного сплетения, мезентериальных и афферентных нейронов.

Во время поступления пищи в желудочно-кишечный тракт значительно увеличивается выработка короткоцепочных пептидов. Также известно, что короткоцепочные пептиды более эффективно стимулируют секрецию пищеварительных желез и проникают через гематоэнцефалический барьер. Например, за счет ХЦК-8, вызывают чувство насыщения, то есть обеспечивают дистантно взаимосвязь клеток пищеварительных желез с различными отделами ЦНС.

При патологии печени (билиарном циррозе) утилизационная способность печени снижается, ХЦК-8 увеличивается в периферической крови, за счет чего развиваются энцефалопатии [8], а также гиперсекреторный синдром поджелудочной железы [9].

Существуют механизмы, ограничивающие поступление короткоцепочных пептидов в периферическую кровь. Часть короткоцепочных пептидов утилизируется внутриорганно тканевыми и мембранными протеазами, другая часть - в печени, после поступления через портальную систему [1, 7].

В результате этих механизмов формируются дополнительные каналы пептидергической регуляции пищеварительных желез.

Для нас представляло интерес изучить влияние трипсина на утилизацию печенью ХЦК-8, как модифицирующего фактора в механизмах регуляции пищеварительных желез.

Цель исследования: Изучить у крыс влияние внутрипортального введения трипсина на степень утилизации печенью короткоцепочного пептида холецистокинина (ХЦК-8) по степени влияния его на секреторную функцию поджелудочной железы.

Материал и методы. Исследования проведены на 56 крысах в 8 сериях, по 7 острых экспериментов в каждой серии. Изучали изменение поджелудочной секреции, в 1 серии (контрольная) при введении в портальную вену 0,3 мл физиологического раствора, во 2 серии (контрольная) при введении в периферическую вену 0,3 мл физиологического раствора. В 3 серии (опытная) вводили в портальную вену короткоцепочный пептид - ХЦК-8 - холецистокинина (0,15 мкг/кг) и секретина (0,15 мкг/кг) в 0,3 мл физиологического раствора, в 4 серии (опытная) - в периферическую вену вводили ХЦК-8 - холецистокинина (0,15 мкг/кг) и секретина (0,15 мкг/кг) в 0,3 мл физиологического раствора. В 5 серии (опытная) вводили в портальную вену ХЦК-8 - холецистокинина (0,15 мкг/кг) и секретина (0,15 мкг/кг) сов-

местно с трипсином в дозе (300 мкг/кг) в 0,3 мл физиологического раствора, в 6 серии (опытная) вводили в периферическую вену ХЦК-8 – холецистокинина (0,15 мкг/кг) и секретина (0,15 мкг/кг) совместно с трипсином в дозе (300 мкг/кг) в 0,3 мл физиологического раствора. В 7 серии (опытная) вводили в портальную вену трипсин в дозе (300 мкг/кг) в 0,3 мл физиологического раствора, в 8 серии (опытная) вводили в периферическую вену трипсин в дозе (300 мкг/кг) в 0,3 мл физиологического раствора.

Исследование проводили под уретановым наркозом: внутривенно в дозе 1,1 г/кг веса. Поджелудочный сок собирали 20 мин периодами в стандартный стеклянный капилляр для определения СОЭ, в течение 40 мин (два 20 мин периода) до и 40 мин (два 20 мин периода) после введения внутривенно или в/в исследуемых веществ.

В составе поджелудочного сока определяли: выделение протеаз по общей протеолитической активности (ОПА) спектрофотометрическим методом [3, 5], выделение амилазы фотометрическим методом [3, 5] по убыванию окраски крахмала.

Результаты обрабатывали методом вариационной статистики с вычислением средних величин (M), их ошибок (m) и достоверности разности сравниваемых величин Стьюдента-Фишера (t).

Результаты и их обсуждение. Под влиянием трипсина введенного как в периферическую вену, так и портальную вену, объем выделяемого поджелудочного сока был несущественно выше, чем после введения физиологического раствора. При введении ХЦК-8, как в периферическую вену, так и портальную вену, отмечалось достоверное увеличение объема сока, по отношению к таковым показателям с введением физиологического раствора. Тем не менее, эти показатели под влиянием ХЦК-8, введенного в портальную вену, были достоверно ниже таковых данных при введении в периферическую вену. Совместное же применение трипсина и ХЦК-8 вызывало недостоверное увеличение объема сока при введении в периферическую вену и достоверное увеличение при введении в портальную вену (рис. 1А).

Отмечалось несущественное понижение ОПА под действием трипсина, введенного в периферическую вену и повышение при введении в портальную вену. Введение ХЦК-8, как в периферическую вену, так и портальную вену, вызывало достоверное увеличение показателей ОПА по сравнению с таковыми данными после введения физиологического раствора. В тоже время под влиянием ХЦК-8, введенного в портальную вену, выделение ОПА было достоверно ниже таковых показателей при введении в периферическую вену. При совместном применении трипсина и ХЦК-8 отмечалось недостоверное увеличение ОПА при введении в периферическую вену и достоверное увеличение при введении в портальную вену, по отношению к показателям с применением только ХЦК-8 (рис. 1Б).

Выделение амилазы поджелудочного сока под влиянием трипсина введенного как в периферическую вену, так и портальную вену, было несущественно выше, чем её выделение после введения физиологического раствора.

Под влиянием ХЦК-8, введенного как в периферическую вену, так и портальную вену, выделение амилазы поджелудочного сока было достоверно выше, чем таковые показатели после введения физиологического раствора. В тоже время показатели амилазы под влиянием ХЦК-8, введенного в портальную вену, были достоверно ниже её показателей при введении ХЦК-8 в периферическую вену. Совместное использование трипсина и ХЦК-8 вызывало недостоверное увеличение амилазы в составе поджелудочного сока при введении в периферическую вену и достоверное увеличение при введении в портальную вену (рис. 1В).

При введении трипсина в периферическую вену отмечались несущественные изменения всех показателей в составе поджелудочного сока, но более выраженные изменения этих показателей регистрировались при введении в портальную вену.

Установлено, что при прохождении через печень короткоцепочечного ХЦК-8 происходит значительное снижение секреторных эффектов, что выражается в достоверном понижении общей протеолитической активности и показателей амилазы. При этом введение

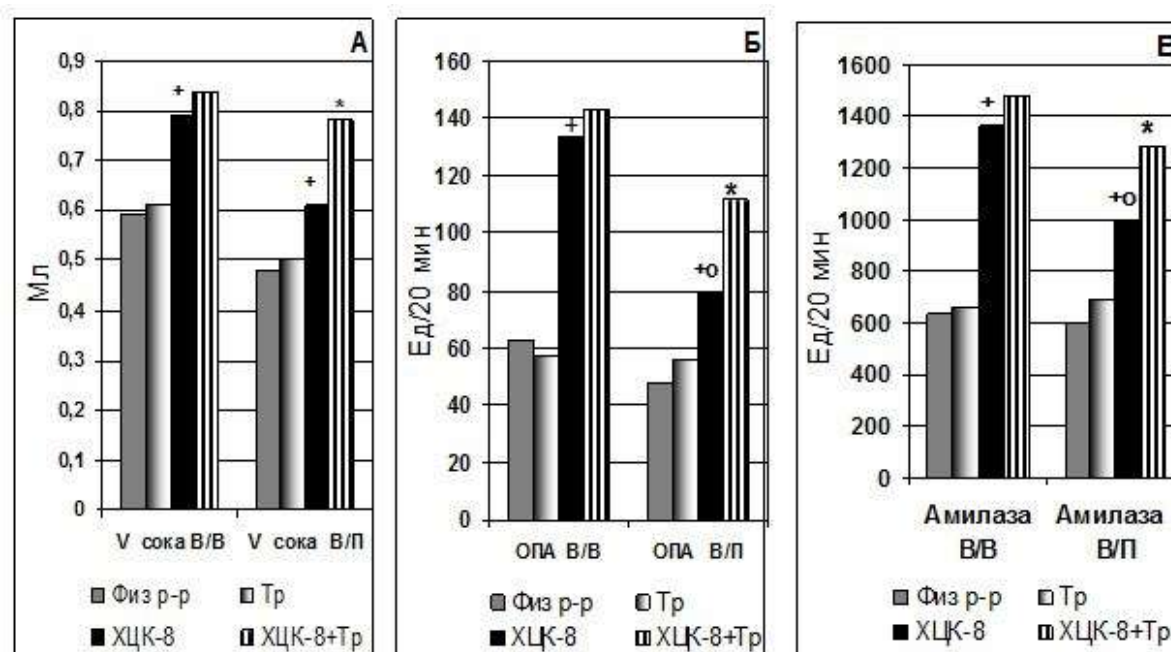


Рис. 1. Изменение показателей поджелудочной секреции у крыс, при введении в периферическую вену (В/В) и в портальную вену (В/П) физиологического раствора, ХЦК-8 – холецистокинина (0,15 мкг/кг) и секретина (0,15 мкг/кг), трипсина в дозе (300 мкг/кг), трипсина (300 мкг/кг) совместно с ХЦК-8 – холецистокинина (0,15 мкг/кг) и секретина (0,15 мкг/кг).

Примечания:

* - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением ХЦК-8.

+ - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением физиологического раствора.

o - достоверно отличающиеся величины относительно показателей с введением ХЦК-8 в периферическую вену.

трипсина в периферическую вену совместно с ХЦК-8 вызывало недостоверное увеличение всех учитываемых показателей по отношению к таковым показателям с введением только ХЦК-8. В тоже время введение трипсина в портальную вену совместно с ХЦК-8 вызывало достоверное увеличение всех учитываемых показателей по отношению к таковым показателям с введением только ХЦК-8.

Вывод. У крыс печень утилизирует короткоцепочечный пептид ХЦК-8. Трипсин при совместном введении с ХЦК-8 в периферическую вену незначительно увеличивает секреторную активность поджелудочной железы и существенно при введении в портальную вену, что указывает на возможность трипсина снижать способность печени утилизировать короткоцепочечный пептид ХЦК-8.

Полученные результаты, являются подтверждением участия печени в изменении утилизации короткоцепочечных пептидов, что является одним из механизмов регуляции секреторной деятельности поджелудочной железы. Трипсин также принимает участие в этих механизмах регуляции деятельности пищеварительных желез, что является новым доказательством существования физиологического механизма взаимосвязи желудочно-кишечного тракта и печени.

Использованная литература:

1. Алейник В.А., Бабич С.М. Влияние различных доз трипсина на изменение утилизации печенью пентагастрина// Вестник ТМА, 2013, №1, С.13-16.
2. Бабич С. М., Алейник В.А. Изменение желудочной секреции при введении в периферическую и портальную вены пентагастрина и лей-энкефалина// Ж-л Врач-аспирант, Воронеж, 2010. № 5,2 (42). С.252-257.
3. Карамушкина, С.В. Секреторная функция поджелудочной железы собак в зависимости от схемы применения и пути введения раствора активного гипохлорита натрия // Дисс....канд.биол.наук., Благовещенск, 2002, 133 с.
4. Коротко Г.Ф., Алейник В.А., Курзанов А.Н., Хамракулов Ш. Трипсиноген как модификатор пептидергических влияний на секрецию желудочных и поджелудочных желез // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 1996. Т. 82. № 8-9. С. 87-95.
5. Смелышева, Л. Н. Секреторная функция желудка и поджелудочной железы при действии эмоционального стресса//Дисс....докт.биол.наук., Тюмень, 2007, 278 с.
6. Adams, M. N., Ramachandran, R., Yau, M. K., Suen, J. Y., Fairlie, D. P., Hollenberg, M. D., & Hooper, J. D. Structure, function and pathophysiology of protease activated receptors //Pharmacology & therapeutics. 2011. Vol. 130. №. 3. P. 248-282.
7. Aleynik V.A., Babich S.M. Change gastric secretion dogs under the influence pentagastrin and lei-enkephalin // European applied sciences. 2013. №12. С.30-32.
8. Jurado García J., Costán Rodero G., Calañas-Continente A. Importancia de la nutrición en enfermos con encefalopatía hepática // Nutrición Hospitalaria. 2012. Vol. 27. №. 2. P. 372-381.
9. Nayak, HK, Kamble, NL, Raizada, N., Garg, S. & Daga, MK. Acute pancreatitis complicating acute hepatitis e virus infection: a case history and review // Case Studies in Hepatology. 2013. Vol. 2013, P. 3.
10. Ramachandran R., Noorbakhsh F., DeFea K. & Hollenberg, MD Targeting proteinase-activated receptors: therapeutic potential and challenges // Nature reviews Drug discovery. 2012. Т. 11. №. 1. P. 69.

СОЦИАЛЬНЫЙ ПОРТРЕТ СОВРЕМЕННОГО ПРЕПОДАВАТЕЛЯ ВУЗОВ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Н. О. Ахмадалиева, Ф. И. Саломова, С. А. Шарипова
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: преподаватель вуза: характеристики, формирующие “социальный портрет”.

Таянч сўзлар: университет ўқитувчиси: “ижтимоий портрет”ни ташкил этувчи хусусиятлар.

Keywords: university lecturer: characteristics that form a “social portrait”.

Рассмотрен “социальный портрет” современного преподавателя вузов РУз, позволивший дать его основные характеристики: состав по полу, средний возраст, ученая степень и ученое звание, общий педагогический стаж и стаж работы в данной должности, семейное положение, источники доходов, степень социальной защищенности. Указанные характеристики имеют значение для формирования показателей здоровья преподавателей и отношения преподавателя к своей профессиональной деятельности.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ТАЪЛИМ МУАССАСАЛАРИ ЎҚИТУВЧИЛАРИНИНГ ИЖТИМОЙ ПОРТРЕТИ

Н. О. Ахмадалиева, Ф. И. Саломова, С. А. Шарипова

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Ўзбекистондаги замонавий университет ўқитувчиси “ижтимоий портрет”, унинг асосий хусусиятлари: жинси, ўртача ёши, илмий даража ва илмий даража, умумий педагогик тажриба ва ушбу лавозимдаги иш тажрибаси, oilaviy ahvol, daromad manbalari, ijtimoiy muhofaza kiliш masalalari kўриб чиқилди. Бу хусусиятлар ўқитувчилар salomatligi kўрсatkichlarini shakllantiришда ва ўқитувчининг kasb faoliyati bilan munosabatiда muhim ahamiyat kasb etadi.

SOCIAL STATUS OF MODERN TEACHER OF UNIVERSITIES OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

N. O. Akhmadaliyeva, F. I. Salomova, S. A. Sharipova

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

The “social portrait” of a modern university teacher of Uzbekistan, which allowed him to give his main characteristics: gender, average age, academic degree and academic rank, general teaching experience and work experience in a given position, marital status, sources of income, social protection, was considered. These characteristics are important for the formation of indicators of teachers' health and the attitude of the teacher to their professional activities.

Будущее страны зависит от уровня знаний и умений тех, кто сегодня учится или будет учиться в ближайшие годы. От преподавателя, в конечном счете, зависит качество выпускников, поэтому вопрос о преподавательском корпусе вузов обретает государственную значимость [2].

Для того, чтобы понять, кто готовит кадры будущего, нужен квалификационный социальный портрет среднестатистического преподавателя.

Исследование социального портрета преподавателя вуза дает возможность не только охарактеризовать личность современного преподавателя вуза, но и определить некоторые черты самой профессии, ее основные требования и проблемы.

Нужно заметить, что социальный портрет - это не только цель, но и метод исследования, так как в процессе его рассмотрения вырисовывается общая методология, позволяющая раскрыть сущностные черты, социальные особенности развития и функционирования определенных социальных групп [4].

Социальный портрет преподавателя вуза (как и любой другой социально-профессиональной группы) находится в прямой зависимости от конкретных социальных условий. Современные социальные факторы создают новый тип преподавателя, которого не было в образовательной системе, так как преподаватель может быть включен в различные сферы деятельности. Поэтому, изучая социально-профессиональную группу, исследователь обязан видеть перед собой, прежде всего, конкретных людей, живущих в определенных социально-экономических условиях, сформированных определенным обществом и собствен-

ным жизненным опытом [3].

Целью данного исследования явилась характеристика особенностей социального портрета современного преподавателя вузов республики Узбекистан.

Предметом исследования явились преподаватели трех крупнейших вузов республики Узбекистан: Ташкентской медицинской академии (ТМА), Национального Университета Узбекистана (НУУз) и Ташкентского государственного технологического университета (ТГТУ).

Метод исследования - социально-гигиенический - анкетирование 429 преподавателей, составивших 18,3% от общей численности профессорско-преподавательского состава (ППС) исследуемых вузов.

Наибольшую часть респондентов составили преподаватели ТМА, так как преподаватели этого вуза имеют в основном высшее медицинское образование, поэтому на вопросы, относящиеся к факторам, определяющим здоровье ППС, этот контингент отвечал более осознанно. Это позволило нам оценивать ответы преподавателей двух других вузов, в основном, относительно ТМА.

Результаты исследования. В ТМА опросу-анкетированию подвергнуто 219 преподавателей 25,8% общей численности ППС. Особенностью данного вуза является разброс кафедр практически по всей территории г.Ташкента, в связи с чем отбор респондентов проведен гнездно-типологическим методом. Кафедры вуза разделены на основные группы (гуманитарного профиля, общебиологического профиля, гигиенические и клинические кафедры), в каждой группе выделено по 2-3 кафедры, на которых опросу-анкетированию подвергнуты практически все преподаватели.

Из 219 респондентов ТМА 87 (39,7%) составили мужчины и 132 (60,2%) – женщины. Большую часть респондентов (48,4%) составили ассистенты (преподаватели), 23,3% - старшие преподаватели, 19,2% - доценты, 5,5% - заведующие кафедрами и 3,6% - профессора кафедр.

Ученую степень доктора наук имеют 9,6% респондентов, 33,3% являются кандидатами наук, а 57,1% опрошенных не имеют ученой степени. Ученое звание (профессора, доцента, старшего научного сотрудника) имеют 80 (36,5%) преподавателей.

Интересная информация получена при анализе общего педагогического стажа и стажа работы по данной специальности (рис.1). Данные, приведенные на рис.1 свидетельствуют о том, что основная часть ППС ТМА имеет солидный общий педагогический стаж - 10-30 и более лет. Сопоставление общего педагогического стажа и стажа работы в данной должности свидетельствует о том, что за 10 лет произошла существенная «подвижка» преподавательского состава – сократилось число лиц со стажем работы в данной должности 10-30 и

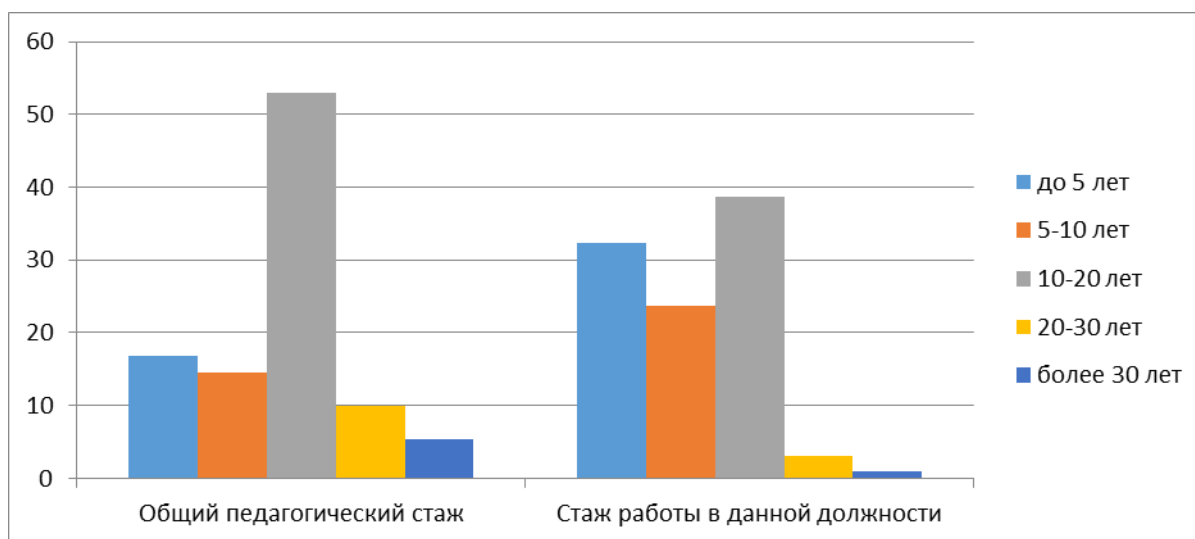


Рис.1. Стаж работы изученного контингента ППС ТМА, в % от числа опрошенных.

более лет и значительно возросло число лиц в данной должности в первой и второй стажевых группах. Можно предполагать, что часть преподавателей с педагогическим стажем работы более 10 лет переведена на более высокие должности, а лица со стажем работы более 30 лет отправлены на заслуженный отдых.

Рассчитанный средний возраст ППС ТМА составил $43,7 \pm 3,4$ года, но преобладают лица в возрасте 25-40 лет (42,9%) и 41-55 лет (39,7%). Лица старше 55 лет составляют 17,4%, а преподавателей моложе 25 лет среди респондентов не было.

Основная часть ППС ТМА – люди состоявшиеся, семейные (90,4%), имеющие 1-2 (51,1%) и даже 3 и более (36,9%) детей. Лишь 11,9% не имеют семьи и детей.

В Узбекском национальном университете (НУУз) опросу-анкетированию подвергнуто 100 преподавателей, что составило 10,5 % общей численности ППС. Из числа респондентов 53% составили женщины, 47% - мужчины.

5% из числа опрошенных – заведующие кафедрами, 11% - профессора кафедр, 38% - доценты и старшие преподаватели, 46% - преподаватели, т.е. в данном вузе профессоров существенно больше, чем в ТМА, тогда как остальные должности представлены практически одинаково.

Ученую степень доктора наук имеют 20% опрошенных, кандидата наук – 41%, не имеют ученой степени 39% респондентов. То или иное ученое звание (профессор, доцент, старший научный сотрудник) имеют 53% опрошенных. В сравнении с ТМА, преподавательский состав НУУз можно считать более квалифицированным, но вместе с тем просматривается общая закономерность в распределении числа преподавателей по уровню квалификации.

Педагогический стаж ППС НУУз представлен на рис. 2. В отличие от ТМА, в НУУз общий педагогический стаж на имеет резких отличий в представленных стажевых группах, составляя в среднем $20,5 \pm 1,5$ лет. Вместе с тем, в НУУз, как и в ТМА, отмечено увеличение числа лиц, имеющих небольшой стаж работы в данной должности и, напротив, сокращение числа лиц, имеющих большой стаж работы. Это, безусловно, является свидетельством омоложения кадрового состава ППС.

Средний возраст ППС НУУз составляет $44,4 \pm 4,9$ лет, т.е. практически такой же, как и в ТМА, но в отличие от ТМА, здесь среди преподавателей преобладают лица в возрасте старше 40 лет (70%). По-видимому, данный факт отражается и на семейном статусе ППС НУУз: 92% преподавателей – люди семейные, но более многодетные, чем преподаватели ТМА – у 45% опрошенных в семье более 3 детей, а 1-2 детей имеют 47% респондентов.

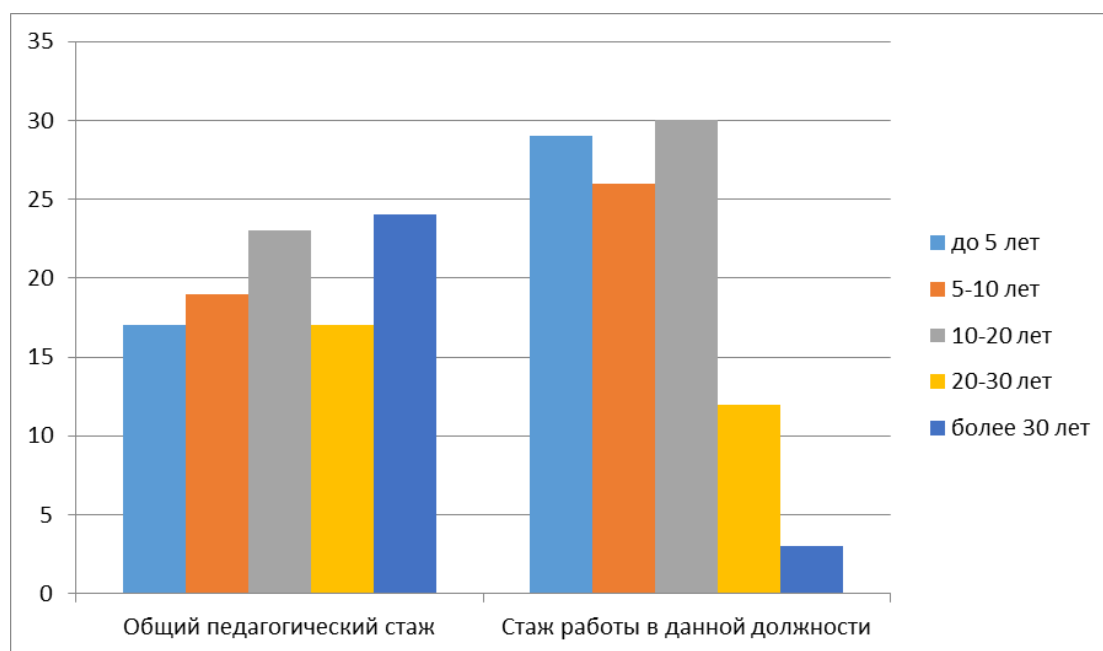


Рис. 2. Стаж работы ППС НУУз, % по стажевым группам

В Ташкентском государственном техническом университете (ТГТУ) опросу-анкетированию подвергнуто 110 преподавателей (12,4% от общей численности ППС). Из числа опрошенных 63% составили мужчины и 37% - женщины, т.е. лиц мужского пола среди респондентов этого вуза, в отличие от других вузов, было в 1,7 раза больше, чем женского. На наш взгляд, данное обстоятельство обусловлено, главным образом, техническим профилем данного вуза, так как общеизвестно, что в технической сфере деятельности человека первенство принадлежит мужчинам.

Ученую степень доктора наук имеют 15% опрошенных, кандидата наук – 39%, тогда как то или иное ученое звание имеют 50% респондентов, т.е. практически столько же, как в НУУз и в 1,4 раза больше, чем в ТМА.

Что касается распределения преподавателей по должности, то обращает на себя внимание тот факт, что ассистентов и простых преподавателей в ТГТУ в 1,7-1,8 раза меньше, чем в ТМА и НУУз, а 74% опрошенных – это доценты и старшие преподаватели. По-видимому, в отношении профессионального роста в ТГТУ имеет место влияние преимущественного гендерного состава ППС, т.к. для мужчин характерно более выраженное стремление к профессиональному росту.

Стаж работы ППС ТГТУ характеризует рис. 3. Основная часть респондентов ТГТУ (до 54%) имеет общий педагогический стаж от 10 до 30 лет, а стаж работы по специальности - до 5 лет (36%) и 5-10 лет (29%), что, как и в других исследованных вузах свидетельствует об омоложении педагогического состава в последние 10 лет.

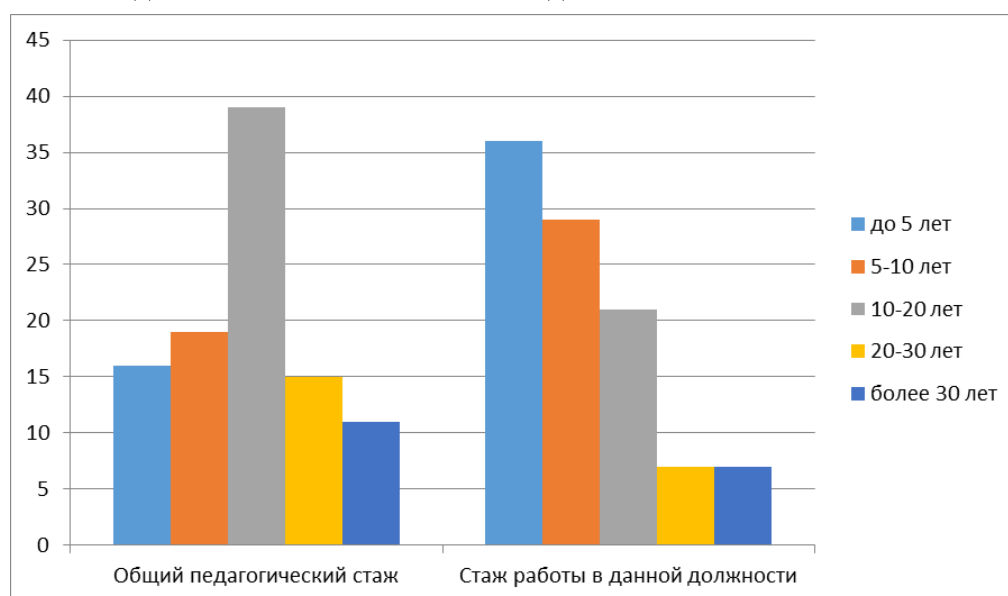


Рис. 3. Стаж работы ППС ТГТУ, % по стажевым группам.

Средний возраст преподавателей ТГТУ практически такой же, как и в других вузах - 43,8 года, с преобладанием лиц моложе 50 лет (61%).

Как и в двух других вузах, основная часть преподавателей ТГТУ - семейные люди (91%), причем у 56% опрошенных в семьях 3 и более детей, а 1-2 детей имеют 30% семей, т.е. семьи ППС ТГТУ еще более многодетные, чем преподавателей НУУз.

Для основной части опрошенных во всех вузах (70-75%) их работа в вузе формирует основной доход семьи, но более 35% респондентов имеют дополнительную работу, в связи с чем до 52% преподавателей не считают себя полностью социально защищенными.

Выводы:

Приведенная социальная характеристика ППС исследованных вузов позволяет заключить, что, несмотря на некоторые различия показателей в различных вузах, в социальном «портрете» современного преподавателя вуза республики можно выделить следующие ос-

новые характеристики:

- в преподавательском составе вузов преобладают женщины (исключение – вузы технического профиля)

- средний возраст преподавателей – $44 \pm 2,4$ года

- от 37 до 57% ППС не имеют ученой степени, а ученое звание в вузах имеют от 36 до 53% преподавателей

- большая часть ППС вузов имеет стаж педагогической работы более 5 лет, но больше всего педагогов с общим стажем педагогической работы 10-20 лет

- выявленное преобладание во всех вузах стажа работы в данной должности на уровне до 5 лет свидетельствует о том, что в последние годы идет интенсивное «омоложение» педагогического состава вузов

- подавляющее большинство преподавателей – люди семейные, имеющие 2-3 и более детей; для 70-73% респондентов работа в вузе является основным источником семейных доходов, но более 30% имеют дополнительные источники доходов, а более половины опрошенных с материальной точки зрения не чувствуют себя социально защищенными.

Социальный портрет отражает преемственность представлений о профессии преподавателя вуза; гуманистические традиции профессии накладывают определенный отпечаток на проявление отношения сотрудников к работе и профессии.

Использованная литература:

1. Кокорев А.С., Николукина Н.Б. Социальный портрет преподавателя высшей школы // Журнал социологии и социальной антропологии. РФ. 2000. Том III, вып 1. С. 154-161.
2. Попов Е.А., Вышегурова Л.Р. Факторы, определяющие качество высшего профессионального образования в России на современном этапе // Политика и общество, 2011. №11 (83). С. 91-101.
3. Рябова Т.М. Оценка профессиональной деятельности профессорско-преподавательского состава вузов в условиях модернизации высшего образования/ Автореферат диссертации канд. социолог. наук. М. 2011. 18с.
4. Трапицын С.Ю., Васильева Е.Ю. // Народное образование. Педагогика. (Назв. Оценка качества деятельности профессорско-преподавательского состава вуза), 2005. №4. С. 16-20.

ВЫБОРА МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ**А. С. Бабажанов, А. И. Ахмедов, Э. М. Абдурахмонов**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: эхинококкоз, малоинвазивная хирургия, видео-эндоскопические технологии, печень.**Таянч сўзлар:** эхинококкоз, кам инвазив хирургия, видео-эндоскопик технология, жигар.**Keywords:** echinococcosis, minimally invasive surgery, endo-video technologies, liver.

Органосохраняющие операции при эхинококкозе печени сопровождаются незначительной травматизацией ткани печени. Именно случаи, когда травматичность доступа превышает травматичность самого вмешательства на оперируемом органе являются показанием к использованию малоинвазивных, видеоэндоскопических технологий. Малоинвазивные видео-эндоскопические методики лечения эхинококкоза печени значительно улучшают результаты лечения больных. По мере накопления опыта выполнения этих операций для все большего числа больных эхинококкозом доступы станут оптимальными для выполнения оперативного вмешательства.

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАНЛАШ**А. С. Бабажанов, А. И. Ахмедов, Э. М. Абдурахмонов**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Жигар эхинококкозида аъзони саклаб қолиш операция қилинаётганда жигар тўқималарига кичик шикастланиш билан бирга кечади. Ана шундай ҳолатларда, операцияни йўл жароҳатланиш хавфини оширадиган бўлса, кам инвазив, видеоэндоскопик технологияларни қўллаш айни муддао ҳисобланади. Кам инвазив видео-эндоскопик усуллар жигар эхинококкози билан даволанаётган беморларнинг даволаш натижаларини анча яхшилади. Йиғилиб келаётган тажрибалар шуни кўрсатмоқдаки, кўпгина эхинококкоз билан оғриган беморларни операция қилишда бу усуллар оптимал усул ҳисобланмоқда.

THE CHOICE OF TREATMENT FOR LIVER ECHINOCOCCOSIS**A. S. Babajanov, A. I. Akhmedov, E. M. Abdurakhmanov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Organ-preserving operations in echinococcosis of the liver are accompanied by a slight trauma to the liver tissue. It is the cases when the invasiveness of access exceeds the invasiveness of the intervention itself on the operated organ are indications for the use of minimally invasive, video endoscopic technologies. Minimally invasive video endoscopic techniques for treating liver echinococcosis significantly improve patient outcomes. With the accumulation of experience in performing these operations for an increasing number of patients with echinococcosis, the approaches will become optimal for performing surgery.

Эхинококкоз человека является серьезной медицинской и социальной проблемой, где имеются эндемические очаги этого заболевания. [4, 5, 6, 8]. Традиционно применяемые методы оперативного лечения эхинококкоза печени травматичны, сопровождаются большим числом осложнений, частыми рецидивами, инвалидизацией пациентов в послеоперационном периоде. Использование новых малоинвазивных, видеоэндоскопических технологий открывает новые перспективы в лечении этого паразитарного заболевания. Минимизация операционной травмы позволяет уменьшить количество осложнений, значительно облегчить течение послеоперационного периода, сократить время реабилитации и улучшить качество жизни больных с эхинококкозом [1, 2, 3, 7].

Цель работы: определить принципы выбора метода оперативного лечения эхинококкоза печени и роль малоинвазивных, видео-эндоскопических технологий.

Материалы и методы: в хирургическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения с 2012 года по 2018 год на стационарном лечении находились 97 больных с эхинококкозом печени. Сочетанное поражение печени и легких было у 8 больных (8,2%), диссеминированный эхинококкоз с поражением двух и более органов - у 11 больных (11,3%). Из 97 больных эхинококкозом печени поражение правой доли было у 61 больных (62,9%), левой доли - у 27 пациентов (27,8%), правой и левой - у 9 больных (9,3%). Одна паразитарная киста была у 58 больных (59,8%), две кисты—у 13 (13,4%) ,три кисты - у

11 (11,3%), четыре и более кисты - у 15 пациентов (15,5%). Среди оперированных больных было 43 мужчин и 54 женщины в возрасте от 18 до 72 лет. Средний возраст пациентов составил $42,3 \pm 6,8$ лет. Всем больным выполняли общеклинические обследования, рентгенографию органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. 37 больным - компьютерную или магнитно-резонансную томографию органов брюшной полости и забрюшинного пространства. 73 больным (75,25%) выполнены лапароскопические эхинококкэктомии и 24 (24,75%) - традиционные лапаротомные эхинококкэктомии. Обработку остаточной полости после эхинококкэктомии, производили 1% раствором бетадина (повидон-йода) который обладает выраженным бактерицидным и сколексоцидным действием, не раздражает брюшину и с меньшей частотой чем при использовании других антисептиков, приводит к осложнениям. В послеоперационном периоде всем пациентам назначался Альбездол (альбендазол) по 10мг/кг массы тела в сутки (в среднем по 1 таблетка ,400 мг дважды в день) на протяжении 4 недель. При рецидивном и диссеминированном эхинококкозе печени назначались от 2 до 4 месячных курсов.

Результаты и их обсуждение: выполнение органосохраняющих операций при эхинококкозе печени сопровождается незначительной травматизацией ткани печени. Именно случаи, когда травматичность доступа превышает травматичность самого вмешательства на оперируемом органе, являются показанием к использованию малоинвазивных, видео-эндоскопических технологий. Во всех случаях гистологического исследования стенок паразитарных кист печени нами не выявлено эксцентричного роста паразита в толщу фиброзной капсулы и близлежащую паренхиму органа. Эта особенность *Echinococcus granulosus* в организме человека позволила нам отдать предпочтение органосохраняющему подходу к оперативному лечению эхинококкоза. Большинство органосохраняющих оперативных вмешательств на печени при эхинококкозе можно выполнить с использованием видео-эндоскопической техники. Основным условием для успешного выполнения этих вмешательств является поверхностная локализация кисты. Так, показаниями к лапароскопической эхинококкэктомии служили поверхностно расположенные паразитарные кисты по висцеральной или диафрагмальной поверхности печени, кисты левой доли печени. Для получения точного представления о топографии паразитарной кисты, мы пользовались полипозиционным ультразвуковым исследованием или компьютерной томографией. В случаях когда киста выходит на поверхность органа ее визуализация во время операции не представляет проблем. В остальных случаях следует отказаться от лапароскопического доступа, либо использовать интраоперационное ультразвуковое исследование. Важное значение, при выполнении лапароскопических операций имеет расположение троакаров. Так, в начале освоения методики мы использовали традиционное расположение троакаров: первый - диаметром 1 мм вводили в околопупочную область (для лапароскопа), второй и третий- в эпигастральную область и в правом подреберье. Но при таком расположении троакаров доступными для лапароскопического удаления являются лишь кисты, расположенные в висцеральных частях III, IV, V и VI сегментов печени. При локализации кист по диафрагмальной поверхности I, II, и VIII сегментов, их визуализации и манипуляции по их удалению практически невозможны. В последнее время мы используем расположение троакаров индивидуальное, в каждом конкретном случае в зависимости от локализации и количества паразитарных кист. Пневмоперитонеум накладываем иглой Вереша в околопупочной области. Первый 1 мм троакар для лапароскопа вводим в правой подреберной области на расстоянии 3-5 см по направлению к средней линии от наиболее приближенного к брюшной стенке участка кисты. Второй 10-12 мм троакар вводим на 3-5 см ниже кисты. Через него производим удаление содержимого кисты с помощью электроотсоса обработку остаточной полости и ее дренирование. При наличии двух кист вводим дополнительно четвертый троакар, в зависимости от локализации второй кисты. Такое расположение троакаров позволяет удалять кисты почти всех отделов печени при условиях их поверхностного расположения. Расположение третьего и дополнительных троакаров, выбираем с учетом использования этих точек для

последующего дренирования остаточных полостей. Для более удобного доступа к кистам дифрагмальной поверхности печени мы пересекали круглую и серповидную связки печени, пациента переводили в фаулеровское положение. При этом, печень под действием силы тяжести опускается книзу, открывая дифрагмальную поверхность. Лапароскопическое удаление эхинококковых кист печени удалось у всех 53 пациентов. Продолжительность операции составила от 25 до 120 минут. Ни в одном случае мы не перешли к лапаротомии. Продолжительность пребывания в стационаре составила от 2 до 9 суток. Летальность не наблюдалась. Все пациенты наблюдались нами на протяжении от 4 месяцев до 6 лет, после операции (в среднем 18 месяцев). Рецидив эхинококкоза диагностирован у 4 больных (6,5%): у одного – после лапароскопической эхинококкэктомии (1,03/5) и у 3 (3,1%) - после лапаротомной.

Выводы: Использование малоинвазивных, видео-эндоскопических методик лечения эхинококкоза печени значительно улучшает результаты лечения больных. По мере накопления опыта выполнения этих операций для большого числа больных эхинококкозом станут доступными оптимальными методами для выполнения оперативного вмешательства.

Использованная литература:

1. Базарова Ш. Ю., Маражабова Д. И., Менглиева И. А., Таджиева М. А., Тухтамурод З. З. Пути улучшения лечения больных с эхинококкозом печени // Молодой ученый. 2018.
2. П. С. Ветшев, Г. Х. Мусаев, С. В. Муслик Эхинококкоз: современное состояние проблемы // Украинський журнал хірургії. 2013. № 3. С. 196–201.
3. В. А. Вишневский, М. Г. Ефанов, Р. З. Икрамов и др. Эхинококкоз печени. Хирургическое лечение. Докладная гастроэнтерология, №2, 2013. 18-25 С.
4. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Рахманов К.Э. Анализ результатов хирургического лечения эхинококкоза печени // Вісник наукових досліджень, 2016. № 1. 4.
5. Шамсиев А.М. и др. Выбор методов хирургического лечения эхинококкоза печени // Шпитальна хірургія, 2016. № 4. С. 76-79.
6. Ali Alamer et al. Preoperative diagnosis of hydatid cyst of the breast: a case report // Pan Afr Med J. 2013. P.14: 99.
7. Junghanss T., A.M. da Silva, Horton. J. et al., Clinical management of cysts echinococcosis: state of the art. Problems and perspectives // American journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2008. 79(3). P. 301311.
8. Shamsiev A.M. et al. Вибір методів хірургічного лікування ехінококозу печінки // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука, 2017. № 4.

ВЛИЯНИЕ ТРИПСИНА НА ИММУННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ПРОТЕОЛИТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ СПЕРМЫ У МУЖЧИН С НАРУШЕНИЕМ ФЕРТИЛЬНОСТИ

С. М. Бабич, В. А. Алейник, Г. М. Ходжиматов, Х. Н. Негматшаева, С. Р. Ибрагимова
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: иммунные свойства спермы, нарушение фертильности, интерлейкиновый статус, трипсин, протеолитическая активность спермы, антипротеолитическая активность спермы.

Таянч сўзлар: сперма иммунитетлари, туғилишнинг салбийлиги, интерлейкин ҳолати, трипсин, сперма протеолитик фаоллиги, сперма антипротеолитик фаоллик.

Keywords: sperm immune properties, impaired fertility, interleukin status, trypsin, sperm proteolytic activity, sperm antiproteolytic activity.

У мужчин, имеющих нарушение фертильности, изучали в эякуляте протеолитическую и антипротеолитическую активность, а также показатели про- и противовоспалительных интерлейкинов после лечения их препаратом трипсин. У мужчин с нарушением фертильности отмечается снижение общей протеолитической активности и нарастание антипротеолитической активности спермы. Нарастание антипротеолитической активности в большей мере связано с местной и системной реакцией на воспалительный процесс, но в меньшей степени с ингибированием протеаз спермы. После лечения трипсином у мужчин с нарушением фертильности отмечалось снижение антипротеолитической и увеличение протеолитической активности спермы. Применение препарата трипсина в качестве иммунокорректирующего фактора спермы мужчин способствует улучшению её иммунных характеристик.

ФЕРТИЛЛИКДА БУЗИЛИШИ БЎЛГАН ЭРКАКЛАРДА ТРИПСИННИ СПЕРМАНИНГ ПРОТЕОЛИТИК АКТИВЛИГИГА ВА ИММУН ХАРАКТЕРИСТИКАСИГА ТАЪСИРИ

С. М. Бабич, В. А. Алейник, Г. М. Ходжиматов, Х. Н. Негматшаева, С. Р. Ибрагимова
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Фертиллик бузилиши бўлган эркеклар эякулятида протеолитик ва антипротеолитик активлиги ўрганилди, шунингдек трипсин препарати билан даволангандан кейин яллиғланишдан олдинги ва яллиғланишга қарши интерлейкинларнинг кўрсаткичлари ўрганилди. Фертиллик бузилиши бўлган эркекларда умумий протеолитик активлик камайиши ва спермада антипротеолитик активлик ортиши кузатилади. Антипротеолитик активликнинг ортиши кўп тарафдан яллиғланиш жараёнига маҳаллий ва умумий реакция билан боғлиқ, кам даражада спермани протеаза билан ингибирланишига боғлиқ. Трипсин билан даволангандан кейин Фертиллик бузилиши бўлган эркекларда антипротеолитик активлик камайиши ва протеолитик активликни ортиши кузатилади. Трипсин препаратларининг спермага иммунокоррекцияловчи омил сифатида қўлланилиши эркекларда унинг иммун характеристикасининг яхшиланишига таъсир этади.

EFFECT OF TRYPsin ON IMMUNE CHARACTERISTICS AND PROTEOLYTIC ACTIVITY OF SPERM IN MEN WITH FERTILITY DISORDER

S. M. Babich, V. A. Aleynik, G. M. Khodzhimatov, Kh. N. Negmatshaeva, S. R. Ibragimova
Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

In men with impaired fertility, proteolytic and anti-proteolytic activity was studied in the ejaculate, as well as the rates of pro- and anti-inflammatory interleukins after their treatment with trypsin. In men with impaired fertility, there is a decrease in total proteolytic activity and an increase in the antiproteolytic activity of sperm. The increase in antiproteolytic activity is more associated with the local and systemic reaction to the inflammatory process, but to a lesser extent with the inhibition of sperm proteases. After treatment with trypsin in men with impaired fertility, there was a decrease in antiproteolytic and an increase in the proteolytic activity of sperm. The use of trypsin as an immuno-corrective factor of male sperm helps to improve its immune characteristics.

Известно, что нормальная имплантация и последующее развитие эмбриона и плода обеспечиваются уникальными иммунологическими механизмами, в частности включающими влияние компонентов семенной плазмы (СП), на репродуктивную функцию женщины. Долгое время СП рассматривалась, прежде всего, как транспортная среда, обеспечивающая возможность прохождения сперматозоидов через слизистый барьер цервикального канала, направленный трафик сперматозоидов и выживаемость их во «враждебной» среде женского

репродуктивного тракта. Тем не менее, накопленные за последние годы факты значительно расширили существовавшие ранее представления [1].

Семенная плазма содержит активные иммунорегуляторные факторы, придающие ей уникальные свойства и позволяющие проявлять иммуносупрессорные и противовоспалительные свойства – простагландины, цитокины, – росттрансформирующие факторы, интерлейкины (ИЛ) и их растворимые рецепторы. Плазменная фракция спермы является богатым источником цитокинов, концентрация отдельных цитокинов в семенной жидкости значительно превышает аналогичные сывороточные концентрации, что указывает на потенциальную роль цитокинов в репродуктивной физиологии человека [3,5].

В настоящее время показано, что в сперме баланс между протеазами и их ингибиторами имеет важное значение. Изменение этого баланса, связанного с нарушением контроля протеолитической активности в семенной жидкости, приводит к нарушению разжижения спермы, изменению подвижности сперматозоидов и к бесплодию у человека [2].

Развитие инфекционных и воспалительных процессов сопровождается высвобождением и активацией большого семейства протеаз, которые играют основную роль в деградации компонентов экстрацеллюлярного матрикса, определяя характер и прогноз течения заболеваний. Регуляция уровня активности протеаз осуществляется многочисленными системными и местными ингибиторами, которые предупреждают чрезмерный протеолиз, поддерживая целостность органа-мишени [2].

Эти исследования указывают на возможность влияния через интерлейкиновый статус в тканях на состояние местного иммунитета. Предполагается, что этот механизм принимает участие в эффектах протеиназ при лечении нарушений фертильности у мужчин, имеющих в сперме отклонения, связанные с воспалительными и аутоиммунными состояниями.

Цель исследования: у мужчин, имеющих нарушение фертильности, изучить в эякуляте протеолитическую и анти-протеолитическую активность, а также показатели про- и противовоспалительных интерлейкинов после лечения их препаратом трипсин.

Материал и методы. В рамках изучения причин нарушения фертильности у семейных пар, были обследованы 49 мужчин, у которых были исследованы 49 эякулятов. Все обследованные мужчины были разделены на 3 группы. В 1 группу вошли 19 мужчин с подтвержденной фертильностью, они имели нормальные показатели спермограммы и содержания лейкоцитов. Во 2 группу вошли 16 мужчин, у жен которых было 2 и более выкидыша, а у мужчин имелись нормальные показатели спермограммы и содержания лейкоцитов. 3 группу составили 14 мужчин, у жен которых в анамнезе не было беременностей, у мужчин отмечена субфертильность, сперма имела повышенную вязкость и повышенное содержание лейкоцитов.

В сперме до и после лечения препаратом трипсин определяли показатели интерлейкинов: провоспалительных - интерлейкин-1бета (ИЛ-1), фактор некроза опухолей- α (ФНО- α), и противовоспалительных - интерлейкин -10 (ИЛ-10) методом ИФА с использованием тест-систем ЗАО “Вектор-Бест”.

В сперме определяли также протеолитическую активность (ОПА) казеинолитическим методом по учету продуктов гидролиза казеина в единицах активности (Ед) по тирозину, ингибиторную - анти-протеолитическую - активность (АПА) также казеинолитическим методом, Ингибиторную активность выражали в ингибиторных единицах (ИЕд) по трипсину и по папаину [4, 6].

Препарат трипсин назначали мужчинам 2 и 3 групп в дозе 5 мг в/м 1 раз в день, курсом 15 дней.

Полученные данные подвергались статистической обработке с использованием стандартных программ Microsoft Excel 2007 с вычислением средних величин (М), их средних ошибок (m), а также коэффициента достоверности разности средних величин Стьюдента-Фишера (t).

Результаты и их обсуждение. Полученные данные показали (табл. 1), что средний

показатель провоспалительного интерлейкина ФНО- α в сперме мужчин второй группы был достоверно выше, чем у мужчин первой группы, а у мужчин третьей группы еще более высокий по сравнению с первой группой и достоверно выше, чем во второй группе ($P<0,001$).

После лечения трипсином отмечалось достоверное снижение показателей ФНО- α у мужчин второй и третьей групп относительно показателей до лечения ($P<0,001$).

Аналогичные тенденции динамики отмечены и по средним показателям ИЛ-1 β в сперме мужчин второй и третьей групп (табл. 1) ($P<0,01$).

Таблица 1.

Изменение показателей TGF- β 1 и интерлейкинового статуса в сперме мужчин исследуемых групп до и после лечения трипсином

	1 контрольная группа	2 группа		3 группа	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ФНО пг/мл	14,2 $\pm$ 1,3	21,8 $\pm$ 1,9*	14,9 $\pm$ 1,2**	29,7 $\pm$ 3,1*	17,1 $\pm$ 1.6**
ИЛ-1 пг/мл	27,3 $\pm$ 2,5	39,5 $\pm$ 3,6*	28,3 $\pm$ 2,5**	46,3 $\pm$ 5,2*	31,2 $\pm$ 2.7**
ИЛ-10 пг/мл	47,2 $\pm$ 4,5	32,8 $\pm$ 3,1*	43,7 $\pm$ 4.2**	62,5 $\pm$ 5,9*	85,3 $\pm$ 7.4**
TGF- β 1 нг / мл	28,3 $\pm$ 3,1	16,8 $\pm$ 1,9*	22,4 $\pm$ 2.5	21,7 $\pm$ 1,8	25,1 $\pm$ 2.9

Примечание: * - достоверно отличающиеся величины относительно показателей 1 группы;

** - достоверно отличающиеся величины относительно показателей до лечения.

После лечения трипсином также отмечено снижение показателей ИЛ-1 β у мужчин второй и третьей групп относительно соответствующих показателей до лечения ($P<0,05$). Показатели у мужчин третьей группы превышали показатели мужчин второй группы.

Показатели противовоспалительного ИЛ-10 в сперме мужчин второй группы были ниже как до лечения, так и после относительно показателей контрольной и третьей группы (табл. 1). Тогда как показатели третьей группы были выше и первой, и второй групп как до, так и после лечения. Необходимо отметить, что показатель ИЛ-10 был значительно выше, особенно относительно второй группы ($P<0,05$).

Показатели TGF- β 1 в составе спермы мужчин второй группы (таб. 1) были достоверно ниже по сравнению с таковыми показателями первой группы ($P<0,05$), однако у мужчин третьей группы, наблюдались недостоверно меньшие показатели TGF- β 1 по сравнению с первой группой.

После лечения трипсином у мужчин второй группы в составе спермы показатели TGF- β 1 недостоверно повышались по сравнению с подобными значениями до лечения. Похожие изменения недостоверного повышения TGF- β 1 по сравнению с таковыми значениями до лечения отмечались и в 3 группе.

Также результаты исследования показали, что средние показатели ОПА спермы мужчин второй группы до лечения трипсином были достоверно ниже по сравнению с первой (контрольной) группой мужчин ($P<0,001$) (табл. 2). После лечения трипсином у мужчин второй группы показатели ОПА спермы достоверно повышались относительно значений до лечения, но оставались ниже, чем в контрольной группе.

У мужчин третьей группы до лечения трипсином также наблюдались достоверно более низкие значения ОПА спермы по сравнению с показателями мужчин контрольной группы ($P<0,01$) (табл. 2). После лечения трипсином у мужчин третьей группы показатели ОПА спермы по сравнению с данными до лечения достоверно повышались ($P<0,05$), но оставались несущественно ниже контроля.

В этих же исследованиях показатели антипротеолитической активности по трипсину спермы мужчин второй группы до лечения были достоверно выше по сравнению с первой группой мужчин ($P<0,05$) (табл. 2). После лечения трипсином у мужчин этой группы показатели антипротеолитической активности по трипсину спермы, по сравнению с таковыми

Таблица 2.

Изменение показателей общей протеолитической активности (ОПА) и антипротеолитической активности (АПА) спермы мужчин с нарушением фертильности до и после лечения трипсином

	1 контроль- ная группа	2 группа		3 группа	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ОПА Ед /мл	121,6 ± 11,7	58,4 ± 6,1*	104,9±9,8**	73,5 ± 6,9*	112,3±10,8**
АПА ИЕд/мл по трипсину	51,2 ± 4,8	84,6 ± 8,2*	56,1±5,8**	67,3 ± 7,1*	48,6±4,3**
АПА ИЕд/мл по папаину	33,5 ± 2,8	52,7 ± 4,9*	35,9± 3,1**	67,3 ± 7,1*	41,3±3,8**

Примечание: * - достоверно отличающиеся величины относительно показателей первой (контрольной) группы;

** - достоверно отличающиеся величины относительно показателей до лечения.

значениями до лечения, достоверно снижались, приближаясь по величине к показателям контроля.

У мужчин третьей группы показатели антипротеолитической активности по трипсину до лечения были недостоверно выше относительно показателей первой группы мужчин ($P>0,05$). После лечения трипсином у мужчин третьей группы показатели антипротеолитической активности спермы по трипсину по сравнению со значениями до лечения незначительно, но достоверно снижались ($P<0,05$).

Показатели антипротеолитической активности по папаину спермы мужчин второй группы до лечения трипсином были достоверно выше по сравнению с показателями первой группы мужчин ($P<0,01$) (табл. 2). После лечения трипсином у мужчин второй группы показатели антипротеолитической активности по папаину относительно значений до лечения достоверно снижались ($P<0,05$).

У мужчин третьей группы показатели антипротеолитической активности по папаину до лечения трипсином были незначительно выше по сравнению с таковыми значениями первой группы мужчин ($P<0,001$) (табл. 2). После лечения трипсином у мужчин третьей группы показатели антипротеолитической активности по папаину спермы по сравнению со значениями до лечения достоверно снижались ($P<0,01$).

Таким образом, применение препарата трипсин способствует снижению показателей провоспалительных интерлейкинов в сперме и повышению содержания противовоспалительных интерлейкинов, а также незначительному увеличению TGF- β 1.

Из полученных данных также видно, что показатели ОПА спермы снижены в большей мере у мужчин с нарушением фертильности. После лечения трипсином у этих мужчин отмечалось значительное восстановление ОПА. Снижение ОПА спермы, но в меньшей степени, сохраняется и у мужчин с нарушением фертильности, но с отсутствием выраженных воспалительных явлений по результатам спермограммы. После лечения трипсином у этих мужчин так же отмечалось значительное восстановление ОПА.

Значительное увеличение антипротеолитической активности спермы по трипсину отмечалось у мужчин с нарушением фертильности и выраженным воспалительным процессом, проявляющемся в повышенном количестве лейкоцитов по результатам спермограммы, после лечения трипсином показатели антипротеолитической активности по трипсину существенно снижались. У мужчин с нарушением фертильности, но без выраженных проявлений воспаления антипротеолитическая активность спермы по трипсину была незначительно выше, а после лечения трипсином снижалась.

Исходя из этого полученные нами данные антипротеолитической активности спермы по папаину и трипсину можно интерпретировать таким образом, что при лечении трипсином принимают участие в большей степени системные механизмы защиты у мужчин с нарушением фертильности, но без выраженных проявлений воспаления, а местные механизмы - в большей степени у мужчин с нарушением фертильности и выраженным воспалительным процессом, проявляющемся в повышенном количестве лейкоцитов по результатам спермограммы,

Вывод. Применение препарата трипсина в качестве иммунокорректирующего фактора спермы мужчин способствует улучшению её иммунных характеристик.

У мужчин с нарушением фертильности отмечается снижение общей протеолитической активности и нарастание антипротеолитической активности спермы. Нарастание антипротеолитической активности в большей мере связано с местной и системной реакцией на воспалительный процесс, но в меньшей степени с ингибированием протеаз спермы. После лечения трипсином у мужчин с нарушением фертильности отмечалось снижение антипротеолитической и увеличение протеолитической активности спермы.

Использованная литература:

1. Бабаян А.А., Смольникова В.Ю. и др. Влияние иммунорегуляторных свойств семенной плазмы на репродуктивную функцию женщин// Гинекология, 2012, №4, С. 80-84.
2. Choi K.Y, Swierczewska M, Lee S. Chen X. Protease-activated drug development//Theranostics, 2012; 2: 156–178.
3. Eggert-Kruse W., Boit R., Rohr G., Aufenanger J., Hund M., Strowitzki T. Relationship of seminal plasma interleukin (IL) -8 and IL-6 with semen quality// Hum. Reprod.,2001; 16(3):517-528.
4. Krol J., Kowalski R., Demska-Zakęś K., Hliwa P., Glogowski J. Proteolytic and anti-proteolytic activity in the seminal plasma of Eurasian perch (*Perca fluviatilis* L.) during the spawning period. Czech J. Anim. Sci., 2011, vol. 56, №9, 390–397.
5. Robertson SA. Seminal plasma and male factor signalling in the female reproductive tract// Cell Tissue Res 2005; 322: 43–52.
6. Shadmanov A., Aleynik V., Babich S. at all. Therapeutic effects on performance wobenzym proteolytic and antiproteolytic activity in men with sperm impaired fertility. European applied sciences, Stuttgart, Germany, 2014, no 3, 47-48.

**ИЗУЧЕНИЕ ТЕМПЕРАМЕНТА СПОРТСМЕНОК,
ЗАНИМАЮЩИХСЯ ТАЭКВОНДО****С. С. Баратова, З. Ф. Мавлянова, И. А. Шарафова**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: спортсменки, таэквондо, темперамент, холерик, флегматик, сангвиник, меланхолик.**Таянч сўлар:** спортчи кизлар, таэквондо, темперамент, кўрсаткич, холерик, флегматик, сангвиник, меланхолик.**Keywords:** sportswomen, taekwondo, temperament, choleric, phlegmatic, sanguine, melancholic.

В данной статье рассмотрены свойства темперамента спортсменок, занимающихся таэквондо. В исследовании приняли участие 50 спортсменок –таэквондисток, которое проводилось на основе опросника Айзенка. Методика тестирования предполагала выявление типов высшей нервной деятельности, а также влияние темперамента на спортивную деятельность.

**ТАЭКВОНДО БИЛАН ШУҒУЛЛАНАДИГАН СПОРТЧИ ҚИЗЛАРНИ
ТЕМПЕРАМЕНТЛАРИНИ АНИҚЛАШ****С. С. Баратова, З. Ф. Мавлянова, И. А. Шарафова**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ушбу мақолада спортчи кизларни темпераментининг хусусиятлари таърифланган. Текширишда 50 нафар таэквондо билан шуғулланнадиган спортчи кизлар иштирок этди. Текшириш Айзенк анкетаси бўйича олиб борилди. Текширишда асаб тизими турини ва спорт фаолиятининг таъсирини аниқлаш мўжалланган.

STUDYING THE TEMPERAMENT OF FEMALE ATHLETES INVOLVED IN TAEKWONDO**S. S. Baratova, Z. F. Mavlyanova, I. A. Sharafova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan.

This article describes the temperament properties of female athletes involved in taekwondo. The study involved 50 athletes. The study was based on the Eysenck questionnaire. The testing methodology involved the identification of types of higher nervous activity, as well as the influence of temperament on sports activities.

Спортивные поединки по таэквондо в последнее время приобрели большую популярность в обществе, получили широкое распространение и признание как вид спорта, с присвоением спортивных разрядов и званий. Некоторые авторы считают, для достижения высоких спортивных результатов необходимо учитывать индивидуально-типологические особенности спортсмена-таэквондиста. Но данные об особенностях темперамента данного вида спорта мало изучены и в литературе приводятся в краткой форме.

Цель работы: изучение свойств темперамента девушек, которые занимаются таэквондо.

Материалы и методы исследования. Для исследования была сформирована группа, в которой приняли участие 50 спортсменок, занимающихся таэквондо. Все спортсменки тренируются не менее 2 лет. Участницы исследования имеют спортивную квалификацию (разрядники, кандидаты в мастера спорта, мастера спорта). Обследуемые являются спортсменками детско-юношеской школы олимпийского резерва № 3, высшей школы спортивного мастерства, подготовительной школы олимпийского резерва города Самарканд. Для достижения поставленной цели проведено тестирование по опроснику Айзенка. С помощью этого теста выявлялись отдельные психологические показатели, свидетельствующие о функционировании центральной нервной системы, а также взаимодействии нервных процессов спортсменок определенных квалификаций.

Методика тестирования предполагала выявление следующих факторов, характеризующих структуру личности: тип высшей нервной деятельности; интроверсия – экстраверсия.

Результаты исследования: Из 50 спортсменок 23 набрали баллы, соответствующие сангвиникам, 11 - холерикам, 12 спортсменок соответствовали флегматикам и остальные 4

балла отнесены к меланхолическому типу темперамента. Эти данные приведены в диаграмме в процентном соотношении (рис 1).

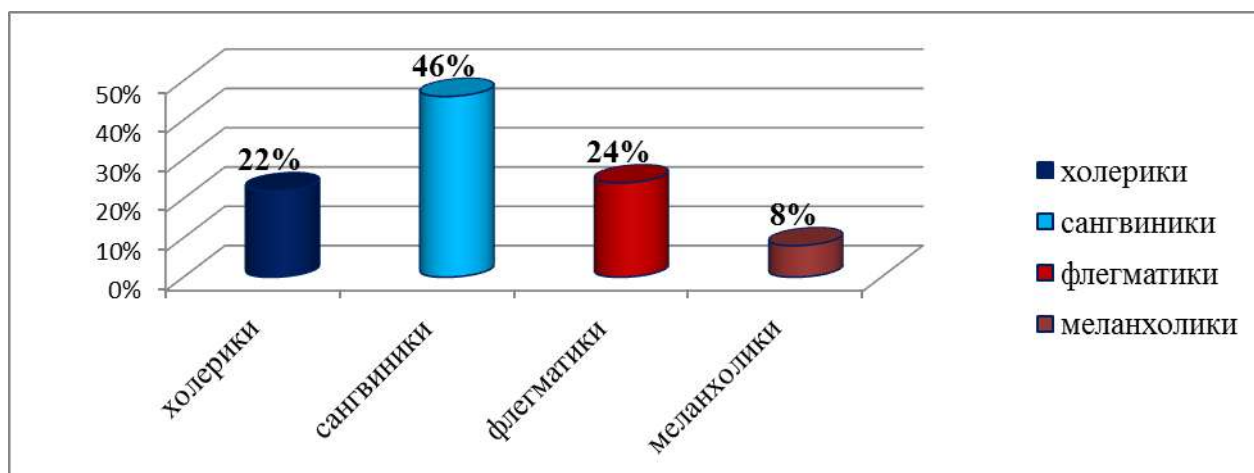


Рис. 1. Распределение типов темперамента спортсменов.

Тест Айзенка показал, что преобладающим типом темперамента среди спортсменов, занимающихся таэквондо, являются сангвиники (46%). Характерные черты сангвиников - выраженная экстраверсия (общительность, импульсивность, гибкость поведения, большая инициативность, но малая настойчивость и высокая социальная приспособляемость) и эмоциональная стабильность или устойчивость. Далее следуют флегматики - 24%, холерики - 22%, и меланхолики - 12%. Для меланхоликов наиболее характерным является сочетание невротичности, тревожности, мнительности и эмоциональной устойчивости. В случае наличия интравертированности данные характеристики усугубляются. Главное, что определяет поведение и настроение представителей данной группы - это тревожность. Она нарушает самоконтроль, не дает спортсмену проявить себя в полной мере его потенциальных возможностей. Незнание исхода деятельности и боязнь того, что он не будет соответствовать ожидаемому, выводят из равновесия.

Как видно из таблицы 1, спортсменки, имеющие черный пояс, в основном являются сангвиниками, далее холерики и флегматики. А среди меланхоликов не встречалось спортсменок с черным, красным, зеленым поясами. Из этого можно сделать вывод, что спортсменки меланхолики, в отличие от других темпераментов, не показывают хороший результат и имеют низкую спортивную квалификацию.

Выводы: Темперамент является одним из значимых свойств человека. Он определяет биологический фундамент, на котором формируется личность как социальное существо, а свойства личности, обусловленные темпераментом, являются наиболее устойчивыми и долговременными. Основу темперамента представляют, прежде всего, не только врожденные

Таблица 1.

Распределение типов темперамента в зависимости от спортивной квалификации.

Название пояса	Темперамент			
	холерики	сангвиники	флегматики	меланхолики
Черный пояс	2	5	1	-
Красный пояс	3	4	2	-
Синий пояс	-	3	1	1
Зеленый пояс	4	4	3	-
Желтый пояс	1	5	1	1
Белый пояс	1	2	4	2

качества, но и индивидуально своеобразные (приобретенные) свойства, которые также играют немаловажную роль в типологической принадлежности человека. Полученные результаты могут быть использованы в практической работе тренерами, спортивными врачами для индивидуальной учебно-тренировочной деятельности с целью повышения качества подготовки и результативности выступлений в соревнованиях.

Использованная литература:

1. Ильин Е. П. Психология спорта/ Психология деятельности спортсмена/ Питер 2018 г. 352 с.
2. Немов Р.С. Психология. Книга 1: Общие основы психологии / Р.С. Немов. 5-е изд. М.: ВЛАДОС, 2010. 687 с.
3. Рябинцев Ф.П., Чернов С.С., Сячин В. Д. Особенности функционирования женского организма в процессе соревновательной и тренировочной деятельности / Международная научно - практическая конференция по проблемам физического воспитания учащихся «Человек, здоровье, физическая культура и спорт в изменяющемся мире» Коломна 2014, С. 377-379.
4. Самыгин С.И. Психология / С.И. Самыгин, Л.Д. Столяренко. 2-е изд. Ростов н/Д: Феникс, 2009. 157 с.
5. Умарова У.М. Роль врачебно- физкультурных диспансеров в охране здоровья спортсменов / Материалы научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы медицинской реабилитации, физиотерапии и спортивной медицины» Самарканд 2014, № 4(80), С. 241.

ОЦЕНКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ С С-РЕАКТИВНЫМ БЕЛКОМ И ПРОКАЛЬЦИТОНИНОМ

Н. Т. Бобоева

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: новорожденный, пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия, билирубин, С-реактивный белок, прокальцитонин.

Таянч сўзлар: чақалоқ, чўзилган неонатал гипербилирубинемия, билирубин, С-реактив оксил, прокальцитонин.

Keywords: newborns, prolonged neonatal jaundice, bilirubin, C-reactive protein, procalcitonin.

В статье представлены причинно-следственные механизмы пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии. Описаны современные методы исследования маркеров воспаления. Проанализированы ранние маркеры воспалительной активности при пролонгированной гипербилирубинемии.

ЧЎЗИЛГАН НЕОНАТАЛ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯДА С РЕАКТИВ ОҚСИЛ ВА ПРОКАЛЬЦИТОНИН ЁРДАМИДА МЕТАБОЛИК ЎЗГАРИШЛАРНИ БАҲОЛАШ

Н. Т. Бобоева

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада чўзилган неонатал гипербилирубинемияларни таҳлилий натижалар тадқиқоти тақдим этилган. Чўзилган неонатал гипербилирубинемияда яллиғланиш маркерларини таҳлили ўтказилган.

EVALUATION OF METABOLIC CHANGES IN PROLONGED NEONATAL HYPERBILIRUBINEMIA WITH C-REACTIVE PROTEIN AND PROCALCITONIN

N. T. Boboyeva

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article presents the causal mechanisms of prolonged neonatal hyperbilirubinemia. Modern methods for the study of inflammatory markers are described. Early markers of inflammatory activity with prolonged hyperbilirubinemia were analyzed.

Ранний неонатальный период является первым из критических периодов постнатального онтогенеза, выделенных Ю.И. Вельтищевым и соавт. еще в 1983г. [1]. Кроме глобальной перестройки гемодинамики, существенно изменяется метаболизм, происходит сопряжение процессов анаэробного гликолиза и окислительного фосфорилирования, включение собственных систем терморегуляции, пищеварения, регуляции ионного гомеостаза [1, 7].

Одним из наиболее частых метаболических расстройств в периоде новорожденности является повышение сывороточной концентрации билирубина, сопровождаемое желтухой [1]. Так как желтуха может быть ранним признаком различных энзимопатий, симптомом врожденной аномалии желчевыделительной системы, а также одним из признаков инфекционного воспалительного процесса, необходимо четко определить, после какого срока желтуху следует считать затяжной [1]. В последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты пролонгированной гипербилирубинемии, длительность которой превышает 4 недели [1].

Цель исследования: проанализировать ранние маркеры воспалительной активности при пролонгированной гипербилирубинемии.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 100 новорожденных с пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией (ПНГ).

Во всех случаях гипербилирубинемия длилась более 30 дней. Новорожденные с ПНГ были разделены на следующие группы: новорожденные с ПНГ—31 (31%), 37 (37%) новорожденных из анамнеза внутриутробно инфицированные (ВУИ), но бактериологически не подтверждено, 22 (22%) новорожденных с гипоксически-ишемической энцефалопатией

(ГИЭ) и 10 (10%) новорожденных, родившихся от матерей с гипотиреозом.

Во всех наблюдаемых группах новорожденные родились от женщин группы высокого риска.

Возраст наблюдаемых женщин – $30 \pm 13,8$ лет. 65% наблюдаемых женщин были первобеременными с отягощенным акушерским анамнезом. Акушерско-гинекологический анамнез у части женщин был отягощен наличием бесплодия (14,5%), привычным невынашиванием (11%) беременности. 12% беременных имели рубцы на матке.

Течение настоящей беременности у 54,5% матерей сопровождалось угрозой прерывания, гестозом (51%). Маркеры на хроническую внутриматочную инфекцию были положительными у большинства женщин (59%). Среди экстрагенитальной патологии встречалась артериальная гипертензия у 22% женщин, хронический пиелонефрит у 14,5%. 25% беременных перенесли ОРВИ, у части из них – 43% отмечались повторные эпизоды респираторной инфекции.

Группа наблюдаемых детей представлена 67 мальчиками (67) и 33 девочками (33%). Все дети родились в срок (37-39 нед. гестации). 88% новорожденных родились через естественные родовые пути, 12% детей - путем операции кесарева сечения.

Использованы общепринятые биохимические тесты: билирубин крови и его фракции, трансаминазы, общий белок, альбумин, содержание электролитов. Применялся аппарат Mindray BA -88 A. 2016 China. Проведен анализ белков «острой фазы»-С-реактивный белок (СРБ). Расчет лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и иммунологического индекса реактивности (ИИР) при помощи модифицированной формулы Н.П. Шабалова и соавт. Определение уровня прокальцитонина (ПКТ) в сыворотке крови - иммунохроматографическим методом с использованием тест-систем производства «Brahms Diagnostica», (Германия).

На проведение обследования новорожденных было получено информированное согласие родителей.

Результаты исследования. Изучаемые показатели в процентном соотношении отражали динамику патологического процесса. В частности, при ПНГ без видимого отягощенного фона белки «острой фазы», а именно СРБ увеличен у 27,8%, при ПКТ до 24,7%. Причем индекс лейкоцитарной интоксикации увеличен у 14,7% больных, а индекс иммунологической реактивности снижен у 14,7%. При обследовании ПНГ с отягощенным фоном было выявлено, что средние показатели СРБ, ПКТ и ЛИИ/ИИР изменялись соответственно клинике (таблица 1).

Обсуждение. При поступлении в стационар у новорожденных с ПНГ определялось

Таблица 1.

Показатели маркеров воспаления и метаболического статуса при ПНГ.

Фон	Билирубин			СРБ	ПКТ	ЛИИ	ИИР
	До 170 мкмоль/ л	170-257 мкмоль/л	>258 мкмоль/ л	(вN 0,2- 6 мг/л)	(вN 0,01 -0,02нг/ мл)	>3,5	<2,5
Пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия (ПНГ)	12,9%	70,9%	16%	27,8%	24,7%	14,7%	14,7%
ПНГ на фоне ВУИ	38,8%	52,7%	8%	40%	49%	38%	38%
ПНГ на фоне ГИЭ и риска инфицирования	31,8%	50%	18%	51,7%	47,8%	12,5%	0
ПНГ на фоне эндо- кринопатии	63%	18,5%	18,5%	79,1%	25%	0	0

прогрессирование метаболических нарушений, гипербилирубинемия. При сравнительном анализе метаболического статуса и маркеров воспаления при ПНГ у больных при гипербилирубинемии 170 и более 258 мкмоль/л определяются грубые нарушения метаболических показателей венозной крови: гипогликемия, гипокальциемия, гипофосфатемия, гипоальбуминемия.

Нарушения метаболизма и положительные маркеры белков острой фазы настораживают и требуют лечебных мероприятий. Так как параллельно с увеличением СРБ уменьшается синтез альбумина (АЛБ)-протеина. В то же время гипоальбуминемия не развивается в течение 3 нед. воспаления, поскольку период циркуляции АЛБ составляет около 3 нед. Гипоальбуминемия является более поздним тестом воспаления в связи с чем мы наблюдали гипербилирубинемия более длительное время.

Для диагностики скрытого воспалительного процесса у новорожденных детей с ПНГ рекомендуется проводить определение уровня прокальцитонина в сыворотке крови иммунохроматографическим полуколичественным методом, ЛИИ и ИИР. Уровень прокальцитонина плазмы и ЛИИ позволяет представить количественную характеристику выраженности скрытого воспалительного процесса у новорожденных с ПНГ на различном фоне. Положительный тест ПКТ более 0,5 нг/мл в сочетании с $> 3,5$ ЛИИ указывает на наличие скрытого воспалительного процесса у детей с ПНГ.

Выводы: выявлена зависимость метаболических изменений с положительными тестами маркеров воспалительного процесса. Положительный тест ПКТ более 0,5 нг/мл в сочетании с $> 3,5$ ЛИИ указывает на наличие скрытого воспалительного процесса у детей с ПНГ.

Использованная литература:

1. Бирюкова Т.В., Солдатова И.Г., Володин Н.Н., Милева О.И., Продеус А.П., Галеева Е.В., Давыдова Н.В., Боровкова Н.Б., Климанов И.А., Котов А.Ю., Симбирцев А.С., Дегтярева М.В. Сравнительная информативность определения уровней прокальцитонина, интерлейкина и С-реактивного белка в сыворотке крови как критериев системного воспалительного ответа в раннем неонатальном сепсисе // Педиатрия. 2007. Том 86. №4. С. 43-50.
2. Ю.Е. Велтищев, М.В. Ермолаев, А.А. Ананенко, Ю.А. Князев. Обмен веществ у детей. Москва, Медицина, 1983, 464 с.
3. Володин Н.Н., Дегтярева А.В., Дегтярев Д.Н. Основные причины желтух у новорожденных детей и принципы дифференциальной диагностики // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2004, №5, С. 18-23.
4. Володин Н.Н., Долгов В.В., Д.Н. Дегтярева, Раков С.С., Липагина А.А., Кривоножко А.В. Белки «острой фазы» воспаления при бактериальных инфекциях у новорожденных детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2000, №1, С. 10-13.
5. В.Н. Титов. С-реактивный белок влияние гормонов, физической активности, жирных кислот пищи, роль в атеротромбозе артерий и диагностическое значение // Клиническая лабораторная диагностика, 2008, №8, С. 3-9.
6. Е.С. Чурсина. Дифференциально-диагностическое значение определения уровня прокальцитонина в сыворотке крови у недоношенных новорожденных с дыхательными нарушениями // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2008, №3, С. 33-38.
7. Е.С. Чурсина, Г.М. Дементьева. Прокальцитонин и его значение как маркера тяжелых бактериальных инфекций у новорожденных детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2007, №6, С. 21-25.
8. Шабалов Н.П. 1-2 том «Специальная литература» Санкт Петербург, 2006 г. 256 с.

МАКТАБ ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ГЕПАТОБИЛИАР ТИЗИМНИНГ ТИШ-ЖАҒ НУҚСОНЛАРИ ПАТОГЕНЕЗИДАГИ АҲАМИЯТИ

С. А. Гаффоров¹, С. Ш. Олимов¹, А. А. Саидов², А. А. Ходжиметов³

¹Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,

²Бухоро давлат тиббиёт институти,

³Тошкент давлат стоматология институти

Таянч сўзлар: гепато-билиар тизим, тиш-жағ аномалиялари, мактаб болалари.

Ключевые слова: гепато-билиарная система, зубочелюстная аномалия, школьники.

Keywords: hepatobiliary system, dentoalveolar anomaly, schoolchildren.

Гепатобилиар тизим ва тиш-жағ аномалиялари ва деформациялари орасидаги боғлиқлигини аниқлаш мақсадида тиш-жағ аномалиялари мавжуд мактаб болаларининг сўлаги таркибида эркин ёғ кислоталарини миқдори аниқланди. Олиб борилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, мактаб болаларида гепатобилиар тизими касалликлари тиш-жағ аномалиялари билан бирга келиши, билиар тракти фаолиятига нохуш таъсир қилиб, нафақат ўт ишлаб чиқариш билан боғлиқ фаолият бузилишларини кучайишида намоён бўлади, балки сурункали холецистохолангит касаллигининг шаклланиши хавфидан далолат беради.

Илмий таҳлиллар тиш-жағ аномалиялари фонида кечадиган гепатобилиар тизими функционал бузилиши бўлган болаларда, жигар хужайрасини меъёрий фаолиятини яратиш зарурлиги ва шу билан бирга бутун гепатобилиар тизими ва хужайра мембранасининг стабилизациясини, ўт суюқлигининг физиологик секрециясини таъминлайдиган, ўт суюқлигини ажралишини меъёрлайдиган хужайралараро боғлиқликни тиклаш зарурлигини тасдиқламоқда.

ЗНАЧЕНИЕ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ШКОЛЬНИКОВ

С. А. Гаффоров¹, С. Ш. Олимов¹, А. А. Саидов², А. А. Ходжиметов³

¹Ташкентский институт усовершенствования врачей,

²Бухарский государственный медицинский институт,

³Ташкентский государственный стоматологический институт

Для выявления особенностей взаимосвязи между гепато-билиарной системой и зубочелюстными аномалиями у детей было проведено изучение содержания летучих жирных кислот в слюне. В результате проведенных исследований выявлено, что сочетание заболеваний гепато-билиарной системы у детей с зубочелюстными аномалиями оказывает неблагоприятное влияние на функцию билиарного тракта, что находит отражение не только в усилении дисфункциональных расстройств с нарушением реологии желчи, но и в угрозе формирования таких заболеваний, как хронический холецистохолангит. Учитывая вышесказанное, необходимым является создание условий нормального функционирования клеток печени, а тем самым и всей гепатобилиарной системы, стабилизации клеточных мембран, обеспечивающих физиологическую секрецию желчи, восстановлении межклеточных связей для нормализации оттока желчи у детей с функциональными расстройствами гепато-билиарной системы на фоне зубочелюстных аномалий.

SIGNIFICANCE OF HEPATOBILIARY SYSTEM IN PATHOGENESIS OF DENTOALVEOLAR ANOMALIES IN SCHOOLCHILDREN

S. A. Gafforov¹, S. Sh. Olimov¹, A. A. Saidov², A. A. Xojimetov³

¹Tashkent Institute of postgraduate medical education,

²Bukhara state medical institute,

³Tashkent state dental institute

To identify features of relationship between hepatobiliary system and dentoalveolar anomalies in children, the content of volatile fatty acids in saliva was studied. The study result revealed that combination of hepatobiliary system diseases in children with dentoalveolar anomalies has been a negative impact on biliary tract function, which was reflected not only in strengthening of dysfunctional disorders in bile rheology malfunction, but in threat of formation diseases such as chronic cholecistoholangitis. In light of the above, it has been necessary to create conditions for normal functioning of liver cells, and thus entire hepatobiliary system, stabilization of cell membranes, providing bile physiological secretion, restoration of intercellular connections to normalize outflow of bile in children with functional disorders of hepatobiliary system associated with dentoalveolar anomalies.

Катталар ва болалар орасида чакка-пастки жағ бўғими (ЧПЖБ) остеоартрози, тиш-жағ аномалиялари ва мушак-бўғим дисфункциялари бўлган беморларнинг 76,8% да, чакка-

пастки жағ бўғимлари оғриқли ички ва ташқи патологиялари билан кечиши 30-33% ҳолатда кузатилиши мумкинлиги қатор адабиётларда келтирилган [2, 3].

Қатор муаллифлар фикрига кўра, таянч-харакат ва боғловчи аппарат патологияси билан намоён бўладиган бириктирувчи тўқима дисплазияси ЧПЖБда ички бузилишлар ривожланиш омилларининг бири ҳисобланади [1, 4, 5, 6]. Шунингдек қатор муаллифларнинг [7, 10, 11] тадқиқот натижалари, бириктирувчи тўқима дисплазияси ва ЧПЖБнинг ички бузилишлари бўлган беморлар тўқималарида катаболик жараёнлар устувор бўлиши, бириктирувчи тўқима шишиши, периваскуляр инфильтратлар, коллаген толалари гомогенизацияси, гиалиноз, склероз билан намоён бўладиган кучли ифодаланган сурункали яллиғланиш ҳолатлари кузатилиши кўрсатиб ўтилган. Ушбу патологик жараёнлар томирлар облитерацияси ҳисобига касалликнинг янада оғир кечишига, капсуляр-боғловчи аппарат трофикаси бузилишига сабаб бўлиши тўғрисида ҳам қатор илмий фикрлар келтирилган [7, 9].

Тиш-жағ аномалия (ТЖА) ва деформациялари мактаб ёшидаги болаларда стоматологик патологиялари ичида тарқалганлиги жиҳатидан дастлабки учликдаги ўринлардан бирини банд қилиб, келиб чиқиш омилларига болаларнинг ички касалликлари, жумладан жигар фаолиятида кечаётган баъзи бир фаолият бузилишлари ҳам муҳим ўрин эгаллайди [6, 8, 12].

ТЖА ташҳиси ва давоси ҳозирги кунгача ортодонтия фани ва амалиётида долзарб аҳамият касб этиб келмоқда, чайнов фаолиятидаги салбий ўзгаришлар, нутқнинг бузилишига олиб келиши, ташқи кўринишда кузатиладиган эстетик нуқсон, ижтимоий муҳит ва мослашиш, руҳий соғлиғига таъсир этиши, касб танлаш даражасининг чегараланиши ва инсоний хоҳиш ҳамда жўшқинликни намоён қилишга тўсқинлик қилади ва яшаш сифатини сезиларли даражада пасайишига олиб келади [2, 6, 8].

Касалликнинг этиологик омилларининг умумийлик концепциясидан келиб чиққан ҳолда, патогенитик жараён умумий тана ва аъзолари саломатлик ҳолатини, жумладан стоматологик аъзолар фаолиятини шакллантирувчи, тиш юз-жағ комплексидаги фаолият бузилишларида, албатта организмнинг аъзо ва тизимларидаги патогенитик сурункали симптомлар “тўплами”да кузатилиши биргаликда намоён бўлади.

Тадқиқот мақсади. ТЖА мавжуд мактаб болаларда аралаш сўлак таркибида эркин ёғ кислоталарини аниқлаш орқали гепатобилиар тизим ва ТЖА ва деформациялари орасидаги боғлиқлик даражасини ўрганиш.

Тадқиқот усули ва материали. Биз 12-16 ёшли (олинмайдиган ортодонтик аппаратлари билан даволаш муддатида) 55 нафар мактаб болаларини текширувдан ўтказдик. Шулардан 35 нафари гепатобилиар тизими касалиги бор ТЖА мавжуд мактаб болалари (асосий гуруҳ) ва 28 нафар гепатобилиар тизими касалиги бўлмаган ТЖА мавжуд болалар гуруҳлари ёши ва жинсига мос ҳолда танланди.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, барча мактаб болаларида билиар тизими дисфункцияси иккиламчи характерга эга. Болаларда гепатобилиар тизимидаги фаолият бузилишлари пре-, анте-, неонатал даврларнинг ёмон кечиши, боланинг сунъий овқатланишга ўтиши, оилавий мойиллик, ўткир респиратор касалликларга мунтазам чалиниши, сурункали гастродуоденит, дисметоболик нефропатия, ортиқча тана вазни ёки семизлик, овқат аллергияси, ўт пуфаги деформациялари шулар жумласидандир.

Текширилган барча мактаб болаларида нотўғри овқатланиш ҳолатлари (узоқ вақт оралиғида кам ёки ҳаддан кўп микдорда овқатланиш, диетани нотўғри ташкил қилиш) ва кун тартибини нотўғри ташкил этилганлиги (камхаракат яшаш тарзи, мактабдаги ақлий толиқиш) кузатилди.

Текширилган болаларнинг кўпчилигида (31 бола - асосий гуруҳ, 88,6% ва 20 бола - таққослаш гуруҳи, 71,4%) узоқ кечувчи касаллик асосида гипокинетик-гипотоник кўринишдаги билиар трактида фаолият бузилишлар - дисфункция учраб, буни балоғат ёшида асаб тизимининг симпатик бўлими таъсири кучайиши билан боғлаш мумкин.

Кўпчилик болаларни текширганда касалликнинг давомийлиги 2-3 йил эканлиги, симптомлар доимий бўлмаган ва яққол кўринмайдиган, ўз ўзидан бошланадиган ёки бир мартаба спазмолитиклар ёки ферментларни қабул қилиш билан боғлиқ эканли аниқланган.

Қон зардобидаги ишқорий-фосфатаза (ИФ), гамма-глутамилтрансферпептидаза (ГГТП) ва функционал текширишларни тадқиқотга киритишимиз сабаби, жигарнинг ўчоқли ўзгаришлари ва билиар гипертензияни истисно этиш ва гепатомегалия ва портал гипертензияси бор ёки йўқлигини аниқлашдан иборат эди. Қон зардобидаги ИФ фаоллиги ва ГГТП микдорини «HUMAN» фирмаси реактивларини ишлатиш орқали «Mindray» биокимёвий анализатори ёрдамида аниқланди.

Сўлакдаги қисқа занжирли учувчи ёғ кислоталари: уксусли (C2), пропионли (C3), мойли (C4), изовалерьянали (C5) микдорини суюқ газли хроматография усулида аналитик стандартлар ёрдамида аниқланди.

Олинган натижаларни статистик таҳлили медико-биологик тадқиқотлар учун мослаштирилган «STATISTICA 10.0» махсус стандарт пакетлар амалий дастури ёрдамида амалга оширилди. Алоҳида нозологик шакллар тарқалганлик аҳамияти $X [95\% \text{ ДИ}]$ кўринишида тақдим этилди, бунда X - сабабчи омилнинг фоиздаги улуши ва 95% ушбу кўрсаткичнинг ишончлилик интервалини билдиради. Фарқлар орасидаги статистик ишончлилик $p < 0,05$.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Ҳар кунги амалиётда кўп кузатилган лаборатор кўрсаткичлари, энг аввало билиар тизимнинг ферментлари: аспартатаминотрансферазани (АСТ), ишқорий фосфатазани (ИФ), гамма-глутаминотрансферпептидазанинг (ГГТП) фаоллашиши бизнинг тадқиқотларимизда кузатилди (1-жадвал).

Ишқорий фосфатазани (ИФ) жигар фракциясининг ошишини асосий сабаби, ичак-жигар циркуляциясининг блоки оқибатида жигарда ферментлар синтезининг ошиши ҳамда ферментларни ўт суюқлигига ажралиб чиқишининг ушланиши бўлиб ҳисобланади.

ИФ фаоллигининг ошиши унинг гепатоцитлар ва ўт йўли эпителий хужайралари томонидан синтезланишини ошиши ва камроқ ҳолда ферментларнинг қонга қайта сўрилиши билан намоён бўлиб, бунга ўт йўллари обструкцияси сабаб бўлади.

Гамма-глутамилтрансферпептидаза ферменти, глутамил гуруҳларни гамма-глутамилпептиддан альфа-аминокислотага ва бошқа пептидга ўтишида катализатор вазифасида иштирок этади. Ферментнинг кичик молекуляр компоненти цитоплазмадан тарқалиб, юқори молекуляр фракцияси эса гепатоцитлар мембранасининг макросомал фракцияси ва жуда кичик ўт йўли мембранаси билан боғлиқ бўлади. ГГТП ни текширишнинг асосий клиник аҳамияти-бу холестатик ҳолатни ташҳиси ва айниқса бошқа

1-жадвал.

Аралаш патологиялари мавжуд бўлган мактаб болаларининг қон зардобидаги жигар ферментларининг фаоллиги кўрсаткичлари.

Кўрсаткичлар	Соғлом болалар (n=16)	ТЖА ва гепатобилиар тизими касаллиги бирга кечган болалар (n=35)	ТЖА мавжуд аммо бошқа касаллиги йўқ болалар (n=20)
Аспартатаминотрансфераза (МЕ/л)	13,6±0,71	41,3±3,1*	18,7±2,12*
Гаммаглутамилтрансфераза (МЕ/л)	23, 2±1,9	58,03±2,9*	28,0±1,9
Ишқорий фосфатаза (МЕ/л)	24,8±1,2	52,6±3,9*	29,1±3,3

Изоҳ: * -фарқларнинг ҳаққонийлиги $P < 0,05$

ферментлар мажмуаси билан бирга ўрганишдан иборат.

Шундай қилиб, олинган текшириш натижалари шуни кўрсатдики, касалликлар кўшилиб келиш ҳолатларида аниқланган зардоб таркибидаги ферментларнинг (АСТ, ИФ и ГГТП) фаоллиги ТЖА мавжуд мактаб болаларида ҳамроҳ касалликлар кўрсаткичлари билан бир хилда ошганлиги кузатилди. ТЖА ва гепатобилиар тизими касалликлари бир пайтда келган мактаб болаларида 2-жадвалда берилган тадқиқот натижаларининг таҳлили шуни кўрсатадики, учувчи ёғ кислоталарининг (УЁК) умумий миқдори назорат гуруҳига нисбатан 1,3 бараварга ($0,038 \pm 0,002$ моль/л га нисбатан $0,049 \pm 0,003$ моль/л соғлом гуруҳ болаларида $P < 0,05$) ошганлиги кузатилди.

Тақдим этилган тадқиқот натижаларидан кўриниб турибтики, сўлак таркибидаги сирка кислотаси миқдори нафакат анаэроб, балки шартли патоген аэроб микрофлораларнинг ҳам метоболити ҳисобланиб, ТЖА гепатобилиар тизими касалликлари билан бирга келган пайтда, соғлом болалар гуруҳига нисбатан деярли 2 бараварга ошгани, аэроблар миқдорининг ошганлигидан далолат беради. Ёғ кислоталарининг абсолют миқдори 4 бараварга, мос равишда изовалериана кислотаси 2,6 бараварга камайгани кузатилади. УЁК нинг умумий миқдорини ошиши асосий бактерияларнинг оиласи ва туркумининг, айнан, бифидо-, фузо- ва эубактерларнинг ўзгарганлигидан далолат беради. Кўриниб турганидек, ТЖА гепатобилиар тизими касалликлари билан бирга келган пайтда анаэроблар индексининг 4 бараварга пасайиши, микробиоценоз инфраструктурасининг бузилиши ва қатъий анаэроб микрофлораларнинг популяциясининг секинлашувидан далолат бериб *E. coli*, *Staphylococcus*, *Proteus* ларнинг гиперколонизациясига олиб келади.

2-жадвал.

ТЖА ва билиар тизими касалликлари бирга кечган мактаб болаларининг сўлаги таркибидаги ёғ кислоталарининг кўрсаткичлари(моль/л)

Кислоталар	Соғлом болалар (n=16)	ТЖА ва гепатобилиар tizimi касалликлари бирга кечган болалар n=35	Ҳамроҳ касалликлари бўлмаган ТЖАли болалар n=28
Уксус кислота	$0,024 \pm 0,03$	$0,045 \pm 0,001^*$	$0,033 \pm 0,03$
Пропион кислота	$0,013 \pm 0,001$	$0,009 \pm 0,001$	$0,010 \pm 0,001$
Ёғ кислота	$0,004 \pm 0,0001$	$0,001 \pm 0,0001^*$	$0,002 \pm 0,001$
Изовалериан кислотаси	$0,0008 \pm 0,001$	$0,0003 \pm 0,001^*$	$0,0004 \pm 0,001$
Умумий даражаси	$0,053 \pm 0,003$	$0,041 \pm 0,004^*$	$0,049 \pm 0,003$
Анаэробли индекси	$0,64 \pm 0,01$	$0,15 \pm 0,034^*$	$0,23 \pm 0,02$

Изоҳ: * - фарқлар ҳаққонийлиги $P < 0,05$.

Пропион ва ёғ кислоталарининг ўртача 1,4 ва 4 бараварга камайишидан кўриниб турибтики, ўт кислоталарининг энтерогапатик циркуляциясида иштирок этадиган шартли анаэроблар фаоллигининг пасайганидан далолат беради.

ТЖА гепатобилиар тизими касалликлари билан бирга келган беморларда изовалериана кислотаси миқдорининг сезиларли ($p < 0,05$) даражада камайиши анаэроб микрофлораларнинг протеолитик фаоллиги пасайиши ва ошқозон ҳазм тракти юқори қисмининг ферментатив етишмовчилигидан далолат беради.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, болаларда ТЖА гепатобилиар тизими касалликлари билан бирга келганда, сирка кислотаси нисбий миқдорининг ошиши, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг кўп омилли ҳимоя тизимини таъминлайдиган шартли анаэроб микрофлоралар сонининг камайиши билан кечадиган микробиоценоз инфраструктурасининг бузилганлигидан далолат беради. ТЖА ва гепатобилиар тизими касалликлари бирга келган болаларни ТЖА мавжуд, аммо ҳамроҳ касалликлари бўлмаган болалар билан таққослаганда сўлак таркибидаги учувчи ёғ кислоталарининг умумий

микдорини сезиларли даражада ($p < 0,05$) кам эканлиги микробиоценознинг сезиларли даражада бузилганлигидан далолат беради. Бунинг натижасида сезиларли даражада ўт кислоталари конъюгациясининг бузилиши ва кейинчалик овқат ҳазм қилиш жараёни бузилишига олиб келади. Аралаш формадаги касалликлар билан кечаётган болаларда пропион ва ёғ кислоталари микдорининг камайиши, ўт кислоталарининг энтерогепатик циркуляциясида иштирок этадиган қатъий анаэроблар концентрациясининг камайиши оқибатида келиб чиқади. Изовалериана кислотаси микдорининг сезиларли даражада ($p < 0,001$) камайиши, протеолитик анаэроб микрофлораларнинг кучсизланишидан далолат беради.

Шундай қилиб хулоса қилиш мумкинки, мактаб болаларида гепатобилиар тизими касалликлари ТЖА лари билан бирга келиши, билиар тракти фаолиятига нохуш таъсир қилиб, нафақат ўт ишлаб чиқариш билан боғлиқ фаолият бузилишларнинг кучайишида намоён бўлади, балки сурункали холесистохолангит касаллигининг шаклланиши хавфидан далолат беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Белоусов Ю.В. Дисфункция билиарной системы у детей // Здоровье Украины. 2006. № 22. С. 60-61.
2. Булычева Е.А. Дифференцированный подход к разработке патогенетической терапии больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, осложненной гипертонией жевательных мышц: дис. д-ра мед. наук: 14.00.14. СПб, 2010. 392 с.
3. Гаффаров С.А., Назаров О.Ж. «Ортодонтия» мутахасислиги бўйича клиник ординаторлар учун маърузалар тўплами // Услубий қўлланма. Тошкент 2017 й.
4. Гусева, А. А. Состояние гепатобилиарной системы, метаболические характеристики и качество жизни у детей с избытком массы тела и ожирением / А. А. Гусева, М. М. Гурова // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: матер. XX Международного конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. М., 2013. С. 360—365.
5. Даминов Т.О., Якубов Р.К. Оценка состояния зубочелюстной системы у детей с патологией желудочно-кишечного тракта // Стоматология. 2001. № 4. С. 63-64.
6. Краснова Е.В. [и др.] Диагностическое значение определения уровней летучих жирных кислот в крови и слюне у детей с гастродуоденальными заболеваниями // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: матер. XII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. М., 2005. С. 90—100.
7. Краснова Е. Е. Летучие и жирные кислоты в крови и в слюне детей с гастродуоденальными заболеваниями // Клин. лаб. диагностика. 2005. № 8. С. 38—40.
8. Куприянов И.А., Ильин А.А., Шкурупий В.А. Патогенез внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава при дисплазии соединительной ткани: морфология, клиника и лечение // Бюллетень СО РАМН. № 2 (108). 2003. С. 93-98.
9. Минушкин О.Н. [и др.] Возможности и перспективы изучения короткоцепочечных жирных кислот при патологии желудочно-кишечного тракта на примере заболеваний кишечника и органов гепатобилиарной системы // Клин. лаб. диагностика. 2004. № 2. С. 19—39.
10. Мохначева С.Б. Выявление синдрома дисплазии соединительной ткани при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава//Материалы конференции «Современные наукоемкие технологии». № 8. 2012. С.32-33.
11. Петрович Ю.А., Швырков М.Б., Лебедев В.К. Значение агрекан- гликозаминогликанового комплекса хряща и синовиальной жидкости ВНЧС в норме и при патологии //Российский стоматологический журнал. № 1. 2012. С. 52-56.
12. Shames D., Krajden S., Fuksa M. Evidence for the occurrence of the same strain of *Campylobacter pylori* in the stomach and dental plaque // J. Clin. Microbiol. 1989. V. 27. P. 2849-2850.

**ВЛИЯНИЕ КАЗЕИНА НА ЛИПОЛИТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ
ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА С УЧАСТИЕМ И БЕЗ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ**
О. К. Джалалова, В. А. Алейник, С. М. Бабич, Г. М. Ходжиматов, Ш. Х. Хамракулов
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: казеин, липолитическая активность, гидролиз белков, протеолитические ферменты, желудочный сок, поджелудочный сок, желчные кислоты.

Таянч сўзлар: казеин, липолитик фаоллик, оксилли гидролиз, протеолитик ферментлар, ошқозон суви, панкреатик суви, сафро кислоталари.

Keywords: casein, lipolytic activity, protein hydrolysis, proteolytic enzymes, gastric juice, pancreatic juice, bile acids.

Изучали роль казеина и его гидролизатов в ингибировании липазы и связывающей способности его с желчными кислотами, за счет изменения активности панкреатической липазы и переваривания жиров. Сделаны выводы, что предварительный гидролиз белков пепсинами в желудке способствует не только дальнейшему улучшению гидролиза их под влиянием протеолитических ферментов поджелудочного сока (триптической атакемости белков), но также снижению связывающей способности их с желчными кислотами и улучшению гидролиза жиров под влиянием панкреатической липазы. Этот факт, возможно, является более важным для гидролитической функции желудка, чем триптическая атакемость белков в желудке и главным эволюционным фактором предварительного переваривания белков желудочным соком.

**КАЗЕИННИ ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ШИРАСИНИ ЛИПОЛИТИК ФАОЛЛИГИГА
ЎТ КИСЛОТАЛАРИ БИЛАН БИРГАЛИКДАГИ ВА УЛАРСИЗ ТАЪСИРИ**

О. К. Джалалова, В. А. Алейник, С. М. Бабич, Г. М. Ходжиматов, Ш. Х. Хамракулов
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Казеин ва унинг гидролизатори липазанинг ингибирланиши ва унинг сафро кислоталари билан боғланиш қобилиятини, панкреатик липазанинг активлигини ўзгариши ва ёғларни сўрилишини бузилиши билан боғлиқлигини ўргандик. Хулоса қилиб айтганда, ошқозондаги пепсин томонидан дастлабки оксил гидролизланиши, нафақат ошқозон ости беги протеолитик ферментларининг таъсирида гидролизни янада яхшилайдиган (оксиллар триптик хужими), ўт кислоталари билан боғланиш хусусиятини пасайтиради ва панкреатик липаза таъсири остида ёғлар гидролизини кучайтиради. Бу маълумот ошқозон гидролитик функцияси учун муҳим ҳисобланади, ошқозондаги триптик оксиллар хужимидан кўра ва ошқозон шираси таъсирида оксилларни бошланғич эволюцион сўрилиш омили сифатида эътироф этилади.

**EFFECT OF KAZEIN ON LIPOLYTIC ACTIVITY OF THE PANCREATIC JUICE
WITH AND WITHOUT PARTICIPATION OF BILIC ACIDS**

O. K. Dzhahalova, V. A. Aleinik, S. M. Babich, G. M. Khodzhimatov, Sh. H. Khamrakulov
Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

We studied the role of casein and its hydrolysates in the inhibition of lipase and its binding ability with bile acids, by changing the activity of pancreatic lipase and digesting fats. It was concluded that preliminary hydrolysis of pepsin proteins in the stomach not only further improves their hydrolysis under the influence of proteolytic enzymes of pancreatic juice (tryptic attack of proteins), but also reduces their binding capacity with bile acids and improves hydrolysis of fats under the influence of pancreatic lipase. This fact is probably more important for the hydrolytic function of the stomach than the tryptic attack of proteins in the stomach and the main evolutionary factor in the preliminary digestion of proteins with gastric juice.

Влияние пищевых белков и их гидролизатов на изменение липолитической активности и перевариваемости жиров вызывает большой интерес, так как показано, что многие белки ингибируют поджелудочную липазу за счет конкурентной адсорбции белков и десорбции белками липазы с поверхности жировых капель. После гидролиза пепсинами белков в желудке и образовании из них полипептидов со значительно меньшей молекулярной массой, снижается возможность к конкурентной адсорбции на границе вода/жир и способность к ингибированию панкреатической липазы [6]

Кроме того белки могут адсорбировать соли желчных кислот [2, 3, 5]. При этом гидролизаты некоторых белков имеют более высокую способность ингибировать липазу, чем сам белок [4].

Было установлено с применением нескольких низкомолекулярных эмульгаторов [7], что липолиз триглицеридов зависит от соотношения эмульгатора и желчи. При высокой концентрации эмульгатора к желчи, в адсорбционном слое на поверхности жировой капли преобладают молекулы желчи, поскольку молекулы эмульгатора преимущественно включены в желчные мицеллы. При высокой концентрации эмульгатора к желчи, молекулы эмульгатора преобладают в адсорбционном слое на жировых каплях и липазная активность полностью подавляется, как в случае без желчных солей [8].

Эти исследования показывают, что многие белки могут препятствовать гидролизу жиров поджелудочной липазой за счет конкурентной адсорбции белков и десорбции белками липазы с поверхности жировых капель. Также белки способны связываться с желчными кислотами, обеспечивая десорбцию белков с поверхности жировых капель и тем самым увеличивать конкурентную адсорбцию белков и десорбцию белками липазы. В тоже время после гидролиза белков значительно уменьшается их способность, как к конкурентной адсорбции белков, так и к связыванию с желчными кислотами. Что способствует улучшению переваривания жиров. Отсюда вытекает предположение, что роль пепсинов в желудке заключается не только в улучшении перевариваемости белков трипсином, но также в улучшении перевариваемости жиров липазой.

Степень гидролиза различных белков может иметь существенное воздействие на липолиз жиров у некоторых больных с пониженной общей концентрацией желчных кислот - с илеоэктомией, стеатореей, и у пациентов с недостаточностью поджелудочной железы, а также с недостаточной функцией желудка. Это может стать дополнительным обоснованием для разработки и использования лечебных диет в специфической терапевтической коррекции у таких больных.

Цель исследования: изучить роль казеина и его гидролизатов в ингибировании липазы и связывающей способности его с желчными кислотами, за счет изменения активности панкреатической липазы и переваривания жиров.

Материал и методы. В работе были использованы желудочный и поджелудочный соки, полученные в хронических экспериментах у собак при тощакковой секреции, а также желчь, взятая у собак после проведения острых экспериментов. В поджелудочном соке определялась активность липазы [1], в присутствии различных концентраций казеина, и его гидролизатов под влиянием желудочного сока. В одних исследованиях в качестве субстрата для панкреатической липазы использовался 1% трибутирин, эмульгированный казеином в нарастающей концентрации от 0,1 до 1%. В качестве стабилизатора эмульсий использовали 2,5% раствор аравийской камеди. В других исследованиях в качестве субстрата для панкреатической липазы использовался 1% трибутирин, эмульгированный желчью разведенной 1:5 физиологическим раствором и дополнительно казеином в нарастающей концентрации от 1 до 36%. С целью снижения расщепления казеина, протеолитическая активность поджелудочного сока ингибировалась использованием преинкубации его с 0,1% раствором соевого ингибитора.

Исследование липолитической активности поджелудочного сока с казеином проводилась в 3 вариантах: 1— без предварительной инкубации с желудочным соком, 2 — с 30 мин предварительной инкубацией с желудочным соком, 3 — с 60 мин предварительной инкубацией с желудочным соком.

Преинкубация казеиновых субстратов с желудочным соком осуществлялась при pH 2, после этого проводили нейтрализацию pH до 8 раствором NaOH и добавлением фосфатного буфера с pH 8,2, затем проводили исследование без добавления и с добавлением разведенной желчи и далее проводили инкубацию субстрата с поджелудочным соком. В исследованиях без преинкубации добавляли дистиллированную воду в объеме использованного желудочного сока и эквивалентном объемном количестве с потраченным раствором NaOH, а также соответствующим добавлением фосфатного буфера. В качестве контроля брались показатели липолитической активности без добавления белков.

Статистическая обработка была проведена методом вариационной статистики с вычислением средних величин и их средних ошибок, определением коэффициента достоверности разности Стьюдента-Фишера (t). Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$ и менее.

Результаты. Результаты исследований показали, что при применении казеина в качестве эмульгатора, липолитическая активность значительно снижается при использовании его в концентрации 0,1% и это снижение активности продолжается с увеличением концентрации казеина до 0,4%, когда полностью отсутствует липолитическая активность и равна нулю (рис. 1А).

После предварительной 30 минутной инкубации (преинкубации) субстратов казеина различной концентрации с желудочным соком и дальнейшем использовании их в качестве эмульгаторов, липолитическая активность значительно, но не достоверно снижается при концентрации 0,1%, но этот показатель был достоверно выше, чем таковой без преинкубации с желудочным соком. Это снижение активности липазы продолжается с увеличением концентрации казеина до 0,5%, когда полностью отсутствует липолитическая активность и равна нулю. В тоже время все показатели активности липазы были достоверно выше таковых показателей без преинкубации с желудочным соком (рис. 1А).

Подобная тенденция динамики изменения активности липазы с использованием в качестве эмульгатора казеина различной концентрации отмечалась и после 60 минутной преинкубации с желудочным соком. В тоже время снижение активности липазы, до полного её отсутствия проявляется при концентрации казеина 0,6%. При этом все показатели липолитической активности после 60 минутной преинкубации с желудочным соком были достоверно выше таковых показателей без преинкубации и выше таковых показателей после 30 минутной преинкубации с желудочным соком (рис. 1А).

Результаты исследований показали, что при применении казеина в качестве эмульгатора совместно с желчью, липолитическая активность с увеличением его концентрации до 12% повышалась и затем значительно снижалась при использовании концентрации до 16%, когда полностью отсутствует липолитическая активность и равна нулю (рис. 1Б).

После предварительной 30 минутной инкубации (преинкубации) субстратов казеина различной концентрации с желудочным соком и дальнейшем использовании их в качестве эмульгаторов совместно с желчью. При увеличении концентрации белка липолитическая активность не достоверно увеличивалась по отношению к показателям без преинкубации и повторяла динамику этих показателей, но при концентрации свыше 12% показатели значительно снижались и при концентрации казеина в 24% липолитическая активность полностью отсутствовала. При этом все показатели липолитической активности после 30 минутной преинкубации субстратов казеина при его концентрации свыше 10% достоверно отличались от таковых без преинкубации (рис. 1Б).

Применение субстратов казеина различной концентрации после предварительной 60 минутной преинкубации с желудочным соком и дальнейшем использовании их в качестве эмульгаторов совместно с желчью, было установлено. Что липолитическая активность при увеличении концентрации казеина выражено, но не достоверно увеличивалась по отношению к показателям без преинкубации и 30 минутной преинкубации и повторяла динамику этих показателей, но при концентрации свыше 16% показатели значительно снижались, а при концентрации казеина в 36% липолитическая активность равнялась нулю. При этом все показатели липолитической активности после 60 минутной преинкубации субстратов казеина при его концентрации свыше 10% достоверно отличались от таковых без преинкубации (рис. 1Б).

Обсуждение результатов. Полученные данные показывают, что казеин в отсутствии желчных кислот обладает ингибирующим действием на липазу в составе панкреатического сока в более низких концентрациях. В тоже время казеин, используемый в качестве эмульгатора, совместно с желчью, ингибировал липазу при значительно более высоких концен-

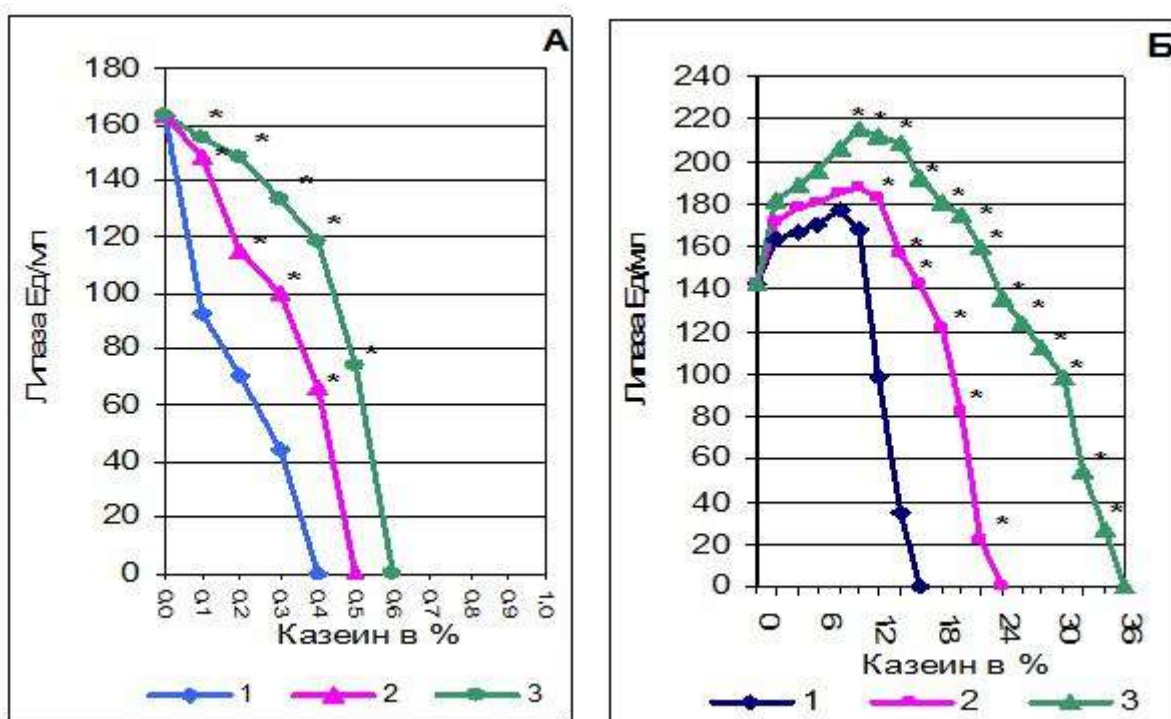


Рис. 1. Влияние казеина различной концентрации совместно в присутствии (А) и отсутствии (Б) желчи на активность липазы ($\times 10^3$) поджелудочного сока, до и после гидролиза белков желудочным соком.

Примечание: 1- без преинкубации с желудочным соком,
 2- после 30 мин. преинкубации с желудочным соком,
 3- после 60 мин. преинкубации с желудочным соком.

*- достоверно отличающиеся величина по отношению к показателям без преинкубации с желудочным соком.

трациях. При увеличении концентрации казеин сначала вызывал повышение активности панкреатической липазы, возможно за счет увеличения эмульгируемости смешанного субстрата используемого для определения панкреатической липазы. Затем при достижении концентрации казеина до определенного уровня, отмечалось значительное снижение активности липазы, которое доходило до нуля.

После 30 минутной, а еще в большей мере после 60 минутной преинкубации с желудочным соком казеина и дальнейшем использовании его в качестве эмульгатора. Липолитическая активность панкреатического сока, как в присутствии так и отсутствии желчных кислот, по сравнению с таковыми показателями без преинкубации, достоверно повышалась.

Выводы: Таким образом, можно заключить, что предварительный гидролиз белков пепсинами в желудке способствует не только дальнейшему улучшению гидролиза их под влиянием протеолитических ферментов поджелудочного сока (триптической атакуемости белков), но также снижению связывающей способности их с желчными кислотами и улучшению гидролиза жиров под влиянием панкреатической липазы.

Этот факт, возможно, является более важным для гидролитической функции желудка, чем триптическая атакуемость белков в желудке и главным эволюционным фактором предварительного переваривания белков желудочным соком.

Использованная литература:

1. Курзанов А.Н. Метод определения липолитической активности биологических жидкостей//Лаб.дело. 1975. №12. С.746-747.
2. Boon-Seang Chu, A. Patrick Gunning, Gillian T. Rich et al. Adsorption of Bile Salts and Pancreatic Colipase and Lipase onto Digalactosyldiacylglycerol and Dipalmitoylphosphatidylcholine Monolayers //Langmuir, 2010, 26 (12), pp 9782–9793.
3. Delorme V. et al. Effects of surfactants on lipase structure, activity, and inhibition //Pharmaceutical research. 2011. Vol. 28. №. 8. pp.1831-1842.
4. Hosomi R, Fukunaga K, Nishiyama T, Yoshida M. Effects of porcine hemoglobin on serum lipid content and fecal lipid excretion in rats// J. Med. Food. 2014;17(3):302-9.
5. Hur S.J., Decker E.A., McClements D.J. Influence of initial emulsifier type on microstructural changes occurring in emulsified lipids during in vitro digestion //Food Chemistry. 2009. Vol. 114. No. 1. pp.253-262.
6. Speranza A., Corradini M.G., Hartman T.G., Ribnicky D., Oren A., Rogers M.A. Influence of emulsifier structure on lipid bioaccessibility in oil-water nanoemulsions// J. Agric. Food Chem., 2013, Vol. 61, No. 26, pp.6505-6515.
7. Vinarov, Z., Tcholakova, S., Damyanova, B., Atanasov, Y., Denkov, N.D., Stoyanov, S.D., & Lips, A. Effects of emulsifier charge and concentration on pancreatic lipolysis: 2. Interplay of emulsifiers and bile //Langmuir. 2012. T. 28. №. 33. C. 12140-12150.
8. Vinarov, Z., Petrova, L., Tcholakova, S., Denkov, N.D., Stoyanov, S.D., & Lips, A. In vitro study of triglyceride lipolysis and phase distribution of the reaction products and cholesterol: effects of calcium and bicarbonate //Food & function. 2012. T. 3. №. 11. C. 1206-1220.

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ У НОВОРОЖДЁННЫХ

К. Р. Дильмурадова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: геморрагический инсульт, нейросонография, минутный объём крови, ударный объём, пульсовое давление.

Таянч сўзлар: геморрагик инсульт, нейросонография, дақиқа қон миқдори, қон томирлари ҳажми, зарба босими.

Keywords: hemorrhagic stroke, neurosonography, minute volume of blood, stroke volume, pulse pressure.

Автором представлены данные оценки результатов компьютерной нейросонографии головного мозга и мониторингирования сердечно-сосудистой системы 56 новорождённых с геморрагическим инсультом. Выявлены выраженные изменения гемодинамики не только головного мозга, но и всего организма, что не всегда проявляется в клинической симптоматике. Это необходимо учитывать при проведении лечения новорождённых с геморрагическим инсультом, особенно при оперативных вмешательствах.

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТДА ГЕМОДИНАМИК ҲОЛАТИ

К. Р. Дильмурадова

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада муаллиф 56 геморрагик инсульт билан чақалоқларнинг миё компьютер нейросонография ва юрак қон-томир тизими мониторинги натижалари ҳақида маълумот беради. Чақалоқлар геморрагик инсултида нафақат бош миё гемодинамикаси, балки бутун организм гемодинамикасидаги аниқ ўзгаришларни аниқлади, бу эса касаллик клиникасида ҳар доим намоён бўлмайди. Буни чақалоқларнинг геморрагик инсульт даво-сида, айниқса жарроҳлик аралашувларида, ҳисобга олиш керак.

CONDITION OF HEMODYNAMICS IN HEMORRHAGIC STROKE IN NEWBORNS

K. R. Dilmuradova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Author presented evaluation data of the computer brain neurosonography results and hemodynamic monitoring of the 56 newborns with hemorrhagic insult. At newborns with hemorrhagic insult were identified significant changes of the hemodynamic not only in the brain, but also of the whole organism, which is not always manifested in the clinical symptoms. It must be taken into account when treating newborns with hemorrhagic insult, especially during surgical interventions.

Проблема инсультов в младенческом возрасте приобрела наибольшую актуальность в связи с ростом их распространенности, высокой смертностью и тяжелыми неврологическими исходами, приводящими к ранней детской неврологической инвалидности [1, 2, 5, 11]. В перинатальном периоде заболеваемость инсультом составляет 1/4000, что соответствует таковой у взрослых 50-55 лет. Результаты эпидемиологических исследований последних лет, касающиеся частоты встречаемости инсультов у новорождённых различны, но в большинстве работ они составляют 2–3/100 000 в год. Согласно данным литературы, большинство авторов полагает, что геморрагический инсульт у детей раннего возраста носит полиэтиологичный характер [6, 8, 9, 10]. В этой связи главная проблема неонатологии – профилактика геморрагических осложнений требует мобилизации усилий специалистов ряда профилей (неонатологов, нейрохирургов, гепатологов, педиатров, окулистов, акушер - гинекологов, невропатологов, инфекционистов). Острой остается проблема обеспечения периоперационного ведения детей с нетравматическим кровоизлиянием в мозг - хирургического удаления гематомы [3, 4, 7].

Клинические проявления инсульта у новорождённых весьма разнообразны, его диагностика значительно затруднена из-за отсутствия четкой идентификации и описания ощущений больными. Описанные в литературе клинические проявления и признаки инсульта недостаточны для выявления инсульта у новорожденных. Вследствие этого инсульт у ново-

рождённых в большинстве случаев диагностируется поздно или вовсе не устанавливается, а клинические проявления заболевания объясняются иными причинами. Лечебно-профилактическая помощь во многих случаях запаздывает, что ведёт к развитию необратимых последствий и увеличению количества инвалидов детства, хотя во многих случаях этого можно избежать.

Цель исследования: изучение состояния гемодинамической картины при геморрагическом инсульте у новорождённых.

Материал и методы: Обследовано всего 56 новорожденных с геморрагическим инсультом: мальчиков - 32, девочек – 24. В группу неоперированных (1 группа) включены дети, получавшие только консервативную терапию (8 детей), включавшую возмещение дефицита ОЦК (гемо-плазматрансфузии), противоотечную, противовоспалительную коррекцию. У младенцев этой группы выявлены небольшие объемы гематомы, не требовавшие хирургического удаления или труднодоступной локализации кровоизлияния, отмечалась положительная динамика при проведении консервативной терапии. У этих новорожденных отмечались незначительные отклонения в гомеостазе. После улучшения состояния выписаны 42 новорожденных, из них без хирургического вмешательства - 8, до (14 больных – 2 группа) и после операции удаления гематомы (20 детей – 3 группа). Умерли 8 больных (4 группа), причем 4 - в первые сутки, по 1 больному на 2, 3 и 9 сутки после операции, выполненной на 2 сутки пребывания в клинике, 1 ребенок умер на 160 сутки искусственной вентиляции легких (ИВЛ) после 2 операций, выполненных в 1 и 3 сутки поступления в клинику. Новорожденные 4 группы отличались при поступлении крайне тяжелым состоянием.

Диагноз подтвержден методом компьютерной томографии (КТ). Сопутствующая инфекция - герпес, цитомегаловирусная, хламидиоз, пневмония выявлены у 25 новорожденных, у 25 отрицательный результат обследования, остальные 6 на предмет TORCH инфицирования не обследовались. Функциональная незрелость печени выявлена у 6 новорожденных.

Состояние центральной гемодинамики оценивали мониторингом следующих показателей: минутного объема крови (МОК), ударного объема (УО), показателей систолического (САД), пульсового (ПАД), среднего (СрАД), диастолического (ДАД) артериального давления, общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), частоты сердечного сокращения (ЧСС), показателя потребления миокардом кислорода. Динамику симпатического тонуса оценивали по индексу минутного объема крови (QV_m). Способ расчета минутного объема кровообращения (МОК) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) заимствован из материалов клинко-функциональных результатов исследований взрослых кардиологов. Мониторинг осуществлялся аппаратами 1- Nihon Kohden (Япония), Datex Ohmeda (Испания), Oxurp Neo (Япония). Статистическая обработка полученных результатов проводилась на компьютере с помощью программ Excel Microsoft. Для сравнения средних величин использован критерий Стьюдента - t. Для сравнительной оценки результатов и выявления возможных взаимосвязанных событий применялся метод парных корреляций.

Результаты и обсуждение: в первые сутки лечения среднесуточный показатель САД у новорожденных 1 группы оказался повышен на 23% при нормальном уровне диастолического АД. То есть выявлен гипердинамический тип кровообращения, который выражался также в увеличении ПАД, тенденции к росту среднего АД до $58,8 \pm 6,2$ мм.рт.ст., обусловивших повышение потребления миокардом кислорода на 20% ($p < 0,05$), увеличение минутного объема кровообращения на 78%, при нормальном среднесуточном показателе ЧСС, показателе сатурации кислорода. Выявленные изменения гемодинамики в группе неоперированных новорожденных характеризуют формирование гипердинамического типа кровообращения, обусловленного стрессовой гиперсимпатотонической реакцией на кровоизлияние в головной мозг. Подтверждением является повышение уровня симпатического тонуса в 1 сутки на 20% в условиях нормальной температуры тела.

Таблица 1.

**Среднесуточные показатели гемодинамики неоперированных новорожденных
(1 группа)**

Дни лече- ния	САД мм. рт.ст.	ДАД мм. рт.ст.	ПАД мм. рт.ст.	СрАД мм. рт. ст.	ЧСС уд./ мин.	SpO ₂ %	Потр. миок. О ₂ ,ед	МОК л / мин	QV _m , ед	УО, мл	ОПСС дин*с* см ⁻⁵ м
1	86,6 ±6,7	44,9 ±6,2	42,3 ±3,1	58,8 ±6,2	138,6 ±12,3	97,8 ±1,2	120,0 ±0,8	892,0 ±58,3	1,2 ±0,01	6,4 ±0,8	777 ±91
2	82,7 ±6,1	42,3 ±5,3	41,8 ±0,4	53,9 ±6,3	143,3 ±6,7	97,0 ±1,3	118,5 ±0,4	957,9 ±5,2	1,2 ±0,01	6,7 ±0,8	690 ±93
3	80,6 ±7,0	42,9 ±3,8	40,3 ±0,9	54,9 ±4,7	141,7 ±5,8	97,3 ±1,0	114,2 ±0,4	926,0 ±9,2	1,2 ±0,01	6,5 ±0,6	696 ±60
4	83,9 ±5,7	43,2 ±4,1	37,7 ±3,2	55,3 ±5,8	133,1 ±5,1	96,9 ±1,2	111,6 ±0,3	790,1 ±32,7	1,1 ±0,01	5,9 ±0,5	849 ±139
5	86,8 ±3,3	44,3 ±4,7	40,7 ±1,6	57,1 ±4,5	134,2 ±5,9	97,4 ±0,5	116,5 ±0,2	833,0 ±23,5	1,1 ±0,01	6,2 ±0,4	834 ±112
6	86,9 ±3,2	45,7 ±3,3	41,0 ±1,9	59,7 ±3,2	132,1 ±4,6	97,3 ±0,7	114,8 ±0,1	816,9 ±27,3	1,1 ±0,01	6,2 ±0,6	851 ±93
7	88,3 ±3,1	45,6 ±2,1	41,5 ±1,6	58,1 ±2,3	129,5 ±2,8	97,5 ±0,9	114,4 ±0,1	803,2 ±17,8	1,1 ±0,01	6,2 ±0,3	880 ±87
8	88,2 ±4,8	46,1 ±3,7	41,7 ±1,8	59,6 ±4,5	136,1 ±4,3	97,4 ±0,5	120,0 ±0,2	846,1 ±18,1	1,2 ±0,01	6,2 ±0,2	834 ±112
9	90,2 ±3,4	47,4 ±2,4	42,3 ±0,8	61,0 ±2,0	130,1 ±4,8	97,7 ±0,4	117,4 ±0,2	800,0 ±13,5	1,1 ±0,01	6,2 ±0,8	902 ±87
10	87,5 ±2,0	42,3 ±1,8	44,6 ±1,3	56,5 ±2,9	125,9 ±6,5	97,5 ±0,5	110,2 ±0,1	865,4 ±46,0	1,2 ±0,01	6,9 ±0,7	809 ±68
11	89,7 ±1,6	43,4 ±0,5	46,3 ±1,3	58,9 ±0,8	131,4 ±11,8	97,7 ±0,3	117,9 ±0,2	914,1 ±145,1	1,3 ±0,01	7,0 ±0,3	785 ±88
12	86,7 ±4,4	44,0 ±4,0	42,7 ±0,5	58,3 ±4,1	127,6 ±2,1	98,0 ±0,4	110,6 ±0,1	832,4 ±2,7	1,1 ±0,01	6,5 ±0,3	833 ±111
13	87,0 ±5,1	43,6 ±2,8	43,4 ±2,3	58,1 ±3,6	125,2 ±4,7	97,6 ±0,1	108,9 ±0,2	831,0 ±27,7	1,1 ±0,01	6,6 ±0,9	838 ±98

Компенсаторный характер гипердинамического типа гемодинамики на протяжении всего периода лечения подтверждался стабильным уровнем среднесуточного показателя сатурации кислорода. Показатель потребления миокардом кислорода оставался повышенным относительно нормы на протяжении всего наблюдения, с тенденцией к уменьшению на 10% на 10, 12, 13 сутки. Стабильно увеличенный минутный объем кровообращения был обусловлен гиперсимпатотонией. Обнаруженный у данной группы новорожденных гипердинамический тип кровообращения, скорее всего, носил приспособительный характер и перестройка гемодинамики была направлена на поддержание необходимого уровня внутричерепного кровообращения в ответ на кровоизлияние в головной мозг у новорожденных. Однако вазоактивный эффект медикаментозной коррекции (барбитураты, лидокаин, сульфат магния), о чем свидетельствует на протяжении всего наблюдения наклонность к снижению общего периферического сосудистого сопротивления оказывал стресслимитирующее действие, уменьшая потребность тканей в кислороде, улучшая перфузию тканей в ишемизированной зоне мозга, противоотечное действие. До операции изучены параметры гемодинамики 14 новорожденных (2 группа), после лечебной подготовки все они были оперированы. В послеоперационном периоде 8 из них переведены в нейрохирургическое отделение на 2 сутки после операции, оставшиеся 6 - на 4-6 сутки после операции.

В предоперационном периоде среднесуточные показатели гемодинамики, ЧСС, ЦВД, ЧД, сатурации кислорода находились в пределах нормальных физиологических значений. В 1 сутки выявлено повышение потребления миокардом кислорода на 11%, увеличение МОК на 70% в условиях отсутствия признаков гиперсимпатикотонии ($QV_m=1,05\pm 0,01$). Таким образом, у новорожденных выявлены компенсаторные механизмы, которые в условиях гемотрансфузионной терапии (повышения МОК) позволяли сохранять стабильные показатели САД, ДАД, СрАД, ЦВД.

Наклонность функциональной активности гемодинамики к гипердинамии во 2 группе была результатом не только внутримозгового кровоизлияния, но также реакцией сердечно-сосудистой системы на гемотрансфузию, проведенную всем новорожденным в период подготовки к операции. Возмещение дефицита ОЦК обусловило стабильность среднесуточных параметров гемодинамики в обеих группах, неврологическая симптоматика при поступлении соответствовала основному заболеванию. Введение эритроцитарной массы и СЗП при поступлении восстанавливало не только ОЦК, газотранспортную функцию, кислородную ёмкость крови, но и онкотическое давление, реологические свойства, возмещение дефицита факторов свертывания, гемостаз. Сравнительно меньшее количество гемо- и плазмотрансфузий в послеоперационном периоде (3 группа) обусловлено тем, что на операцию дети шли с уже восстановленным в предоперационной подготовке ОЦК и незначительной интраоперационной кровопотерей. В последующие дни наблюдения необходимость повторной гемо- и плазмотрансфузии возникала в единичных случаях. В первые сутки после операции (табл. 2.) показатели температуры тела, САД, ДАД, СрАД, ЦВД, ЧСС, ЧД, показатель сатурации кислорода, показатель симпатического тонуса были в пределах нормы. Однако при этом потребление миокардом кислорода было повышенным на 17%, МОК – на 70% ($p<0,05$).

Таблица 2.

**Среднесуточные показатели гемодинамики у новорожденных после операции
(3 группа)**

Д Н И	САД мм. рт.ст	ДАД мм. рт.ст	ПАД мм. рт.ст	СрАД мм. рт.ст	ЦВД мм. в.ст	ЧД в мин	ЧСС уд.в мин.	SpO ₂ %	Потр миок О ₂	МОК л/ мин	QV _m ед	УО, мл	ОПСС дин*с *см ⁻⁵ м
1	81,8 ±4,7	44,4 ±3,5	35,9 ±2,5	46,4 ±4,2	54,9 ±2,5	36,5 ±3,3	143,4 ±5,8	98,7 ±0,6	117,4 ±0,3	817,4 ±36,1	1,09 ±0,03	5,7 ±0,2	801 ±105
2	81,5 ±4,7	41,8 ±3,3	39,3 ±4,8	42,4 ±5,8	58,6 ±3,8	41,1 ±6,3	145,2 ±10,2	98,0 ±1,1	118,4 ±0,5	927,8 ±124,3	1,2 ±0,01	6,4 ±0,2	703 ±120
3	84,1 ±6,0	42,7 ±3,5	38,6 ±3,2	45,9 ±3,8	48,8 ±3,4	40,0 ±5,7	140,4 ±6,9	97,9 ±1,0	118,1 ±0,4	855,7 ±47,9	1,19 ±0,01	6,1 ±0,9	786 ±99
4	85,9 ±2,5	46,0 ±2,8	34,3 ±6,5	44,7 ±4,8	56,5 ±6,1	39,1 ±6,5	139,6 ±11,4	97,5 ±0,9	120,0 ±0,3	726,9 ±267,7	1,01 ±0,01	5,2 ±0,4	945 ±82
5	84,1 ±6,1	45,2 ±4,3	38,1 ±3,2	51,7 ±2,4	46,1 ±5,3	41,1 ±2,5	138,8 ±11,5	97,1 ±1,1	116,8 ±0,7	817,8 ±71,4	1,10 ±0,01	5,9 ±0,2	823 ±92
6	79,8 ±3,5	43,9 ±3,5	33,6 ±2,9	40,8 ±4,3	57,2 ±6,2	43,0 ±1,8	135,8 ±6,9	98,2 ±0,7	108,4 ±0,2	739,1 ±57,1	0,9 ±0,01	5,4 ±0,3	864 ±86
7	84,1 ±3,7	42,1 ±0,7	34,1 ±7,1	36,3 ±6,7	52,1 ±6,5	42,2 ±2,6	136,5 ±5,1	97,5 ±0,8	114,9 ±0,2	739,4 ±160,8	0,9 ±0,01	5,4 ±0,4	910 ±188
8	85,4 ±4,4	44,0 ±2,3	37,5 ±4,1	40,3 ±2,6	63,9 ±7,1	41,9 ±3,4	141,3 ±7,9	97,1 ±0,5	120,8 ±0,4	819,1 ±95,9	1,1 ±0,01	5,8 ±0,1	834 ±74
9	84,1 ±0,1	43,7 ±1,5	33,3 ±4,3	47,8 ±8,7	61,5 ±5,9	40,4 ±3,4	141,6 ±4,3	97,6 ±0,2	119,2 ±0,3	738,7 ±225,3	1,0 ±0,01	5,2 ±0,8	911 ±87
10	81,7 ±2,1	43,0± 2,57	29,3 ±2,04	43,3 ±7,85	60,0 8,00	41,6 ±2,87	137,6 ±12,81	98,1 ±0,44	112,5 ±0,3	648,1 ±111,1	0,8 ±0,01	4,7 ±0,7	1009 ±153

На 2-4 сутки послеоперационного периода наклонность к повышению температуры до субфебрильных цифр ($37,2 \pm 0,16^\circ$) обусловила повышение влияния симпатического тонуса на сердечный ритм на 21% на 2 сутки, не увеличивая потребление миокардом кислорода, МОК (табл. 2).

Обращает внимание высокое САД ($95,3 \pm 1,4$ мм.рт.ст.) в день поступления в клинику, которое оказалось повышено на 28% ($p < 0,05$), с тенденцией к снижению до $78,6 \pm 9$ мм.рт.ст. на 10 сутки. ДАД в первые 9 суток существенно не отличалось от нормы, на 10-е сутки снизилось на 30% ($p < 0,05$), несмотря на вазопрессорную поддержку гемодинамики в 4 группе новорожденных.

Среднесуточный уровень пульсового и среднего артериального давления у детей 4 группы характеризовался повышением на протяжении всего периода наблюдения. Среднесуточный показатель ЦВД был ближе к верхней границе допустимой нормы, начиная со вторых суток, составляя 70-80 см вод. ст. Динамика среднесуточного уровня ЧСС была в пределах допустимых значений. Показатель сатурации кислорода на фоне постоянной инсуффляции кислорода имел наклонность к снижению. При этом среднесуточный показатель потребления миокардом кислорода, увеличенный в первые сутки на 31%, в последующие дни оставался повышенным до 8 суток. Умеренная гиперсимпатотония ($1,18 \pm 0,01$) в первые двое суток стала нарастать до максимальных значений на 5 сутки ($1,25 \pm 0,01$), в последующие дни проявляя тенденцию к незначительному снижению до $1,14 \pm 0,02$ ед. на 10 сутки.

Тяжесть состояния больных 4 группы была обусловлена большим объемом кровоизлияния у 2 с дислокацией головного мозга на 1-1,5 см, сопутствующей инфекцией – пневмонией у 3 новорожденных. В остальные дни наблюдения достоверных различий показателей не выявлено, что свидетельствовало об эффективной коррекции гемодинамики. Однако чрезмерное повреждение мозга, тяжесть сопутствующих факторов обусловили отрицательный исход.

Известно компенсаторное значение активности дыхательной системы (тахипноэ) при гипертермии, направленное на адекватное повышение теплоотдачи и в условиях гиперметаболизма при системном воспалительном ответе организма. Среднесуточный показатель температуры тела у больных 4 группы в первые сутки оказался достоверно ниже, чем в первой. То есть в 1 группе выявлен субфебрильный уровень температуры тела, а в четвертой при сравнительно более тяжелом стрессовом состоянии среднесуточная температура тела оказалась "нормальной". В 1 группе среднесуточный уровень температуры тела постепенно снизился до нормы на 5 сутки, оставаясь на данном уровне и последующие дни наблюдения. В то время как у пациентов 4 группы на 8 и последующие дни среднесуточный уровень температуры повысился до субфебрильных цифр ($37,1 \pm 0,1^\circ$) на фоне нарастания клинико-лабораторных признаков воспалительной реакции организма новорожденных. Исходный субфебрилитет в 1 группе при поступлении скорее всего был связан со стрессовой реакцией организма на внутримозговую гематому.

Выводы. 1. В группе неоперированных новорожденных выявлены гипердинамический тип кровообращения приспособительного характера и признаки перестройки гемодинамики, направленной на поддержание необходимого уровня внутричерепного кровообращения в ответ на мозговое кровоизлияние у новорожденных.

2. У новорожденных 3 группы наблюдалась тенденция к стрессовой мобилизации гемодинамики, характерной для адаптивной мобилизации компенсаторных механизмов в послеоперационном периоде. С целью стабилизации достигнутых результатов хирургического лечения целесообразно увеличить продолжительность медикаментозной коррекции на 2-3 дня (до 10 дней после операции).

3. При геморрагическом инсульте у новорождённых отмечаются выраженные изменения гемодинамики не только головного мозга, но и всего организма, что не всегда проявляется в клинической симптоматике. Это необходимо учитывать при проведении лечения новорождённых с геморрагическим инсультом, особенно при оперативных вмешательствах.

Использованная литература:

1. Антонов А.Г, Буркова С.А., Байбарина Е.А. Пери- и интравентрикулярные кровоизлияния у новорожденных: профилактика их возникновения и прогрессирования. // Педиатрия, 1996,1, С. 9-13.
2. Баранов А.А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации. //Педиатрия. 2012. №3(91). С. 9-14.
3. Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология, М. «Триада Х». 2001. 640с.
4. Любименко В.А., Мостовой А.В., Иванов С.Л. Высокочастотная искусственная вентиляция легких в неонатологии. М. 2002. 125 с.
5. Неонатальная неврология (коллективная монография). Под редакцией В. М. Студеникина и Ш.Ш. Шамансурова. М., Медфорум. 2014. 480с.
6. Фризе К., Кахель В. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных. Медицина. 2003. 422 с.
7. Чучин М.Ю., Ушакова Л.В., Комарова И.Б. Диссекция сосудов шеи и головы как причина ишемического инсульта в детском возрасте // Педиатрия. 2009. №5(88). С.22-27.
8. Энкин М., Кейрс М., Рэнфрю М., Нейлсон Д. Руководство по эффективной помощи при беременности и родах. СПб Нордмед-Издат. 1999. 544с.
9. Chua C., Sherbany A. Stroke in neonates \ Perinat. Gaz. 2008. Vol.8. Issue 5. p.1-2.
10. Lee J., Croen L.A., Backstrand K.H., Yoshida C.K. et al. Maternal and infant characteristics associated with perinatal arterial stroke in the infant // JAMA. 2005. Vol.293. p.723-729.
11. Wu Y.W., March W.M., Croen L.A., Grether J.K. et al. Perinatal stroke in children with motor impairment: a population-based study // Paediatrics. 2004. Vol.114. p.612-619.

DIAGNOSIS OF CROSS-BITE IN ADOLESCENT CHILDREN**J. I. Durdiev, S. R. Abasniya**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Urgench branch of the Tashkent medical academy, Urgench, Uzbekistan

Keywords: diagnostics, cross-bite, frequency of occurrence.**Таянч сўзлар:** кесишган тишлам, текшириш, учраш даражаси.**Ключевые слова:** диагностика, перекрестный прикус, частота встречаемости.

Cross bite refers to crossover anomalies. The reasons for the development of cross bite are diverse: inflammation and the resulting violation of jaw growth, reduction of chewing function or chewing on one side, violation of the timing and sequence of teething, non-wrinkled tubercles of milk teeth and uneven contact of dental lines, violation of nasal breathing, improper swallowing; common diseases associated with impaired calcium metabolism; congenital clefts of the sky, impaired myodynamic balance, consequences of injuries. Common causes of cross-bite are disorders in the musculoskeletal system, dysplastic diseases, systemic damage to the entire skeleton, including the dental apparatus. Delayed diagnosis cross-bite increases the terms of treatment and social adaptation of the child.

ЁШ БОЛАЛАРДА КЕСИШГАН ТИШЛАМНИ ТЕКШИРИШ**Ж. И. Дурдиев, С. Р. Абаснияз**

Бухоро давлат тиббиёт институти

Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали

Кесишган тишлам жағларнинг трансверзал йўналишидаги аномалиясига киради. Кесишган тишлам ривожланиш сабаблари турлича бўлиши мумкин: яллиғланиш жараёни ва шу сабабли суяк ўсишини бузилиши, чайнов функциясини пасайиши ёки бир тамонлама чайнаш, тишларнинг чиқиш муддати ва кетма-кетлиги бузилиши, сут тишларнинг дўмбоқлари едирилмаганлиги ва бурундан нафас олишнинг бузилиши, нотўғри ютиниш; кальций алмашинуви бузилиши билан боғлиқ умумий касалликлар; туғма танглай кемтиклиги, жароҳат асоратлари ва миодинамик баланс бузилиши. Кесишган тишлам ривожланишида умумий омиллар: таянч харакат тизимида бузилишлар ва диспластик касалликлар сабаб бўлиши мумкин.

ДИАГНОСТИКА ПЕРЕКРЕСТНОГО ПРИКУСА У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА**Ж. И. Дурдиев, С. Р. Абаснияз**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан

Причины развития перекрестного прикуса самые разнообразные: воспалительный процесс и обусловленное им нарушение роста челюсти, понижение жевательной функции или жевание на одной стороне, нарушение сроков и последовательности прорезывания зубов, нестершиеся бугры молочных зубов и неравномерные контакты зубных линий, нарушение носового дыхания, неправильное глотание; общие заболевания, связанные с нарушением кальциевого обмена; врожденные расщелины неба, нарушение миодинамического равновесия, последствия травм. К общим причинам развития перекрестного прикуса относятся нарушения в опорно-двигательном аппарате, диспластические заболевания, системное поражение всего скелета, в том числе и зубочелюстного аппарата.

Introduction. Cross bite refers to transversal anomalies, which is one of the complex bite anomalies. It is caused by the mismatch of transversal size and shape of the dentition [1]. In the scientific literature use different terms for characterizing cross-bite: oblique, lateral, buccal, vestibular, and buccal-lingvoocclusion, lateral forced bite, cross-bite articular, laterognathia, laterogeny, laterodeviation, laterodisgnathia, lateroposition, exo- and endoocclusion [2]. Cross occlusion is one- and two-sided. In the occurrence of cross-occlusion can be blamed as one dentition (upper or lower), and both dentition, as well as the jaw bones. Clinically, this form is manifested by the following facial signs: facial asymmetry, which depends on the shape and severity of the anomaly, one- or two-sided impairment, the degree and extent of the interruption of the dentition, the dental alveolar or skeletal anomaly; violation of the configuration of the face, the displacement of the chin in the direction of the lips and chin obliquity.

In palatoccluses, palatine hillocks of the upper posterior teeth are projected when orally closing from the longitudinal fissures of the same lower teeth as a result of a decrease in the transverse

dimensions of the upper dentition. At the same time, during the closing, the palatal hillocks of the posterior teeth of the upper jaw are not in contact with the longitudinal fissures of the lower posterior teeth, but with their lingual tubercles and, when the anomaly is pronounced, they can remain without contact.

Lingvo-occlusion, formed by narrowing the lower dentition, is characterized by the fact that the palatal tubercles of the upper posterior teeth are projected when they are closed in the cheek side from the longitudinal fissures of the lower teeth of the same name and come into contact with the cheek tubercles of the premolar and molars of the mandible.

Vestibular occlusion is formed as a result of an increase in the size of the upper and lower dentitions in the transverse direction. The vestibular occlusion can also be one- and two-sided. When vestibular occlusion, formed by increasing the transverse size of the lower dentition, there is a significant overlap of the upper posterior teeth of the lower. Late diagnosis of cross-bite increases the duration of treatment of pathology, as well as the social adaptation of the child [3].

Materials and methods. As a result of orthodontic examinations, the prevalence of dental-anomalies was studied, namely the frequency of occurrence of cross-bite among patients aged 12 to 14 years. A total of 150 people were examined, who sought specialist advice, out of a total of 20 adolescents, a cross bite of various forms and severity was revealed.

Orthodontic diagnosis is preceded by a complete clinical, functional and instrumental examination. During the examination, patients were conducted clinical, radiological and functional diagnostic methods.

Clinical examination methods. Complaints were collected, anamnesis was collected, a general examination, an examination of the face and oral cavity, and palpation of the temporomandibular joint when lowering and raising the lower jaw.

Additional examination methods. To measure the size of the teeth, the width of the dentition and the apical bases (according to the methods of Pon, Linder-Hart, NG Snagina), the study of the head TRG in a direct projection.

Biometric methods for studying models of the jaws make it possible to determine the topography and severity of morphological abnormalities in anomalies of the development of the jaws and dentitions, help to make the correct diagnosis and substantiate the optimal treatment plan for the patient. Measurements of models of the jaws are based on the existence of regularities in the relationship between the sizes of teeth on the one hand and the sizes of dentitions, apical bases on the other [4].

Functional tests were also applied. Clinical functional tests give an idea of the direction of displacement of the lower jaw and its causes, impaired dentition closure, changes in TRG, the size of the interocclusal space in the region of the posterior teeth, differences in the voltage of the masticatory muscles on the left and right, and the asymmetry of the facial skeleton. Our patients were carried out functional test by Ilina-Markosyan [5]:

1. When examining a patient, the position of the lower jaw was assessed at rest and during a conversation, which made it possible to identify facial bite anomalies.

2. Patients were asked to close the rows of teeth without opening their lips. With anomalies caused by the displacement of the mandible, the facial signs of the violation became more pronounced, respectively offsets. Sagittal abnormalities were recorded by changing the profile of the face, horizontal - by changes in its face.

3. Patients were asked to open their mouth wide. With cross-bite with displacement of the lower jaw, due to pathology of the temporomandibular joint or its size, the asymmetry of the face increased. In cases where there was a "habitual" displacement of the jaw, the asymmetry was eliminated. The displacement of the midline between the incisors in the upper jaw was evaluated in relation to the mid-sagittal plane of the face, and in the lower jaw in relation to the center of the upper dental arch.

Results and discussion. As a result of the examination, 20 cases of cross bite of various forms were identified, of which 8 were boys and 12 girls. It was established vestibular occlusion in

4 patients, lingual occlusion in 13 patients and palate occlusion in 3 patients.

Table 1.

Distribution of adolescents by gender and age.

Age	12 years	13 years	14 years
Boys	4	2	2
Girls	5	3	4

A survey of some patients revealed complaints of pain in the temporomandibular joint (TMJ), due to a decrease in the number of occlusal contacts, the chewing function, chewing of the cheek mucosa, abnormal speech articulation (dyslalia) were disturbed, and patients also noted the appearance of crunch and pain when opening the mouth.

During the clinical examination, asymmetry of the face was revealed, therefore, a violation of the face aesthetics, while the patient's chin is shifted to the side, the upper lip on the same side sinks, the opposite side of the lower part of the face is flattened. On examination of the oral cavity, the dilation of the 4 and narrowing of the dentition in 16 patients, displacement of the mandible, impaired contact of the posterior teeth, intersection of the dentition when the jaws were closed, misalignment of the labia of the lower and upper lips and the midline of the dentition relative to the midline of the face decreased lower third of the face, pronounced chin fold. When viewed in 2 patients, a blockage of the mandible was noted - a dysfunction of the TMJ develops; further high risk of deforming arthrosis of the TMJ. As a result of the uneven distribution of chewing pressure in almost 100% of patients, development of lesions of periodontal tissues — periodontitis of mild and moderate severity — is observed.

After the collection of complaints and clinical examination were conducted biometric studies. To determine the width of the dental arches, the Pond method was used, which established the relationship between the sum of the width of the crowns of the upper four incisors and the width of the dentitions in the area of premolars and molars. The teeth are marked with dots: on the upper 4th middle of the inter-tubercular fissure, on the upper 6th anterior depression of the interbugular fissure, on the lower 4th most distant point of the slope of the buccal tuber, on the lower 6th apex of the posterior or middle buccal hill. Then, the obtained data were compared with the average individual norm (according to Linden - Hart) taking into account the shape of the face, determining the degree of narrowing of the dentition, symmetrical or asymmetric narrowing.

Biometrics - Pon's method (narrowing in the area of premolars in the upper jaw by $7.2 + 1.5$ mm, at the lower one - $8.3 + 1.1$ mm; narrowing in the area of the molars, respectively, by $9.9 + 1.2$ mm and $9, 2 + 0.81$ mm), Bolton (discrepancy between the size of the incisors and canines of the upper jaw with the sizes of the corresponding teeth on the lower jaw), Tonn (index 1.26), N.G. Snagina (narrowing of the apical base of the lower jaw 2 degrees in 9, 1 degree in 11), offset of the midline of the lower dentition, its mismatch with the middle line of the upper dentition by $3 + 1.2$ mm, sagittal slit - $3 + 2.2$ mm, the overlap of the lower incisors with the upper more than $2/3$ of the height.

To substantiate the diagnosis, teleroentgenography (TRG) of the head was performed in a direct projection. The TRG was decoded using the R.M. Ricketts method. The following indicators were revealed: the distance between the upper and lower molars from the right and the left ($1.3 + 0.9$ mm), the lower intermolar width (50.0 mm), the lower interfangular width ($24.3 + 0.2$ mm), the position of the middle line ($1.0 + 0.3$ mm). The interposition of the lower first pattern and the J -Ag line ($15.3 + 0.5$ mm), the middle lines of the dentition and jaws ($0.4 + 0.15$ mm) and the position of the occlusal plane ($0.8 + 0.21$ mm).

Consultations of specialists from related specialties were recommended for the planning of a comprehensive individual treatment - a therapist, the need is the presence of carious teeth; the surgeon, the need for a history of pain in the temporomandibular joint; orthopedist, necessity - identification of secondary edentulous in 2 patients; periodontist, the need - almost 100% of patients

noted the development of damage to periodontal tissues - gingivitis, periodontitis mild and moderate severity.

Conclusions:

1. In the process of diagnosing patients, it was found that in most cases the cause of the development of transversal anomalies was a violation of the sequence of eruption of lateral (premolars, molars) teeth. The prevalence rate among adolescents aged 12-14 years is higher.

2. When making a reliable diagnosis of anomaly, its form and severity, planning appropriate treatment, teleroentgenography takes an important place.

3. Joint diagnostic examination and treatment planning with doctors of other specialties, dynamic monitoring of the patient's condition allow approaching the patient's treatment more individually and comprehensively.

4. It is advisable to identify and eliminate diseases and anomalies of the teeth in children: this contributes to the correct formation of dental arches, preventing the formation of cross bite, asymmetry of the facial skeleton, periodontal pathology and temporomandibular joint.

References:

1. Anokhina, A.V. A system for the early detection and rehabilitation of children with dental-anomalies: Abstract. dis. ... Dr. med Sciences / A.V. Anokhina. Kazan, 2008. 36 p.
2. S.N. Gontarev, Yu. A. Chernyshova, I. E. Fedorova, I. S. Gontareva. Cross bite in orthodontic practice // Scientific vedomosti. Medicine Series. Pharmacy. 2013. № 11 (154). Issue2 2/1-Belgorod. p.26-28.
3. Propedeutic orthodontics: study guide / Yu.L. Obratsov, S.N. Larionov. Ch. 5 2007 p. 160.
4. General orthodontics: proc. Method. manual / I.V. Tokarevich, L.V. Kipkaeva, N.V. Korkhova, A.G. Korenev. Minsk: BSMU, 2010. p.18-19.
5. Vavilova, T.P. Prevention of dental diseases in the treatment of modern fixed orthodontic appliances / T.P. Vavilova, M.V. Korzhukova. M., 1997. 36 p.

**СОНЛАРНИНГ ТУҒМА ЧИҚИШЛАРИНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШНИНГ
УЗОҚ МУДДАТЛАРИДАГИ НАТИЖАЛАРИ****С. Ю. Ибрагимов, Ш. Х. Қаюмов, Х. А. Юнусов, Г. Н. Қудратова**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: чанок-сон бўғими дисплазияси, сонларни чиқиши, сонни ҳаракатини чегараланиши (контрактура), коксартроз, қолдиқ ярим чиқиш.

Ключевые слова: тазобедренний сустав, дисплазия, вывих бедра, контрактура, коксартроз, остаточный подвывих.

Keywords: hip joint, dysplasia, hip dislocation, contracture, coxarthrosis, residual subluxation.

Мақолада 1988-йилда сонларнинг туғма чиқишларини консерватив даволашнинг 30 йилдан кейин (2018-йилда) натижалари берилган.

Яхши натижалар 44 (43,1%) беморларда, қоникарли 31 (30,4%) ва ёмон натижалар 27 (26,5%) беморларда кузатилган.

Ёмон деб топилган беморларда даволашдан кейинги асоратларни сабаблари ва уларни олдини олиш чоралари кўрсатиб берилган.

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА****С. Ю. Ибрагимов, Ш. Х. Қаюмов, Х. А. Юнусов, Г. Н. Қудратова**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Приводятся результаты консервативного лечения 199 больных детей с врожденным вывихом бедра.

Через 30 лет изучены результаты лечения у 102 больных. Хорошие результаты были у 44 (43,1%), удовлетворительные у 31 (30,4%), а неудовлетворительные у 27 (26,5%) пациентов.

Определены причины неудовлетворительных результатов и рекомендованы методы их предупреждения.

LONG-TERM RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT OF CONGENITAL HIP DISLOCATION**S. Yu. Ibragimov, Sh. Kh. Kayumov, Kh. A. Yunusov, G. N. Kudratova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Here are presented the results of conservative treatment of 199 patients with congenital hip dislocation (hip dysplasia).

After 30 years, the results of treatment has been studied in 102 patients. Good results were in 44 patients, satisfactory in 31 and unsatisfactory in 27 patients.

The reasons for unsatisfactory results have been identified and methods of their prevention have been recommended.

Долзарблиги. Чанок-сон бўғими дисплазияси ва унинг оғир босқичи бўлган соннинг туғма чиқиши ҳаракат-таянч аъзоларининг туғма нуқсонлари орасида кўп учрайдигани ва оғири ҳисобланиб, агар ўз вақтида даволанмаса ногиронликка олиб келиши мумкин [Котельников Г.П., Миронов С.П., Мирошниченко В.Ф., 2006; Басков В.Е., 2009; Лазова Ю.И., 2011; Каменских М.С., 2012; Камоско М.М., Познович М.С., 2014].

Ҳозирги вақтда ҳамма ортопедлар томонидан яқдиллик билан қабул қилинган фикр — бу патологияни эрта аниқлаб, уни чақалоқ ҳаётининг биринчи кунларидаёқ функционал усулда даволаш муваффақиятлар гарови ҳисобланади.

Касалликни эрта аниқлаш ва консерватив даволаш соҳасида сезиларли муваффақиятларга эришилганига қарамай беморларни кўпчилигида даволашдан кейинги ҳар хил асоратлар (асептик некроз, контрактуралар, коксартроз, соннинг қолдиқ ярим чиқиши ва бошқалар) кузатилмоқда [Бовтунов А.З., 2000; Баиндурашвили А.Г., Чухраев И.Ю., Казимирский В.Е., 2013; Clarke S. 2011; Mitchell P.D., Redfern R.C., 2011].

Ишнинг мақсади. Сонларнинг туғма чиқишлари бўйича консерватив даволанган беморларда узоқ муддатларда кузатиладиган асоратларнинг сабабларини ўрганиш ва уларни олдини олиш чораларини излашдан иборат.

Изланиш материали. Вилоят ортопедия ва шикастланишлар оқибатлари шифохонасининг болалар ортопедияси бўлимида 1988-йилда даволанган беморларнинг 310 (47,8%) таси сонларнинг туғма чиқишлари билан оғриган беморлар бўлишган. Уларнинг 199 (30,7%) таси консерватив усулда даволанишган. Консерватив усулда даволанган беморларни ретроспектив ўрганилди.

Беморларнинг 38 (19,1%) таси ўғил болалар, 161 (80,9%) таси қизлар бўлишган.

Даволанган беморларни 110 (55,3%) таси 1 ёшгача, 1 ёшдан 2 ёшгача 54 (27,1%) таси ва 35 (17,6%) таси 2 ёшдан катта ёшдагилар бўлишган.

Беморларни 29 (14,6%) таси ўнг томонлама, 55 (27,6%) таси чап томонлама ва 115 (57,8%) таси икки томонлама сонларнинг туғма чиқишлари билан оғришган. Чиқишнинг III даражаси 112 (56,2%) тасида, IV даражаси 87 (43,8%) тасида кузатилган.

Беморларни ҳаммасига функционал усул билан, оёқларига лейкопластирли тортма қуйилиб, аста-секинлик билан 14-15 кун давомида чиққан сонни жойлаштиришга ҳаракат қилинган. 13 (6,5%) та беморда соннинг бошчаси мустақил жойлашмагани учун, қўл билан ёрдам бериб жойлаштирилган. 10 (5%) та беморда чиққан сонни жойлаштириш мобайнида чов соҳасида оғриқ, шиш ва тана ҳароратини 38-38,5°C гача кўтарилиши кузатилган. Бу беморларга парафин, озокерит аппликациялари, УВЧ муолажалари ўтказилган ва тортма ёрдамида жойлаштириш тезлигини бироз секинлаштирилган. Функционал усул билан сонни бошчасини жойлаштиришга эришилмаган 5 (2,5%) та беморда жарроҳлик усули билан жойлаштириш амалиёти бажарилган. Операция пайтида бу беморларда лимбусни бўғим ичига эгилиб кирганлиги, соннинг проксимал қисмини олдинга патологик буралгани (антеверсия), бўғим ҳалтасини “қум соат” га ўхшаб қисилган қисмини ёпишиб кетганлиги аниқланган.

Сонни бошчаси мўтадил жойлашгандан кейин беморларга бир ойга Лоренц-I гипсли боғламаси қўйилган. Бир ойдан кейин гипсли боғламани олди очилиб, чаноқ-сон бўғимида ҳаракатланишга имконият яратилган. Чунки 90° букилган ҳолатда узок вақт туриш сон суяги бошчасини қонсизланиши адабиётларда кўрсатилган. Ҳаммаси бўлиб 3 ойдан кейин гипсли боғлама ечилиб, бемор гипсли шиначага ўтказилган. Даволаш муддати ўртача 1 йилни ташкил қилган.

Даволаниш жараёнида беморларни 48 (24,1%) тасида рахитнинг белгилари ва 61 (30,6%) тасида анемиянинг ҳар хил даражалари кузатилган. Бу ҳамроҳ касалликлар педиатр томонидан аниқланиб, кўрсатмаси бўйича даволанган.

Даволаниш жараёни тугагандан кейин беморларнинг ота-оналарига: болани ўсиши тугагунча ҳар йили 2 мартадан ортопед кўригида бўлиш, мактабда жисмоний тарбия дарсидан озод қилиш, оёқ устида туриб қилинадиган оғир ишлардан чегараланиш, касб танлаганда оёққа оғирлик тушмайдиган касбни танлаш, қиз болаларга 2 тадан кўп фарзанд қилмаслик каби тавсиялар бериб юборилган.

Даволаш натижалари. Даволаш тугаллангандан 30 йил кейин, яъни 2018-йилда 102 (52%) беморда ўтказилган даволаш натижалари ўрганилди.

Беморлар текшириш вақтида 31-34 ёшларда бўлишган. Уларнинг 74 (72,5%) тасини аёллар, 28 (27,5%) тасини эркаклар ташкил қилдилар.

Беморларга клиник, рентгенологик ва кўрсатмасига қараб КТ текшириш усуллари қўлланилди.

Даволаш натижалари яхши, коникарли ва коникарсиз (ёмон) деб белгиланди.

Натижа яхши деб ҳисобланган 44 (43,1%) беморларнинг шикоятлари йўқ, мустақил ва тўғри юрадилар, чаноқ-сон бўғимида ҳаракат ҳамма йўналишлар бўйича эркин бажарилади, оёқларнинг узунлиги бир хил.

Рентген кўрсаткичлари: сонларнинг бошлари сферик шаклда, бошча бўғим чуқурчасида марказлашган, соннинг бўйин диафиз бурчаги 125-130° ни ташкил қилади. Бу беморлар даволаш бошланганда 1 ёшгача бўлишган, ўз вақтида профилактик кўрикларга келишган, ортопед маслаҳатларини бажаришган.

Натижа қониқарли деб ҳисобланган беморлар 31 (30,4%) тани ташкил қилдилар. Буларни юришлари тўғри, лекин куннинг охирига бориб чаноқ-сон бўғимида бироз оғриқ сезади ва енгил оқсаш кўзга ташланади. Оёқларнинг узунлиги асосан бир хил, думба ва оёқлар мушаклари бироз атрофиялашган. Рентген текширишда кўпчилигида сонларнинг бошчалари бўғим чуқурчасига яхши марказлашмаган, бўғим чуқурчасининг пештоғи бироз ясси, яъни яхши ривожланмаган. Бундай натижа асосан, 1 ёшдан ошган, ортопед томонидан берилган тавсияларни ўз вақтида бажармаган, ота-оналарининг ортопед тавсияларини бажариш қобилияти паст даражада бўлганлар ва ортопед кўрикларига мунтазам келмаган беморларда кузатилди.

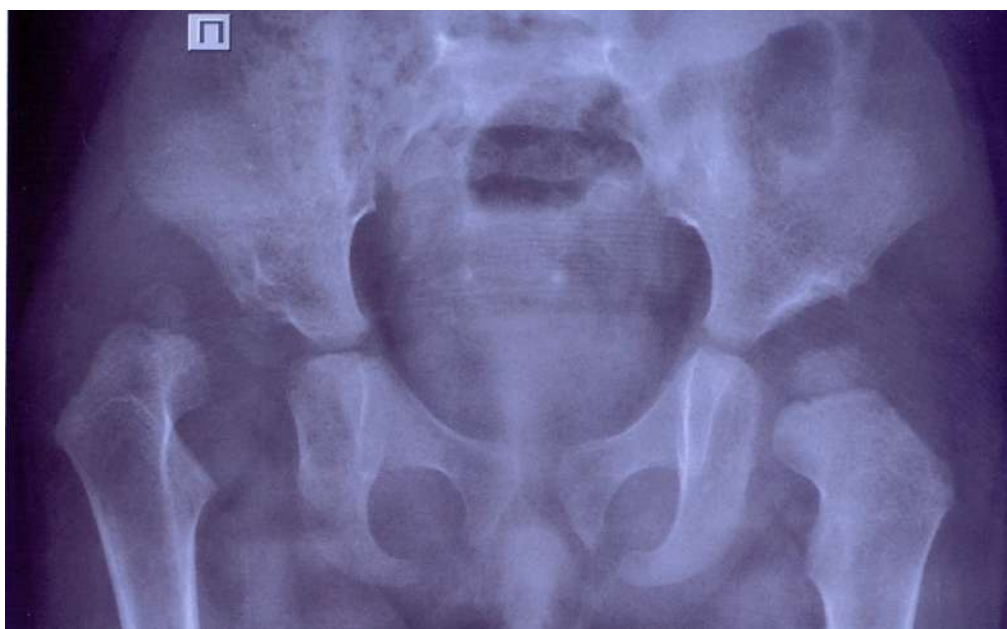
Қониқарсиз (ёмон) натижалар 27 (26,5%) та беморларда қайд қилинди. Булар доимо оғриқ сезишади, чаноқ-сон бўғимида ҳаракатлар ҳар хил даражада чегараланган.

Соннинг ярим чиқиши ва букилган контрактуралар ҳисобига оёқнинг узунлиги 1-2 см калтайган. Юрганда оғриқ сезиб оқсаб юрадилар.

Рентген текширишда сонларнинг бошчалари деформацияланган, ярим чиқиш ҳисобига Шентон чизиғи бузилган, бўғим ёриғи торайган. Бу беморларнинг ҳаммасида коксартрознинг II-III даражалари аниқланади.

Беморларнинг 3 таси даволашнинг асорати – коксартроз III даражаси бўйича II гуруҳ ногирони. Бу беморлар даволанишга 2-2,5 ёшликларида мурожаат қилишган. Сонларнинг чиқишларини IV даражаси аниқланган, функционал жойлаштиришни қўл билан ёрдам бериб ниҳоясига етказилган ва даволаш жараёнида соннинг бошчасини асептик некрози кузатилган беморлар бўлишган. Бу беморлар оғир ишларда: қурилишда, пахта теримида, чет давлатларда ишлаганлар бўлишган. Бундан ташқари 6 та аёлда 3-4 тадан фарзандлари туғилган. Бу беморлар профилактик кўрикларга умуман келишмаганлар.

Мисол келтирамиз. Бемор Д., 34 ёшда, 1 ёш 10 ойлигида ўнг соннинг туғма чиқиши, чап соннинг ярим чиқиши касаллиги бўйича чиқиш функционал усулда жойлаштирилган.



*Расм 1. Бемор Д.А., 1 ёш 10 ойлик. Тўғри проекцияда рентгенография.
Диагностик рентгенография.*

*Жойлаштириш жараёни яхши ўтган. Даволаш муддати бир йил бўлган.
Даволашнинг яқин муддатларидаги натижаси яхши деб топилган.*

Ҳозиргача бирон марта ҳам профилактик кўриikka келмаган, ҳеч қаерда даволанмаган. Турмушга чиққан, 3 та фарзанди бор. Рўзғорда полиз экинларини парваришлаш билан шуғулланган. Кейинги 5 йилларда ўнг чаноқ-сон бўғими соҳасида оғриқ, ўнг оёғига оқсаб юриш безовта қила бошлаган. Оғриқ, оқсаш кучайиб боргач ортопедга мурожаат қилган.



Расм 2. Бемор Д.А., 2 ёш 6 ойлик. Тўғри проекцияда рентгенография. Оёқлари узоқлаштирилган ҳолатда гипсли шинада даволаш жараёни. Даволашнинг 7 ойи.



Расм 3. Бемор Д.А., 4 ёш 6 ойлик. Тўғри проекцияда рентгенография. Даволашнинг яқин муддатдаги натижаси.



Расм 4. Бемор Д.А., 34 ёш. Тўғри проекцияда рентгенография. Даволашнинг узоқ муддатдаги натижаси.

Ўнг томонлама коксартроз III даражаси ташҳиси аниқланиб бўғимни эндопротезлаш операцияси тавсия қилинган.

Хотима. Юқорида кўрсатилган маълумотлардан маълумки даволанган беморларнинг фақатгина 43,1 % ида яхши натижалар қайд қилинган. Вақт ўтиши билан асоратлар кўпайиб ва кучайиб бораверган.

Шуларни ҳисобга олиб махсус адабиётларда кўрсатилган тавсияларни яна бир бор кўрсатиш кераклигини зарур деб ҳисоблаймиз.

Биринчидан, даволашни эрта, яъни чакалоқ ҳаётининг биринчи кунларидан, чаноқ-сон бўғимидаги нуқсонлар ривожланиб кетишидан олдин бошланса кутилган натижага эришиш мумкин.

Иккинчидан, ота-она ортопед шифокорнинг фаол ёрдамчилари бўлишлари, белгиланган тавсияларни аниқ бажаришлари керак.

Учинчидан, даволанган беморлар, ўсиш тўхтагунча диспансер ҳисобида туришлари, ортопед томонидан берилган тавсияларни катиян бажаришлари керак. Шундагина даволашни муваффақийатли бўлиши таъминланади, келиб чиқиши мумкин бўлган асоратларни олди олинади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Баиндурашвили А.Г., Чухраева И.Ю. К вопросу о ранней диагностике патологии опорно-двигательного аппарата у детей. Актуальные вопросы травматологии и ортопедии детского возраста: материалы науч.-практ. конф. дет. травматологов-ортопедов России. СПб.; Сыктывкар, 2009; 8-10.
2. Басков В.Е. Ортопедо-хирургическое лечение детей с диспластическим маргинальным вывихом бедра: автореф. дис. канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2009.
3. Бовтунов А.З. Пострепозиционный ишемический некроз головки бедренной кости у детей. Дисс. канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2000.
4. Каземирский В.Е. К вопросу об этиопатогенезе диспластического коксартроза у подростков. Электрон журнал, 2013, №1 (6), С. 98.
5. Каменских М.С. Диагностика и лечение дисплазии тазобедренных суставов у недоношенных детей : автореф. дис. ...канд. мед. наук. Пермь, 2012.
6. Котельников Г.П., Миронов С.П., Мирошниченко В.Ф. Врожденный вывих бедра. В книге Травматология и ортопедия. ГЕЭТАР-Медиа, 2006, С. 282-293.
7. Комоско М.М., Познович М.С. – Консервативное лечение дисплазии тазобедренных суставов. Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. Т II-, выпуск 4., 2014 г. С. 2309-3994.
8. Лозовая Ю.И. Оценка динамики развития тазобедренного сустава у детей в условиях сохраняющегося патологического процесса (врожденный вывих бедра: диагностика и лечение): автореф. дис. ...канд. мед. наук. Москва, 2011.
9. Clarke S. Developmental dysplasia of the hip. Care Planning in Children and Young People's Nursing. 2011; 256-262.
10. Mitchell P.D., Redfern R.C. Brief communication: Developmental dysplasia of the hip in medieval London. Amer. J. Phys. Anthropol. 2011;144(3):479-484.

**ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ МАТЬ - ПЛАЦЕНТА- ПЛОД
ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА****Г. А. Ихтиярова, З. Ш. Курбанова, Д. Б. Хафизова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: антенатальная гибель плода, инфицирование, фетоплацентарная система.**Таянч сўзлар:** хомиланинг антенатал ўлими, инфекцияланиш, фетоплацентар система.**Keywords:** antenatal fetal death, inflammatory, placenta –fetus system.

Воспалительные изменения фетоплацентарной системы – широко распространенная акушерско-гинекологическая патология, которая является одной из основных причин самопроизвольных аборт и внутриутробной гибели плода. Дисбиоз влагалища, повышенная и массивная высеваемость патогенных микроорганизмов, инфицирование плаценты - создают неблагоприятный фон для течения беременности, инфицируют плаценту, околоплодные воды и тем самым приводят к микробной обсемененности плода, с последующей его гибелью.

**АНТЕНАТАЛ ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИДА ОНА – ПЛАЦЕНТА –ҲОМИЛА ТИЗИМИДАГИ
ЯЛЛИҒЛАНИШ ЎЗГАРИШЛАРИ****Г. А. Ихтиярова, З. Ш. Курбанова, Д. Б. Хафизова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Фетоплацентар системанинг яллиғланиши зарарланиши акушерлик ва гинекологик патология бўлиб, ўз-ўзидан ҳомила ташлаш ва ҳомила ўлимининг асосий сабабларидан биридир. Қин дисбиозининг охиши ва патоген микроорганизмларнинг массив сўрилиши ҳомиладорлик даврида плацентанинг яллиғланиши, қоғонок олди сувларининг ўзгариши ва шунинг учун ҳомилада инфекцияланиш ва ўз навбатида ўлимга сабаб бўлади.

**INFLAMMATORY CHANGES IN THE MOTHER – PLACENTA –FETUS SYSTEM
AT ANTENATAL FETAL DEATH****G. A. Ikhtiyarova, Z. Sh. Kurbanova, D. B. Khafizova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Inflammatory changes in the placental system is a widespread obstetric-gynecological pathology, which is one of the main causes of spontaneous abortions and fetal death. Vaginal dysbiosis, increased and massive seeding of pathogenic microorganisms, infection of the placenta - create an unfavorable background for the course of pregnancy, infect the placenta, amniotic fluid and thus lead to microbial contamination of the fetus, with its subsequent death.

Актуальность: На сегодняшний день одной из важнейших проблем современного акушерства является проблема невынашивания беременности. Частота этой патологии колеблется в пределах 5-20% от общего числа беременностей. Одним из осложнений беременности, требующей досрочного родоразрешения, является антенатальная гибель плода (АГП), которая может проявляться в различные сроки гестации. Частота АГП среди репродуктивных потерь достаточно высока и составляет от 10 до 20%, в Англии – 2,8%, в США – 15%, в странах СНГ – 15-25%, в Узбекистане – 16,4%. При этом частота гибели плода в первом триместре составляет 68,6%, во втором – 21,3%, в третьем – 10,1% [4, 12, 15].

Известно, что имеются ряд микроорганизмов (вирусы, бактерии и другие), которые могут преодолеть плацентарный барьер и поражать плод, но имеются другие факторы, отрицательно влияющие на плод опосредованно, через инфицированную плаценту или зараженные околоплодные воды [2, 6, 7]. Кроме того, установлено, что инфекция в генитальном тракте распространяется восходящим путем.

Цель исследования: изучить состояние инфицирование фетоплацентарной системы и микробиоценоза родовых путей у женщин с антенатальной гибели плода.

Материалы и методы исследования: В материалы работы были включены результаты исследований 350 пациенток, из них основную группу составили 150 женщины (43,5±2,8%), группу сравнения 150 женщин (39,9±2,8%). В контрольную группу были включены 50 пациенток (16,6±2,1%) с физиологическим течением беременности и родов, родивших живого ребенка.

В свою очередь основная группа женщин с АГП ($n=150$) была разделена на 2 подгруппы: подгруппа 1а – 75 беременных с АГП в сроке 22-27 недель, подгруппа 1б – 50 беременных с АГП в сроке 28-42 недели, индукция родов которым осуществлялась с помощью препарата мифепристон и мизопростол по схеме. Были проведены бактериологические, морфологические исследования биологических материалов из влагалища, плаценты и околоплодных вод у беременных и рожениц с АГП, а также женщин с физиологическим течением беременности и родивших живых детей. $3,5 \pm 2,8\%$), группу сравнения 150 женщин ($39,9 \pm 2,8\%$). В контрольную группу были включены 50 пациентка ($16,6 \pm 2,1\%$) с физиологическим течением беременности и родов, родивших живого ребенка.

В свою очередь основная группа женщин с АГП ($n=150$) была разделена на 2 подгруппы: подгруппа 1а – 75 беременных с АГП в сроке 22-27 недель, подгруппа 1б – 50 беременных с АГП в сроке 28-42 недели, индукция родов которым осуществлялась с помощью препарата мифепристон и мизопростол по схеме.

Беременные с АГП, включенные в группу сравнения ($n=150$) были разделены на 2 подгруппы: подгруппа 2а – 75 беременных в сроке 22-27 недель, подгруппа 2б – 75 беременных с АГП в сроке 28-42 недели, родовозбуждение которым производилось с помощью мизопростола по схеме. Беременным контрольной группы ($n=50$) с физиологическим течением беременности и родов стимуляция родовой деятельности не проведена.

Исследования были проведены в динамике течения беременности – в III-ем триместре, до и после родов.

Установлено, что у беременных основной и контрольных групп, а также группы сравнения получены достоверно отличающиеся между собой показатели состояния микробиоценоза генитального тракта.

Анализ полученных материалов по изучению микробиоценоза влагалища показывает, что частота дисбиотических изменений нормальной микрофлоры данного биотопа отличались между группами исследования (табл. 1). Состояние микробиоценоза влагалища оценивали согласно классификации Кира Е.Ф. [2001]. Учитывая важность микробного фактора при формировании АГП, было изучено состояние микрофлоры генитального тракта у обследованных беременных.

Установлено, что у $54,5 \pm 4,3\%$ ($n=73$) пациенток основной группы отмечался дисбиоз влагалища, то есть количественное и качественное нарушение нормальной микрофлоры генитального тракта беременных, и как следствие, формирование и развитие воспалительных заболеваний нижних, верхних отделов генитального тракта микробной природы. В группе сравнения данный параметр был равен $43,9 \pm 4,5\%$ ($n=54$), а в контрольной группе был несколько сниженным – до $37,3 \pm 6,8\%$ ($n=19$), что достоверно ниже параметра основной группы ($P < 0,05$), но значимо не отличался от данных группы сравнения ($P > 0,05$).

Статистически при оценке инфекционного индекса (ИИ) – отношение числа заболеваний за репродуктивный период женщины к его длительности выявлено, что этот показатель в основной группе ($0,1 \pm 0,03$ единиц) практически был идентичен с данными группы сравнения ($0,1 \pm 0,05$ единиц) и контрольной группы ($0,1 \pm 0,02$ единиц) – $P > 0,05$.

Установлено, что состояние нормоценоза в динамике исследования – в III-триместре, до родов и после родов – постепенно снижается во всех обследованных группах, кроме контрольной группы. Особенно заметное снижение данного параметра наблюдали в группе сравнения. Полученные результаты по состоянию нормоценоза у обследованных групп были достоверно низкими по отношению к показателям контрольной группы ($P < 0,01$). Если в III-ем триместре показатель нормоценоза в контрольной группе составил $76,5 \pm 5,9\%$, то в 1а подгруппе этот параметр был равен $30,0 \pm 6,5\%$, в 1б подгруппе – $39,3 \pm 5,3\%$, во 2а подгруппе – $28,2 \pm 3,4\%$, во 2б подгруппе – $38,6 \pm 7,3\%$ ($P < 0,001$). Хотя между контрольной и обследуемыми группами обнаружались достоверные отличия, между основной группой (1а и 1б подгруппы) и группой сравнения (2а, 2б подгрупп) по этому параметру достоверных отличий не наблюдали ($P > 0,05$).

Таблица 1.

**Состояние микрофлоры влагалища у женщин с и без АГП в динамике
течения беременности и родов, %.**

Группы		Состояние микробиоценоза			
		Нормоценоз	Промежуточный тип	Дисбиоз	Высеваемость патогенных микроорганизмов
1а, n=75	1	15/20,0±6,5	10/13,3±5,7	25/33,3±7,1* ↑	8/10,7±5,2
	2	9/12,0±5,4	19/25,3±6,9* ↑	22/29,3±7,0* ↑	9/12,0±5,4
	3	9/12,0±5,4	18/24,0±6,8* ↑	23/30,7±7,1* ↑	19/25,3±6,9
1б, n=75	1	33/44,0±5,3	12/16,0±3,8* ↓	39/52,0±5,4	8/10,7±3,2
	2	17/22,7±4,4	20/26,7±4,6	47/60,0±5,4* ↑	15/20,0±4,2
	3	9/12,0±3,4	21/28,0±4,7* ↑	54/72,0±5,2* ↑	24/32,0±4,9
2а, n=75	1	11/14,7±3,4	11/14,7±7,2	17/39,0±7,9* ↑	8/10,7±6,5
	2	7/9,3±6,1	12/16,0±7,4* ↑	20/26,7±8,0* ↑	14/18,7±7,7
	3	6/8,0±5,8	13/17,3±7,5* ↑	20/26,7±8,0* ↑	17/22,7±7,9
2б, n=75	1	17/39,0±7,3	10/13,3±6,3* ↓	17/22,7±7,3	14/18,7±3,4
	2	10/13,3±6,3	14/18,7±3,4	20/26,7±7,5* ↑	18/24,0±7,4
	3	9/12,0±6,1	12/16,0±6,7	23/30,7±7,5* ↑	31/41,3±7,0
Контроль, n=50	1	39/78,0±5,9	9/18,0±5,3* ↓	3/6,0±3,3* ↓	5/10,0±4,2
	2	45/90,0±4,5	6/12,0±4,5* ↓	0	0
	3	50/100,0±1,9	1/2,0±1,9* ↓	0	0

Примечание: В знаменателе абсолютные, в числителе относительные(%) показатели;

*, ↑ или ↓ - достоверность и направленность изменений по отношению к нормоценозу; 1 - в III-триместре; 2 - до родов (или до родовозбуждения); 3 - после родов (или после мертворождения).

Если в динамике исследования в контрольной группе показатели нормоценоза постоянно повышались (до и после родов соответственно 88,2±4,5% и 98,0±1,9%), то в обследуемых группах данные показатели достоверно снижались ($P<0,05$). Обращает на себя внимание то факт, что беременные и роженицы с нормальным состоянием с микрофлоры влагалища (нормоценоз) обнаруживаются в малых количествах до 39,3±5,3% (в III-ем триместре в 1б подгруппе). Все приведенные параметры в динамике исследования были достоверно ниже данных контрольной группы.

Нами при описании состояния нормальной микрофлоры влагалища в динамике исследования установлены следующие особенности: во-первых, в контрольной группе параметры нормоценоза постепенно достоверно повышаются в динамике исследования, а в основной группе и группе сравнения достоверно снижаются; во-вторых, параметры нормоценоза в группе обследованных в 2,5-9,8 раз достоверно меньше, чем в контрольной группе; в-третьих, между всеми подгруппами исследования (основная группа и группа сравнения) установлены близкие между собой тенденции к изменению параметров нормоценоза.

В соответствии с изменениями показателей нормоценоза были обнаружены разное количество беременных и рожениц с дисбиотическими изменениями микрофлоры нижних отделов генитального тракта. Если в контрольной группе у женщин с физиологическим течением беременности и рождением живого ребенка дисбиоз влагалища отмечен в единичных случаях в III-ем триместре (5,9±3,3%, n=3) и не наблюдались до и после родов, то в основной группе и группе сравнения дисбиотические изменения обнаружили у достоверно большего количества обследованных. Определена четкая закономерность повышения процентного содержания дисбиоза влагалища в динамике исследования (кроме 1а подгруппы). В большинстве случаев, особенно в подгруппе 2б эти отличия были статистически значимыми ($P<0,05$).

Таблица 2.

**Частота встречаемости инфекционно-воспалительных изменений
в послородах у женщин с и без АГП (основная группа).**

ИВИ	Контрольная группа, n=50	Основная группа	
		1а, n=75	1б, n=75
Интервиллузит	1 / 2,0±1,9	35 / 46,7±7,0*	22 / 29,3±5,0*^
Виллузит	0	18 / 24,0±6,0*	7 / 8,3±3,0*^
Фуникулит	0	8 / 10,6±4,2*	11 / 14,7±3,8*
Мембранит	0	8 / 10,6±4,2*	5 / 6,7±2,8*
Децидуит	2 / 4,0±2,7	34 / 45,3±7,0*	27 / 36,0±5,2*
Хориоамнионит	4 / 5,3±3,3	38 / 50,6±7,1*	38 / 50,6±5,5*
Плацентит	0	23 / 30,7±6,5*	16 / 21,3±4,5*
Отек вартоновского студня	0	3 / 4,0±2,8*	11 / 14,7±3,8*^
Признаки ВУИ	0	3 / 4,0±2,8*	5 / 6,7±2,8*

Примечание: в числителе абсолютные, в знаменателе относительные (%) показатели;
и ^ - достоверность изменений по отношению к контролю и 1а подгруппе;
ИВИ - инфекционно-воспалительные изменения.

Следующим параметром исследования была высеваемость патогенных микроорганизмов, в том числе трихомонад. Если в контрольной группе патогенные микроорганизмы встречались в единичных случаях и только в III-триместре (9,8±4,2%, n=5), то в других обследуемых группах патогенные микроорганизмы идентифицированы у большого количества обследованных. Они высевались наиболее часто в группе сравнения, чем в основной группе.

Полученные данные указывают о недостаточном функционировании индигенных представителей нормальной микрофлоры, отсутствием процесса самоочищения нижних отделов генитального тракта и высокой колонизацией транзиторными и патогенными агентами данного биотопа у беременных женщин и рожениц перед родами.

После установления факта о том, что у беременных женщин с АГП дисбиотические явления встречаются достоверно больше, чем у здоровых женщин, родивших живого ребенка. При морфологических исследованиях установлено, что чаще всего у женщин с АГП обеих подгрупп встречается хориоамнионит (соответственно 50,0±7,15 и 50,0±5,5%), в последующих местах по встречаемости были децидуит (соответственно 45,0±7,0% и 35,7±5,2%),

Таблица 3.

**Частота инфекционно-воспалительных изменений в послородах у женщин с и без АГП
(группа сравнения).**

ИВИ	Контроль	Группа сравнения	
		2а, n=75	2б, n=75
Интервиллузит	1/2,0±1,9	31/41,3±7,9*	23/52,3±7,5*
Виллузит	0	21/28,0±7,2*	27/36,0±7,3*
Фуникулит	0	9/12,0±5,3*	7/9,3±4,3*
Мембранит	0	6/8,0±4,3*	5/6,7±3,8*
Децидуит	2/4,0±2,7	31/41,3±7,9*	35/46,7±7,5*
Хориоамнионит	3/6,0±3,3	40/53,3±8,0*	45/60,0±7,4*
Плацентит	0	25/33,3±7,5*	29/38,7±7,3*
Отек вартоновского студня	0	2/2,7±2,5*	10/13,3±5,2*^
Признаки ВУИ	0	6/8,0±4,3*	10/13,3±5,2*

Примечание: в числителе абсолютные, в знаменателе относительные (%) показатели;
и ^ - достоверность изменений по отношению к контролю и 2а подгруппе;
ИВИ - инфекционно-воспалительные изменения.

интервиллузит (соответственно $45,0 \pm 7,0\%$ и $29,8 \pm 5,0\%$) и плацентит (соответственно $30,0 \pm 6,5\%$ и $21,4 \pm 4,5\%$). Установлено, что чаще всего у женщин с АГП обеих подгруппах встречается хориоамнионит (соответственно $50,6\%$ и $50,6\%$), в последующих местах по встречаемости были децидуит (соответственно $45,3 \pm 7,0\%$ и $36,0 \pm 5,2\%$), интервиллузит (соответственно $46,7 \pm 7,0\%$ и $29,3 \pm 5,0\%$) и плацентит (соответственно $30,7 \pm 6,5\%$ и $21,3 \pm 4,5\%$).

Практически те же исследования были проведены и с женщинами группы сравнения. Результаты исследований данной группы по направленности изменений и тенденции встречаемости ИВИ были близки к данным основной группы. Достоверно отличались некоторые параметры 1б по сравнению с другими группами сравнения. Полученные результаты ещё раз подтверждают принцип дифференцированного подхода к прерыванию беременности у женщин с АГП в разные сроки гестации. У женщин группы сравнения, как и у пациенток основной группы, чаще выявляли такие признаки ИВИ, как хориоамнионит ($53,3\%$ и $60,0\%$), интервиллузит ($41,3\%$ и $52,3\%$) и плацентит ($33,3\%$ и $38,7\%$). Также отмечалась высокая частота децидуита ($41,3\%$ и $46,7\%$). Полученные результаты достоверно выше не только параметров контрольной группы ($P < 0,001$), но и данных основной группы ($P < 0,05$).

У группы женщин с АНГП плодные оболочки варьировали по толщине, в основном из-за размеров компактного слоя, хориальной и децидуальной оболочек. Поскольку по краям плацентарного диска часть основной децидуальной оболочки на границе гладкого и ворсинчатого хориона в процессе развития плаценты у женщин с физиологическим течением беременности не разрушалась, она плотно прирастала к хориону, образуя замыкающую пластинку, препятствуя, тем самым излиянию крови из лакун плаценты.

В ряде случаев децидуальная оболочка состояла всего из 1-2 рядов децидуальных клеток и редко расположенных капилляров. Участками она содержала эктазированные эндометриальные железы, ввиду чего толщина плодной оболочки возрастала. Результаты исследования морфологического строения плодных оболочек и плаценты (амниона, хориона, децидуальной оболочки) показали их взаимосвязь с функциональными особенностями каждого из изучаемых отделов плаценты. Так, если эпителий амниона, помимо участия в секреции и всасывании околоплодных вод и вывода продуктов обмена, обладает важнейшей функцией – адсорбцией на своей поверхности различных бактерий (хламидий, цитомегаловирусов и др.), то гладкий хорион несет защитную и трофическую функции, участвует в синтезе хориального гонадотропина. Локализованная под ним децидуальная пластинка, помимо защитной – фагоцитарной активности, обладает еще и функцией обмена и циркуляции амниотической жидкости в системе мать-плацента-плод. Это свидетельствует о регулирующей роли системы амнион-цитотрофобласт- децидуальная ткань в параплацентарном обмене между матерью и плодом.

Однако ряд авторов считают, что в клинике редко удастся выявить изолированное нарушение одной из указанных структур плаценты, поскольку тесно связаны между собой, и нарушение одной из них неизбежно влечет за собой изменения в других звеньях. Помимо этого, дисфункция плаценты развивается в основном при патологических вариантах созревания, проявляющихся изменениями во всех структурных элементах плаценты. К ним относятся преждевременное, запоздалое и диссоциированное «созревание» плаценты.

Согласно данным литературы, достаточно выраженные компенсаторно-приспособительные механизмы могут поддерживать газо- и энергообмен на необходимом уровне и привести своевременному рождению здорового ребенка. Однако при длительном воздействии неблагоприятного фактора эти механизмы оказываются несостоятельными, возникают патологические, структурные и функциональные изменения плаценты, ухудшается состояние плода, приводящие к его гибели [5, 6, 11, 12].

Как известно, состояние новорожденного зависит от характера и степени поражения плаценты, а также уровня развития в ней компенсаторно-приспособительных процессов, которые определялись степенью васкуляризации ворсин, развитием функционирующих

синцитиальных узелков и количеством циркулирующей материнской крови в межворсинчатом пространстве.

Морфоструктурный анализ плаценты у женщин с АНГП выявил воспалительный процесс с массивными отложениями фибриноидных масс в межворсинчатом пространстве, тотальное фибриноидное превращение отдельных ворсин, наличие кальцификатов в сочетании с участками фибриноидного некроза свидетельствует об их роли во внутриутробной гибели плода. [7, 8]

В силу различных причин происходит снижение кровотока, кровообращения, образование микротромбов, кровоизлияний, формируется хроническая плацентарная недостаточность [11]. На поверхности синцитио – капиллярных мембран в избытке откладывается фибриноидное вещество, развиваются склероз стромы и сосудов хориона, инволюционно – дистрофические процессы, происходит разрушение мембран клеток, гибель синцития, захватывающие различные участки, даже отдельные котиледоны. Снижаются функции плаценты (дыхательная, питательная, выделительная, защитная, гормональная), что приводит к гипоксии, внутриутробной задержке роста плода и его гибели [1, 6, 7].

К патологическим изменениям плодных оболочек и участков плаценты, выявленных при некоторых видах патологии приводящие к развитию воспаления, относятся отек компактного слоя амниона. У женщин с АГП в виду рыхлой структуры соединительной ткани компактного слоя амниотическая оболочка иногда полностью отслаивалась, образуя в результате этого амниохориональные пространства, содержащие прослойки фибриноида.

Наблюдалось увеличение степени вакуолизации клеток цитотрофобласта, по сравнению с контролем, и возрастание размеров некоторых из них. Выявлялись участки утолщения соединительнотканной оболочки амниона и увеличения выростов амниотической оболочки в околоплодное пространство и гипертрофия амниодитов (рис. 1)

По мнению ряда авторов, при сохраненных децидуальных клетках отмечается незначительное снижение концентрации пролактина в крови и существенное уменьшение уровня плацентарного лактогена в околоплодных водах, являющихся главным продуцентом белков, стероидных гормонов, жиров [8, 11, 13]. Колебания концентрации пролактина и лактогена можно объяснить интенсивностью реакции воспаления в плодных оболочках и плацен-

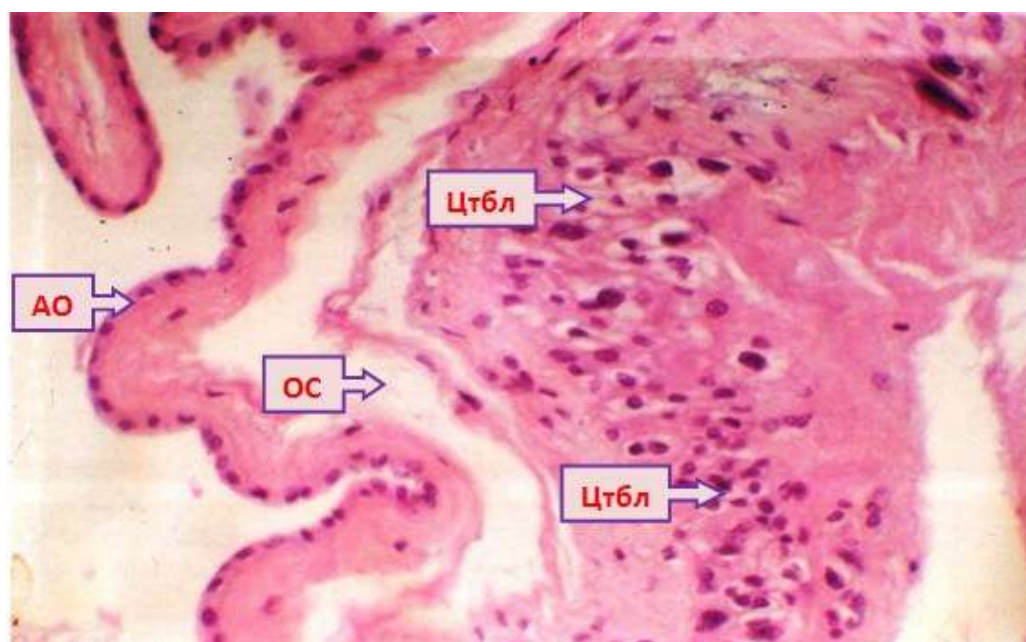


Рис. 1. Отслойка амниона, отек стромы (ОС), амниохорионального пространства, увеличение выростов амниотической оболочки (АО) в околоплодное пространство. Скопление клеток цитотрофобласта (Цтбл) с вакуолизацией некоторых из них. Окраска: гематоксин и эозин.

Ув: ок.10, об.40.

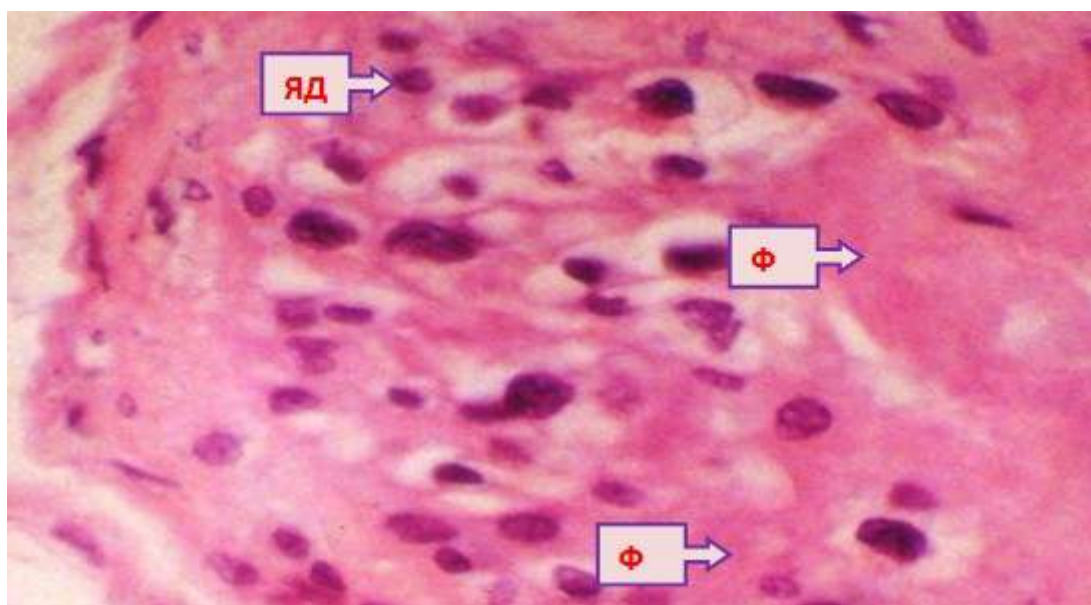


Рис. 2. Явления децидуита (ЯД) с отложением фибриноида (Ф) между клетками и в области прилегания ворсин. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув: ок.10, об.40.

те. В то же время состояние плаценты обычно связывают с продуцированием в ней хорионального гонадотропина и плацентарного лактогена.

У женщин с АНГ и гематогенным инфицированием через кровеносные сосуды эндометрия, в плодных оболочках в основном преобладали явления децидуита, виллузита с отложением фибриноидных масс (рис. 2), а также участки деструктивных изменений с отторжением амнионального эпителия, увеличением отеочно-дистрофических явлений в компактном и подлежащем хориальном слое с наличием кровоизлияний.

Таким образом, особенностями патоморфологии плодных оболочек и плаценты при АНГП явились воспалительные изменения в амнионе и хорионе, в плодных оболочках преобладали явления децидуита, виллузита с отложением фибриноидных масс, а также участки деструктивных изменений с отторжением амнионального эпителия, увеличением отеочно-дистрофических явлений в компактном и подлежащем хориальном слое с наличием кровоизлияний. Выявленные эти изменения в плодных оболочках и плаценте воспалительного характера, а также деструкции амнионального эпителия, дистрофические изменения децидуальных клеток и их гибель соответствовали наличию в околоплодных водах низкой концентрации пролактина, указывая о максимальном напряжении децидуальной ткани, приводящей к снижению содержания пролактина и маловодию. Согласно данным литературы, воспалительные изменения в плодных оболочках и плаценте могут способствовать задержке развития плода и его гибели [9]. Связи с этим всем женщинам с АГП с целью профилактики гнойно-септических осложнений необходимо начать противовирусную терапию Гроприносин (Валацикловир) 500 мг 2 раза в день в течение 10 дней.

Выводы:

1. Из выше изложенного, можно сделать заключение, что наличие дисбиоза влагалища, повышенная и массивная высеваемость патогенных микроорганизмов создает неблагоприятный фон для течения беременности, инфицирует плаценту, околоплодные воды и тем самым приводит к микробной обсемененности плода, с последующей его гибели.

2. Инфицирование фетоплацентарной системы – широко распространенная акушерско-гинекологическая патология, которая является одной из основных причин самопроизвольных выкидышей, нередко вызывает внутриутробную гибель плода и преждевременные роды, служит ведущей причиной гнойно-септических осложнений у родильниц и входит в число наиболее значимых этиологических факторов неонатальной заболеваемости и младенческой смертности.

Использованная литература:

1. Акпербекова И.С. Прогнозирование массивных кровотечений у беременных с антенатальной гибелью плода: материалы Республиканской конференции «Акушерские кровотечения: новые технологии профилактики и лечения» Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. Ташкент, 2016. Том 73-74. № 1-2. С. 20-21.
2. Барина И.В. Патогенез антенатальной смерти : фенотипы плодовых потерь и танатогенез // И.В.Барина // Российский вестник акушера-гинеколога. М: 2015. №1. С. 68-76.
3. Жураев Н.Б, Хатамова М.Т, Ш.Ж. Шукурлаева Антенатальной диагностика поражений плода: Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. Ташкент, 2011. № 1. С.18.
4. Кунабаева Д.Б. Особенности анамнеза беременных женщин с репродуктивными потерями.//Неврология -Ташкент. 2012. № 3-4, С.215.
5. Радзинский В.Е. Прогестерон и репродуктивные потери .// Акушерства и гинекология -М// 2017. № 8. С. 109-114.
6. Рахманова И.И. Д.Х. Мавлонова, С.Д. Аллаярова Антенатальная гибель плода: роль инфекций: // Инфекция , иммунитет и фармакология. Ташкент, 2017. № 3. С. 172 – 174.
7. Хайбуллина З.Р. и соав. Этиопатогенетические и клинические особенности гипоксически-ишемической энцефалопатии у доношенных новорожденных, Вестник врача. 2009. №3, II часть. С.75-77.
8. Шомансурова Э.А.и соав. Факторы риска влияющие на репродуктивное здоровье девочек подростков. Педиатрия № 1-2,2015г. С. 85-88.
9. Ashurova D. T., Ahmedova D.I.Hormonal adaptation features and neonatal period of newborn children depending on the body weight at birth //World Healthcare Providers Multidisciplinary medical journal USE. 2012. pp. 41-44.
10. Akhmedov F.K. Peculiarities of cardiac hemodynamic in pregnant women with mild preeclampsia \ European Science Riview. Austria,Vienna,2015,№4-5-C/56-58.
11. Ixtiyarova G.A. Modern and differentiated approaches to the management of pregnant with a dead fetus. International journal of experimental education, Германия. 2013. С.111-113.
12. Ixtiyarova G.A.,Ashurova N.G., Tosheva I.I. Predgravidary preparation of women with a high group of perinatal risks and inflammatory diseases of the genitals // European Journal of Research - Vienna, Austria, 2017. №9-10. С.53-62.
13. Ruziev SH. I., Shamsiev. A. Ya. Postmours estimation of diabetes mellitus in dermatoglyphis research.// Arts of Medicine -USA .2015. №1 (2). pp. 40-43.
14. Narzullaev N. U .The characteristics of the immune status at HIV- infected children with acute rhinosinusitis // European Science Reviev Avstria 2015. № 7-8. pp. 85-89.
15. Ubaydullaeva S. A Shamavsurova E A Comparative analysis of risk factors of Low and adolescent health status of children at the regional level //// Evropean Science Reviev Avstria 2016. № 7-8. pp. 81-85.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ТИОТРИАЗОЛИНОМ

Ш. С. Кодирова, М. Б. Джабборова, Ю. С. Хамроева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, больные, кардиопротекция, тиотриазолин, разные формы.

Таянч сўзлар: юрак ишемик касаллиги, беморлар, кардиопротекция, тиотриазолин, турли шакллар.

Keywords: ischemic heart disease, patients, cardioprotection, thiotriazoline, different forms.

В статье рассматриваются вопросы исследования кардиопротекторного действия препарата тиотриазолин у больных с различными формами (РФ) ишемической болезни сердца (ИБС). Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы имеют значительный удельный вес среди кардиальной патологии сердца. При включении в комплексное лечение (КЛ) больных с РФ ИБС тиотриазолина улучшение состояния достигается в более короткие сроки и дает хорошие отдаленные результаты. Кардиопротекторный препарат с метаболическим и антиоксидантным типом действия – тиотриазолин – существенно повышает эффективность базисных средств терапии ИБС.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИНГ ДАВОЛАШИДА ТИОТРИАЗОЛИННИ ҚЎЛЛАШ

Ш. С. Кодирова, М. Б. Джабборова, Ю. С. Хамроева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Мақолада юрак ишемик касаллигининг турли шакли бўлган беморларда тиотриазолин препаратининг кардиопротектив таъсирини ўрганиш натижасида қўриб чиқилган. Юрак кардиал патологиялар орасида контомир тизими функционал касалликларининг улуши жуда катта ҳисобланади. Турли шакли юрак ишемик касаллигининг беморларда комплекс даволашида тиотриазолинни қўлланилганда уларнинг аҳоли яқин ва узоқ даврлар мобайнида анча яхшиланади ва даволаш самараси баланд бўлади. Метаболик ва антиоксидант турдаги кардиопротектив препарат – тиотриазолин – юрак ишемик касаллигида асосий дори-воситаларининг самарадорлигини сезиларли даражада оширади.

APPLICATION OF THIOTRIAZOLINE IN THE TREATMENT OF CORONARY HEART DISEASE

Sh. S. Kodirova, M. B. Jabborova, Yu. S. Hamroyeva

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The article deals with the study of cardioprotective action of thiotriazoline in patients with various forms of coronary heart disease. Functional diseases of the cardiovascular system have a significant proportion among cardiac pathology of the heart. When included in the complex treatment of patients with coronary heart disease thiotriazoline, improvement is achieved in a shorter time and gives good long-term results. Cardioprotective drug with metabolic and antioxidant type of action - thiotriazoline - significantly increases the effectiveness of basic means of treatment of coronary artery disease.

Проблему ишемической болезни сердца (ИБС) считают одной из наиболее актуальных в современной кардиологии. В последнее время возросла частота встречаемости заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС). Функциональные заболевания ССС имеют значительный удельный вес среди кардиальной патологии сердца. Следует отметить, что заболевания ССС остаются основной причиной смерти во всем мире. По прогнозам ВОЗ к 2030 г. 23,6 млн. человек умрет от заболеваний ССС, главным образом от болезней сердца и инсульта. Имеется прогноз по увеличению инвалидизации населения в 3 раза по причине ИБС [2, 4].

Актуальным направлением медицины на сегодняшний день является поиск, синтез, создание и внедрение в медицинскую практику кардиопротекторов (лекарственных препаратов, устраняющих нарушения клеточного метаболизма, ионного гомеостаза и функций мембран кардиомиоцитов и предупреждающих развитие необратимых последствий в миокарде) [4, 5, 7].

Препарат тиотриазолин – это препарат прямого действия, обладающий антиаритмическим и анаболическим эффектом. Кардиопротекторный эффект тиотриазолина выявлялся путем влияния на ишемические изменения биоэнергетического обмена в миокарде. КЛ РФ

ИБС сводится к назначению препаратов, обладающих не только кардиотрофическим действием, но и устраняющих причины, вызывающие данные нарушения [1, 3, 6].

Цель работы: оценка эффективности препарата тиотриазолин у больных с РФ ИБС.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 100 больных в возрасте от 42 до 65 лет. Диагноз выставлялся с учетом жалоб, анамнеза, учитывались данные осмотра и инструментального обследования (ЭКГ, ЭхоКГ, тонометрии, биохимического исследования крови). Больные наблюдались через 10, 20 и 30 дней после лечения.

Наиболее динамичными показателями, отражающими состояние ССС, являлись субъективная оценка самочувствия больных, выраженная в баллах: 0 баллов - отрицательный результат - отсутствие результата от проводимой терапии, 1 балл – удовлетворительный – незначительное улучшение самочувствия, 2 балла - хороший – заметное улучшение, 3 балла – отличный - отсутствие жалоб.

Из объективных показателей отслеживали динамику частоты сердечных сокращений, изменений сегмента ST по ЭКГ, отражающих процесс реполяризации в миокарде, и QT, отражающий сократительную деятельность миокарда. В контрольной группе проводилась стандартная терапия с включением тиотриазолина, в группе сравнения – только стандартное КЛ. Тиотриазолин (Тиотриазолин®, Корпорация «Артериум», Украина) назначался в виде 2,5% 2 мл р-ра два раза в сутки в течение 10-ти дней с последующим переходом на пероральный прием 0,1 г 3 раза/сутки в течение 3-х месяцев. В стандартное КЛ были включены препараты АТФ, панангин, милдронат, никотиновая кислота, нитропрепараты и физиолечение. Результаты оценивались на десятый, двадцатый дни лечения и спустя 3 месяца.

Результаты и их обсуждение. Результаты представлены в таблице 1. В каждой из групп уже к 10-му дню было достигнуто заметное улучшение, причем в контрольной группе положительные результаты получены в среднем на 3-4 дня раньше таковых в группе сравнения.

Проведенный анализ показывает преобладание хороших и отличных результатов на 10-й день в 65,7% случаев, а к 20-му дню – в 91,3% случаев. Обследование спустя 3 месяца после проведенного курса лечения доказывает хороший результат – 87,2%.

Также отмечено уменьшение количества ангинозных приступов и восстановление ритма у большинства больных. Уменьшалась одышка, диспептические проявления со стороны ЖКТ, отмечалось улучшение сна и памяти.

Под влиянием тиотриазолина отмечена положительная динамика показателей УЗИ сердца.

Сравнение различных режимов на толерантность к физической нагрузке показало статистически достоверное улучшение отдельных результатов в контрольной группе при отсутствии значимой динамики в группе сравнения, где достоверно уменьшилась лишь продолжительность депрессии ST на 26% ($p < 0,05$) по сравнению с исходным значением.

В контрольной группе уменьшилась продолжительность депрессии ST на 45% ($p < 0,05$), увеличивая время до появления депрессии ST на 68% ($p < 0,05$).

Изменения клинического состояния и толерантности к физической нагрузке у пациентов контрольной группы могут быть связаны с изменениями функционального состояния эндотелия вследствие механизмов кардиопротекции тиотриазолином, что в совокупности

Таблица 1.

Динамика состояния больных с ИБС при использовании у них тиотриазолина.

Сроки	10 день			20 день			3 месяца		
Баллы	3+2	1	0	3+2	1	0	3+2	1	0
Контрольная группа	65,7%	30%	4,3%	91,3%	4,6%	4,1%	87,2%	12%	3,5%
Сравнительная группа	54%	28%	18%	90%	9%	1%	64%	26%	10%

оказывает благоприятное воздействие на функцию эндотелия, способствуя увеличению адаптационной дилатации сосудов в ответ на физическую нагрузку.

Таким образом, при включении в КЛ больных с РФ ИБС тиотриазолина улучшение состояния достигается в более короткие сроки и дает хорошие отдаленные результаты.

За время работы не было отмечено токсического влияния или ухудшения состояния больных. Кардиопротекторный препарат с метаболическим и антиоксидантным типом действия – тиотриазолин – существенно повышает эффективность базисных средств терапии ИБС.

Использованная литература:

1. Березин А.Е., Крайдашенко О.В. Использование нового протектора ишемического повреждения миокарда тиотриазолина в коррекции диастолической дисфункции левого желудочка у больных ИБС пожилого возраста // Сборник научных статей «Современные аспекты создания, исследования и апробации лекарственных средств». Харьков. 1995. С. 31–34.
2. Бульон В.В., Крылова И.Б., Селина Е.Н. Кардиопротекция при ишемическом повреждении миокарда // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. 2018. Том. 16. № 2. С. 13–17.
3. Визир А.Д., Березин А.Е., Крайдашенко О.В. Влияние тиотриазолина на состояние кардиогемодинамики у больных ишемической болезнью сердца с явлениями недостаточности кровообращения // Украинский кардиологический журнал. 1996. № 4. С. 15–17.
4. Голиков А.П., Бойцов С.А., Михин В.П. Свободнорадикальное окисление и сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами // Лечащий врач. 2003. №4. С.70-74.
5. Карташова Е.А., Кастанаян А.А., Нажева М.И. Эффективность применения тиотриазолина в комплексной терапии ишемической болезни сердца // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2016. Том. 15. № 3. С. 25–30.
6. Новак А.А., Дейнега В.Г., Шапран Н.Ф. Применение тиотриазолина при восстановительном лечении в санатории больных ишемической болезнью сердца // Запорожский медицинский журнал. 2010. № 5. С. 60-62.
7. Dambrova M., Mackreca-Kuka M., Vilskerts R. et al. Pharmacological effects of meldonium: Biochemical mechanisms and biomarkers of cardiometabolic activity // Pharmacol Res. 2016. Vol. 113 (PtB). P. 771–780. doi: 10.1016/j.phrs. 2016.01.019.

**ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОТНИКОВ,
ЗАНИМАЮЩИХСЯ ВЫРАЩИВАНИЕМ ОВОЩЕЙ
В УСЛОВИЯХ ОТКРЫТОГО ГРУНТА****Х. О. Косимов, М. А. Атаева, Г. А. Кобилова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: гигиенические требования, условия труда, производственные факторы, ручной труд.**Таянч сўзлар:** гигиеник талаблар, меҳнат шароитлари, ишлаб чиқариш омиллари, қўл меҳнати.**Keywords:** hygiene requirements, working conditions, production factors, manual labor.

В данной статье целью изучения является гигиеническая оценка условий труда работников, занимающихся выращиванием овощей в открытом грунте. Установлено, что при выращивании овощей на рабочих могут оказать воздействие такие производственные факторы как высокая физическая нагрузка, запыленность, шум, вибрация, воздействие окиси углерода, инсоляция в летнее время, относительно низкая температура в осенне-зимний период, пары и газы минеральных удобрений и пестицидов. В связи с этим санитарный надзор за условиями труда овощеводов должен проводиться с учетом специфических особенностей выращивания овощных культур.

**ОЧИҚ ШАРОИТДА САБЗАВОТ ЕТИШТИРУВЧИ ИШЧИЛАР МЕҲНАТ ШАРОИТЛАРИНИ
ГИГИЕНИК АСОСЛАШ****Х. О. Косимов, М. А. Атаева, Г. А. Кобилова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу мақолада очик дала шароитида етиштирилган сабзавотларни етиштирадиган ишчиларнинг меҳнат шароитларини гигиеник баҳолаш мезонларини ўрганиш мақсади қўйилган. Сабзавотларни етиштиришда ишчиларга оғир жисмоний меҳнат, чанг, шовқин, вибрация, ис ва газ таъсири, ёзда қуёш нури, куз-киш мавсумида совуқ ҳарорат, минерал ўғитлар ва пеститцидларнинг буғ ва газлар каби ишлаб чиқариш омиллари таъсир этиши мумкин. Шунинг учун сабзавот етиштирадиган ишчиларнинг меҳнат шароитлари санитария назорати ишлаб чиқариш жараёни хусусиятлари ва омилларини ҳисобга олган ҳолда ўтказиш зарур.

**HYGIENIC SUBSTANTIATION OF WORKING CONDITIONS OF WORKERS DEVELOPING
VEGETABLES UNDER THE OPEN SOIL CONDITIONS****Kh. O. Kosimov, M. A. Ataeva, G. A. Kobilova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In this article, the purpose of the study is a hygienic assessment of the working conditions of workers engaged in the cultivation of vegetables in open ground. It has been established that when growing vegetables workers can be affected by such production factors as high physical activity, dust, noise, vibration, carbon monoxide, summer insolation, relatively low temperatures in the autumn-winter period, vapors and gases of mineral fertilizers and pesticides. In this regard, sanitary inspection of the working conditions of vegetable growers should be carried out taking into account the specific features of the cultivation of vegetable crops.

В последние годы широкое развитие получило возделывание овощей в закрытом грунте (теплицах). Однако основным источником снабжения населения Республики овощами, по-прежнему остается овощеводство открытого грунта, которое обеспечивает около 85-90% общего объема выращиваемых в нашей Республике сельхозпродукции. Для полного удовлетворения потребности населения Республики овощами, обеспечения обилия рынков, увеличения экспортного потенциала страны и особенно для повышения жизненного уровня населения, Президентом Республики Узбекистан принят Указ от 9 октября 2017 года за №УП 5199 «О мерах по коренному совершенствованию системы защиты прав и законных интересов фермерских, дехканских хозяйств и владельцев приусадебных земель и эффективного использования посевных площадей» [1]. Согласно данному Указу сокращены посевные площади хлопководства, за счет которого увеличен посев овощей. Так, в области сокращено хлопковых полей на 27%, увеличено посев овощных культур и на 2018 год, который составляет 28,5 тыс. га. На этой площади организовано 852 фермерских хозяйств. Кроме этого в области имеются 43071 приусадебных овощеводческих хозяйств выращивающих овощные

продукты.

Цель исследования: дать гигиеническую оценку условий труда работников, занимающихся выращиванием овощей в открытом грунте.

Материалы и методы исследования: работа выполнялась в 3-х овощеводческих хозяйствах Гиждуванского района Бухарской области: фермерские хозяйства Шукур Тухта МК «Сармижон», Уктам Каюм МК «Бухтарой» и «Гулистонобод». Всего работающих 72 человека. Изучение физических нагрузок проводилось методом санитарного обследования и наблюдения. Температура и влажность воздуха измерялась с помощью аспирационного психрометра (СанПин РУз №0324-16), скорость движения воздуха крыльчатым анемометром (СанПин Руз 0324-16), шум и вибрация-шумомером марки ВШВ-003м³ (СанПин РУз 0325-16), запыленность воздуха - весовым методом (методические указания по определению вредных веществ в воздухе, 1981), окиси углерода по методу Е. Перегуд (быстрый метод определения вредных веществ в воздухе, 1970).

Результаты и обсуждения: Технология производства овощей характеризуется сложностью, многооперационностью и преобладанием ручного труда из-за ограниченных возможностей механизации. Организация специализированных овощных хозяйств на больших площадях требует разработку новых технологий и машин, а также создания условий для скорейшего их внедрения в практику сельского хозяйства.

В технологии производства овощей в открытых площадях различают несколько этапов, охватывающих операции, взаимосвязанные по роду и объекту действия: очищение площадей от сорных растений, разрыхление и подготовка земель на посев, посадка рассады (семян) в открытый грунт, уход за растениями (рыхление и окучивание, прополка, полив, обработка пестицидами и др.), уборка урожая, товарная доработка некоторых овощей и т.д. Выполнение этих операций связано с воздействием на организм овощеводов комплекса неравнозначных вредных факторов производственной среды [3, 4].

Немеханизированные виды работ проводятся на открытом воздухе, в условиях влияния различных сочетаний метеорологических факторов отмечается летом при прополке, рыхлении почвы и уборке урожая, когда температура воздуха достигает 25-34°, радиация 697-997 Вт/кв.м, относительная влажность 32-69%, скорость движения воздуха 0,4-5,2м/с. При таких видах работ, как посадка рассады и полив, руки постоянно увлажнены и загрязнены, одежда работающих промокает. Ручные операции проводятся в вынужденной согнутой рабочей позе со статическим напряжением мышц спины и плечевого пояса, требуют необходимости поднятия и переноски тяжестей, приложения значительных усилий к ручным орудиям труда [4, 5].

Качественно новым этапом в развитии отрасли овощеводства является переход на промышленную технологию возделывания овощей, что стало возможным вследствие специализации и укрупнения хозяйств на основе межхозяйственного кооперирования и агропромышленной интеграции.

При очистке площадей от сорняков, разрыхление и подготовка площадей на посев данной агротехники выполняется тракторами марки «Магнум», «Орион», МТЗ-80, ТТЗ-80, ПОРОН, Т-28, Т-4 и т.д. Тракторы марки «Магнум», «Орион» обеспечены герметичными кабинами и кондиционерами. Кабины трактора ТТЗ-80, МТЗ-80 имеют технические недоработки в виде негерметичности мест пылеобразования и солнцезащиты. Кроме этого в кабинах вышеперечисленной техники уровень шума, вибрации, запыленность, окиси углерода нередко превышает допустимые нормы. Основным этапом возделывания овощей является посев семян (рассада). Это агротехническое мероприятие в основном выполняется вручную (посев томатов, огурцов, болгарского перца, баклажанов и т.д.) при этом рабочие выполняют работы в вынужденной позе [2, 5].

При уходе за растениями (разрыхление почвы, внесение органических, биологических минеральных удобрений) в воздухе рабочей зоны присутствует пыль, газы биологических, органических и минеральных удобрений. Главным санитарно-агротехническим мероприя-

тием в данном этапе производства является механизированное разрыхление почвы, внесение органических и минеральных удобрений. При этом следует учитывать необходимость подачи органических и минеральных удобрений централизованно, т.е. через шланг дождевального полива. Применение дождевальной установки решает проблему механизации поливных работ и экономии поливных вод. Однако при этом сохраняется потребность во вспомогательных рабочих. Следует уделять должное внимание конструктивно-эксплуатационной надежности поливных насадок, чтобы уменьшить время пребывания наладчиков в зоне полива.

При работе в условиях полива поливальщиков необходимо снабжать спецодеждой (легкими не промокающими куртками или плащом с капюшоном, в холодное время дополнительно ватники) и резиновыми сапогами.

Выполнение немеханизированных видов работ сопровождается значительными физическими условиями и требует больших затрат энергии. В группе немеханизированных работ выделяются операции с особо высоким уровнем энергетических затрат: полив, прополка, рыхление, сбор урожая. Ручной вынос собранной продукции на дороги, требует энергетических затрат в размере 327,6-359,1 Дж/с. Полное осуществление комплексной механизации в овощеводстве не отменит использования ручного труда, так как отдельные процессы (выборочная уборка овощей, созревших в разные сроки: томаты, огурцы, баклажаны, перец и т.д.) будут осуществляться вручную [2, 3, 5].

Это обуславливает необходимость разработки оздоровительных мероприятий и для ручных видов работ. На всех этапах возделывания овощных культур работающие могут контактировать с пестицидами. Так как для борьбы с сорняками, вредителями и болезнями овощных культур применяются разные виды пестицидов.

Следует отметить, что применение пестицидов под овощные культуры ежегодно снижается. Так, в 2000 году на территории Бухарской области для борьбы с вредителями и сорняками овощных культур использовались 21 наименование пестицидов, в 2016 году - 15 наименований, в 2017 году - 12 наименований, а за 6 месяцев 2018 года использовались 7 видов пестицидов, из них 3 вида составляли биостимуляторы.

Однако, уменьшение объема и количество применяемых пестицидов не способствовало снижению загрязнения овощных продуктов ядохимикатами. Эти данные подтверждаются лабораторными данными санитарно-гигиенической лаборатории ЦГСЭН. Так при лабораторном анализе в 2000 году из 3912 проб овощных продуктов, в 302 случаях обнаружены пестициды (7,75%). Превышение ПДК не установлено. В 2016 году из исследованных 3826 овощных продуктов в 92 (2,4%) выявлены пестициды, при этом превышение нормы ПДК не обнаружено. В 2017 году из 3632 исследованных проб в 61 (1,6%) случаях обнаружены пестициды, а за 6 месяцев 2018 года в 886 исследованных пробах овощных продуктов остаточное количество пестицидов не обнаружено. Одновременно при непосредственной обработке овощных культур рабочие контактируют с пестицидами, а при нарушении правил техники безопасности возможно вредное воздействие химикатов на их организм.

Таким образом, при выращивании овощей на рабочих могут оказать воздействие следующие производственные факторы: высокая физическая нагрузка, запыленность, шум, вибрация, воздействие окиси углерода (для механизаторов), высокая температура, инсоляция в летнее время, относительно низкая температура в осенне-зимний период, пары и газы при подкорме минеральных удобрений и пестицидов, при обработке растений против сорняков, вредителей и болезней овощных растений. В связи с этим санитарный надзор за условиями труда овощеводов должен проводиться с учетом специфических особенностей выращивания овощных культур.

На основании анализа влияния показателей производственных факторов на условия труда работающих при выращивании овощных культур, для улучшения условий труда, необходимы следующие чрезвычайно важные оздоровительные мероприятия:

- обеспечение механизации и автоматизации наиболее трудоемких и тяжелых видов

работ (посадка, прополка, полив, уборка), для чего необходимо ускорить усовершенствование конструкций серийных выпусков новых агрегатов и машин, соответствующих гигиеническим требованиям;

- при выборе систем орошения отдавать предпочтение автоматизированным, а затем механизированным системам, заменяя ими устаревшие установки;

- для улучшения условий труда поливальщиков полив овощных культур проводить методом дождевания;

- в целях предотвращения воздействия паров и газов минеральных удобрений и пестицидов необходима централизованная и механизированная их подача под сельскохозяйственные культуры;

- с целью уменьшения потребности во вспомогательных рабочих и обеспечения их труда необходима разработка механизмов и техники по посеву и сбору урожая всех видов овощных культур;

- при нормировании и тарификации труда овощеводов учитывать степень тяжести, напряженности и вредности отдельных видов работ. Эти же данные должны учитываться при решении вопросов экспертизы трудоспособности и трудоустройства овощеводов;

- учитывая резкий рост потребности населения Республики и всего мира в овощных продуктах, в целях выращивания качественных и экологически чистых овощей, предлагаем внесение биологических микроудобрений и переход от химических методов борьбы с вредителями и болезнями овощных культур на биологические методы защиты растений.

Использованная литература:

1. Указ Президента Республики Узбекистан от 9 октября 2017 года № УП – 5199 «О мерах по коренному совершенствованию системы защиты прав и законных интересов фермерских, дехканских хозяйств и владельцев приусадебных земель, эффективного использования посевных площадей сельского хозяйства» Ташкент 2017г.
2. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Рук-во Р 2.2.2006–05.
3. Способ прогнозирования развития болезней органов дыхания у лиц, подвергающихся воздействию биологического фактора: пат. 2500353 РФ / Бакиров А.Б., Масагутова Л.М., Бадамшина Г.Г. № 2011152688/14; заявл. 10.12.2011; опубл. 27.06.2013, Бюлл. № 18.
4. Сорокин Г.А. Различия возрастной и стажевой динамики показателей здоровья работающих — критерий для сравнения профессиональных и непрофессиональных рисков // Гигиена и санитар. 2016. № 4. С. 355–361.
5. Сорокин Г.А. Хроническое утомление работающих — показатель для оценки риска // Гигиена и санитар. 1999. №1. С. 21–25.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОТНИКОВ ПТИЦЕВОДЧЕСКИХ ХОЗЯЙСТВ

Х. О. Косимов, М. А. Атаева, А. А. Жумаева, Х. Ж. Саломова
Бухарский государственный медицинский институт имени

Ключевые слова: гигиенические требования, условия труда, производственные факторы, ручной труд.

Таянч сўзлар: гигиеник талаблар, меҳнат шароитлари, ишлаб чиқариш омиллари, қўл меҳнати.

Keywords: hygiene requirements, working conditions, production factors, manual labor.

Целью исследования является гигиеническая оценка влияния производственных факторов на здоровье работников птицеводческих хозяйств и разработка мероприятий по улучшению условий труда. Установлено, что неблагоприятными факторами производственной среды птицеводческих хозяйств, является напряженный физический труд, нервно-психическая нагрузка, воздействие на организм человека химических веществ, бактериальных и пылевых аэрозолей, грибковой микрофлоры, экскрементов и других продуктов жизнедеятельности птицы.

ПАРРАНДАЧИЛИК ХЎЖАЛИКЛАРИ ИШЛАРИНИНГ МЕҲНАТ ШАРОИТЛАРИНИ ГИГИЕНИК БАҲОЛАШ

Х. О. Косимов, М. А. Атаева, А. А. Жумаева, Х. Ж. Саломова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Тадқиқотнинг мақсади паррандачилик хўжаликларида ишлайдиган ишчиларнинг соғлиғига ишлаб чиқариш омилларининг таъсирини гигиеник баҳолаш ва меҳнат шароитларини яхшилаш бўйича чоратadbирлар ишлаб чиқишдир. Паррандачилик хўжаликларида оғир жисмоний меҳнат, руҳий зўриқиш, инсон организмига кимёвий моддаларнинг таъсири, бактериял ва чанг аэрозоллари, замбуруғ микрофлораси, паррандалар ахлати ва чиқиндиларининг таъсири аниқланган.

HYGIENIC ASSESSMENT OF WORK CONDITIONS OF WORKERS OF POULTRY FARMING ECONOMIES

Kh. O. Kosimov, M. A. Ataeva, A. A. Zhumaeva, Kh. Zh. Salomova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The purpose of the study is a hygienic assessment of the influence of production factors on the health of workers in poultry farms and the development of measures to improve working conditions. It has been established that unfavorable factors of the production environment of poultry farms are intense physical labor, neuropsychic stress, the effect on the human body of chemicals, bacterial and dust aerosols, fungal microflora, excreta and other poultry life products.

Птицеводство - наиболее индустриально развитая отрасль животноводства. Условия труда на птицеводческих предприятиях имеют выраженную специфику, что определяет особенности санитарного надзора на каждом этапе технологического процесса. Ведущими организационными формами промышленного птицеводства является специализация их на производстве яиц и мяса. Промышленные птицефабрики строятся преимущественно по типовым проектам, рассчитанным на содержание 250-500 тыс. кур - несушек, 3-10 млн. бройлеров, 1-1,5 млн. утят, 0,25-0,50 млн. индюшат или утят в год. Согласно Государственной политики, в целях обеспечения населения Республики мясной продукцией и яйцами, по инициативе и поддержке Президента Ш. М. Мирзиёева, начиная с 2017 года резко начала развиваться организация птицеводческих комплексов и птицеводческих фермерских хозяйств. В настоящее время только в Бухарской области насчитывается более 60 птицеводческих комплексов и около 250 птицеводческих фермерских хозяйств.

Цель исследования: гигиеническая оценка влияния производственных факторов на здоровье работников птицеводческих хозяйств и разработка мероприятий по улучшению условий труда.

Материалы и методы: Работа проводилась на базе АО «Бухара парранда» Каганского района. Изучение условий труда в каждом этапе производства проводилось методом санитарного обследования и наблюдения. Измерение температуры и влажности помещений в

каждом этапе производства проводилось с помощью аспирационного психрометра (Сан.ПиН Респ.Узб 0324-16), содержание аммиака, сероводорода, углекислого газа - аспирационным методом (МУ-1981) с помощью анализатора АНТ-3 (ГОСТ 12.1.005.88), пыли - аспирационным методом (МУ 1981).

Результаты и обсуждения. Производственный процесс на предприятиях организован по поточному методу с учетом биологических особенностей организма птиц и складывался из ряда технологических этапов. К ним относятся получение инкубационных яиц от родительского (маточного) стада; инкубация и вывод суточного молодняка; их выращивание и комплектование ремонтного и промышленного стада; содержание промышленного стада, дающего основную продукцию; первичная переработка птиц; приготовление и раздача кормов; утилизация отходов.

В цехах родительского стада, предназначенного для получения оплодотворенных яиц, птицы содержатся группами (4-5 петухов и 30-40 кур) в двух - трёхъярусных автоматизированных клеточных батареях типа КБМП, КБР-3, или на полу на глубокой несменяемой подстилке, сетчатых полах.

В цехах промышленного стада куры-несушки размещались в механизированных и автоматизированных клеточных батареях. Основные операции в батареях (кормление, поение, уборка навоза) механизированы и автоматизированы, сбор яиц в автоматизированных секциях осуществлялся ленточными транспортерами с подачей на стол-накопитель, откуда яйца собирались, упаковывались в картонные коробки, либо сразу подавались транспортерами на яйцесклад.

Для клеточного содержания родительского и промышленного стада строились помещения павильонного типа, для напольного, как правило, - одноэтажного. Размеры птичников и их количество определяются мощностью хозяйства. Один птичник вмещает 12-80 тыс. кур-несушек, 10-20 тыс. бройлеров и 4,5-6,4 тыс. голов родительского стада. Здания для содержания птицы, особенно кур-несушек предусматривались преимущественно безоконными с удлиненными до 17-18 ч. световым днем за счет искусственного освещения.

Микроклиматические условия содержания взрослого поголовья продуктивной птицы в цехах родительского и промышленного стада соответствовали 12- 18°C в холодной и 18 - 20°C в теплый периоды года при относительной влажности 60-75%. При этом предельно допустимая концентрация аммиака составляет 10 мг/м³, сероводорода -1мг/м³ - для бройлеров и 5 мг/м³ для остальных видов птиц, а углекислоты 0,2% по объему. Для обеспечения требуемых параметров воздушной среды в помещениях для содержания птицы оборудованы вентиляционно-отопительные системы типа "Климат", способные работать в автоматическом режиме по заданной программе [8, 9].

В инкубаторных цехах инкубационные яйца сортируются и хранятся на складе при температуре 4-12°C. По определенному графику партии яиц в количестве до 14-15 тыс. штук дезинфицируются чаще всего парами формальдегида, закладываются в лотки и помещаются в инкубаторы. Во время инкубации ведется наблюдение за режимом работы оборудования с помощью приборов и проводится биологический контроль на 6-й, 12-й и на 18-й день (просвечивание яиц на миражных столах и взвешивание лотков с эмбрионами). Лотки с наклонившимися яйцами переносятся на 19-20-й день в выводные шкафы. По окончании инкубации молодняк выбирают из лотков в ящики, подвергая зоотехнической, а при необходимости дополнительной по полу сортировке и передают в другие цеха. Выводные шкафы, инвентарь и рабочие места тщательно убирают и дезинфицируют. Отходы инкубации отправляются на переработку.

Инкубатории размещались в отдельно стоящих одноэтажных зданиях, где предусматривались инкубационные и выводные зоны для установки инкубаторов, помещения для сортировки и хранения яиц, дезинфекционная камера, моечная, подсобные и вспомогательные помещения, включая санпропускник. Наибольшее распространение получили инкубаторы с внешним обслуживанием типа "Универсал", работа которой полностью автоматизирована,

а температура в камере поддерживается 37,2-38,3°C при относительной влажности 49-64%.

В цехах выращивания молодняка поголовья размещались в возрастных клеточных батареях (КБЭ-1,КБА-4, БКБ) с пересадками на 30-й, 60-й и 120-й день или в универсальных клеточных батареях, предназначенных для одностадийного беспересадочного выращивания птицы (КБУ-3). Клеточные батареи оснащены устройствами для механизированной раздачи кормов и уборки помета, желобковыми, ниппельными микрошашечными полками и съемными электрообогревательными приборами. При напольном содержании на глубокой несменяемой подстилке птицы высаживались на пол, засыпанный слоем древесной стружки, резанной соломой толщиной 20-25 см.

Температура воздуха в местах нахождения птицы должны поддерживаться в 35-26°C в первые 10 дней и 26-20°C в дальнейшем при температуре в зале 28-18°C, относительной влажности 55-70% и скорости движения воздуха 0,5-0,6 м/с. Содержание газов, согласно зоотехническим требованиям, не должно превышать для аммиака 10 мг/м³, сероводорода 5мг/м³ и для углекислоты 0,2% по объёму [5, 6, 7].

Убойные цеха птицеводческого хозяйства комплектовались поточно – механизированными с пространственно – подвесными конвейерами производительностью 500-3000 голов в час.

Согласно технологическим этапам осуществляется разделение труда работников птицеводческих хозяйств. Для ухода за птицей в цехах родительского и промышленного стада организуются бригады и звенья в составе птичниц-операторов, слесарей-операторов, ночных и подсобных птичниц, электромонтеров. Работа в данных цехах при клеточном содержании птиц характеризовалась умеренной физической нагрузкой и определенным нервно-эмоциональным напряжением при выполнении операторских функций. В цехах с напольным содержанием птицы возрастает малопродуктивность ручного труда.

Птичница–оператор в цехах родительского и промышленного стада от 15-25% времени была занята выбраковкой птицы, 10-15% - наблюдением за раздачей кормов, 30-35%-сбором и укладкой яиц в тару и до 20% - мойкой желобковых поилок щеткой. При этом операции, связанные с ходьбой, составляют от 35-55% времени, а в течение смены работника проходит расстояние до 10-12 км. (материалы хронометражных исследований). Для работы в цехах выращивания молодняка характерны значительный объем физического труда, особенно в первые 10-15 дней ухода за птицей, выраженный динамический компонент и необходимость длительного времени сохранять вынужденную рабочую позу; при клеточном содержании- низко нагнувшись или стоя с высоко поднятыми руками у низких верхних ярусов клеточных батарей, при напольном содержании птиц - низко нагнувшее состояние. В большинстве птицеводческих хозяйств в первые 10-20 дней, особенно при напольном содержании, молодняк обслуживался вручную, что создает большие физические нагрузки.

Птичница-оператор в первые 15-30 дней до 40% времени затрачивает на раздачу кормов вручную минимум 4 раза в 6- часовую смену, 15-20- на мойку поилок, кормушек и инвентаря горячими (90°C) растворами дезинфицирующих средств. На этом этапе технологии оператор подвергается воздействию физических нагрузок, высокой влажности 60-90% и влиянию дезинфектантов. Работа в инкубаториях отличалась определенной цикличностью, четкой регламентацией трудовых процессов для дневных и ночных смен, связано со значительными физическими нагрузками и сопровождается выраженным нервно-эмоциональным напряжением [5, 6, 7].

Убойные цеха обслуживали персонал имеющий узкую специализацию по отдельным технологическим операциям (убой, потрошение, сортировка и т.д.). Основные производственные операции на убойных цехах выполнялись вручную с интенсивной физической нагрузкой. Многочисленные и однообразные рабочие движения при высокой скорости выполнения технологического процесса обуславливают высокую монотонность труда на фоне значительного напряжения зрения и концентрации внимания (установлено при опросе персонала).

Обслуживающему персоналу птицеводческих хозяйств при уходе за поголовьями птицы приходилось на протяжении длительного времени (6-8 часов) находиться непосредственно в помещениях для содержания птицы, где согласно зоотехническим требованиям поддерживается определенный микроклимат (температура 30-35°C, влажность 70-80%).

В изученном птицеводческом хозяйстве в цехах и на отдельных участках параметры микроклимата не всегда соответствовали санитарно-гигиеническим нормативам: в холодный период года температура воздуха в корпусах для молодняка равнялась 28-35°C, в корпусах для содержания родительского стада и промышленных мясных пород птицы, наоборот температура удерживается на относительно низком уровне (2,5-12°C) относительная влажность воздуха в этот период колеблется от 49 до 90% в зависимости от особенности обогрева и вентиляции при скорости движения воздуха до 2,5 м/с. Воздушная среда птичников загрязняется газообразными продуктами в частности аммиаком, сероводородом, кишечными газами, двуокисью углерода, которые образуются в процессе жизнедеятельности птицы и в результате разложения органического субстрата (корм, подстилка, помет, пух, перо). Количество непрерывно образующихся газов определяется возрастом птицы, способом её содержания, состоянием и организацией принудительного воздухообмена.

При содержании кур с 1 м² подстилки выделяется аммиака 10-25 мг/ч, сероводорода 4-15 мг/ч, углекислого газа 4-5 мг/ч. При клеточном содержании 50 тыс. кур-несушек ежедневно образуется 127,5 м³ углекислого газа. По нашим данным в помещениях по содержанию кур-несушек содержание аммиака составляло 15-35 м³, сероводорода 10-15 м³ и углекислого газа 5-8 м³. Вышеперечисленные факторы являются не безразличными для организма работающих в птицеводческих хозяйствах. Наиболее неблагоприятным фактором на птицеводческих хозяйствах является пыль. Концентрация пыли в воздухе птичников колеблется в очень широких пределах 10-18 мг/м³ (в этом направлении исследования продолжаются). Наибольшее количество пыли обнаруживается в зоне дыхания работающих во время раздачи сухих кормов, выбраковке и отлове птицы, уборке помещений 14-18 мг/м³. Пыль птичников преимущественно органическая, животного (пух, перо, перхоти, помет и др.), растительного (корма, подстилка) происхождения, которые являются сильными аллергенами. Интенсификация производства и резкое развитие птицеводческих хозяйств в условиях промышленной технологии сопровождаются быстрым накоплением в окружающей среде различного рода микроорганизмов, в том числе патогенных для человека. При специфической особенности птицеводческих производств бактериальная обсемененность воздушной среды достигает значительных величин. По данным литературы в 1 м³ воздуха птичников обнаруживается 7,5-22 тыс. микроорганизмов. При содержании в одноярусных клеточные бактерии до 509 тыс., при напольном содержании птицы на 1 м³ - 1 млн. микробов. Микробная загрязненность открытой атмосферы на территории птицеводческих хозяйств составляет 20-45 тыс. колоний в 1 м³. Микрофлора птицеводческих хозяйств состоит из условно-патогенных микроорганизмов (золотистый и белый стафилококк, гемолитический стрептококк, палочки кишечной группы, и др.), наряду с ними обнаруживаются и патогенные микроорганизмы кишечной группы, особенно сальмонеллы, возбудители орнитоза и токсоплазмоза, грибковая микрофлора. Это является материалом дальнейшего исследования [3, 4, 7, 8].

Таким образом, неблагоприятными факторами производственной среды птицеводческих хозяйств, является напряженный физический труд, нервно-психическая нагрузка, воздействие на организм человека химических веществ, бактериальных и пылевых аэрозолей, грибковой микрофлоры, экскрементов и других продуктов жизнедеятельности птицы.

Вышеперечисленное настоятельно требует квалификационного научного анализа и разработки научно обоснованных и эффективных оздоровительных мероприятий по улучшению условий труда рабочих и охраны атмосферного воздуха вокруг птицеводческих комплексов и хозяйств. К числу важных оздоровительных мероприятий относится планировочное решение размещения птицеводческих комплексов и хозяйств по отношению населенных пунктов. Птичники, вспомогательные здания и сооружения птицеводческих хозяйств,

согласно санитарным нормам и правилам охраны атмосферного воздуха СанПин №0350-17, должны размещаться на территории, отделяемой от жилой застройки санитарно - защитной зоной от 300 до 1500 метров, что подлежит их корректировке.

Планировка и организация территории, размещение на ней отдельных производственных объектов производится с учетом зоогигиенических и ветеринарно- санитарных требований, направленных на предотвращение заноса инфекции извне, предотвращение распространения инфекционных заболеваний среди населения, недопущение загрязнения атмосферного воздуха выбросами птицеводческих хозяйств. В целях радикального оздоровления условий труда и снижения заболеваемости птицеводов следует ускорение темпов перехода от частной механизации к поточной автоматизированной технологии на основе многоярусных клеточных батарей с полной автоматизацией процессов раздачи корма, поения, уборки помета, сбора яиц, управления и контроля за микроклиматом и другими технологическими операциями (дезинфекция помещений, яиц, мытья оборудования, инвентаря и т.п.).

Для транспортировки навоза следует шире использовать системы пневмоудаления, которое позволяет сократить количество обслуживающего персонала и транспортных средств, а также улучшить санитарные условия труда рабочих птицеводческих хозяйств. Обязательным условием охраны атмосферного воздуха при очистке птичников, инкубатории, кормоцехов и других участков производства от пылевых и бактериальных аэрозолей установка на притоке и выбросе в атмосферу механических фильтров различных конструкций [1, 2, 3].

В инкубаторных цехах рекомендуется применять на пультах управления и автоматического контроля не только световую, но и звуковую сигнализацию, в местах интенсивного пылеобразования, местную вытяжную вентиляцию. Работы по овоскопии, миражированию яиц и сортировке цыплят должны выполняться в одежде темных цветов на темном фоне. В убойных цехах необходимо механизировать и автоматизировать производственные операции. Эпидемиологическое благополучие птицеводческих хозяйств обеспечивается допуском обслуживающего персонала и посетителей в производственные зоны через санитарно-ветеринарные пропускники со сменой повседневной одежды на спец. одежду и обувь.

Важное значение для профилактики профессиональных заболеваний птицеводов имеют, предварительные и периодические медицинские осмотры, согласно приказу №200 МЗ Республики Узбекистан от 2000 года.

Использованная литература:

1. Гигиеническая оптимизация световой обстановки условий труда при работе со светочувствительными материалами: метод. Рекомендации. Л., 1984. С. 14–15.
2. Гигиена труда. / Под ред. Н.Ф. Измерова и В.Ф. Кириллова. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008. 584 с.
3. Методика проведения специальной оценки условий труда // Прилож. №1 к приказу Минтруда и соцзащиты РФ от 24 января 2014 г., №33н.
4. Недзельский А.Ф. Очистка воздуха от пылевых и биологических аэрозолей в птичнике. Загорск, 1976.
5. Охрименко А.П., Витте П.Н. Сравнительная оценка влияния 12 и 8 часового рабочего дня на физиологические функции женщин – операторов птицефабрик. ВКН: Гигиена труда, Киев, 1977г.
6. Руководство по гигиене труда. Том 1. // Под ред. Н.Ф. Измерова. М.: Медицина. 1987. С. 15.
7. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Рук-во Р 2.2.2006–05.
8. Селянский В.М. Микроклимат в птичниках, М: Колос, 1975.
9. Санитарные нормы и правил по охране атмосферного воздуха населенных мест Республики Узбекистан. СанПин №0350-17, Ташкент, 2017г.
10. Сорокин Г.А. Различия возрастной и стажевой динамики показателей здоровья работающих — критерий для сравнения профессиональных и непрофессиональных рисков // Гигиена и санит. 2016. № 4. С. 355–361.

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ СРЕДНЕГО УХА ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ЗАБОЛЕВАНИИ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ**Н. У. Нарзуллаев, Р. Р. Раджабов, Х. Н. Нуриддинов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: острое воспаление среднего уха, ИФН γ , ИЛ-4, иммунодефицитное состояние.**Таянч сўзлар:** ўрта кулоқнинг ўткир яллиғланиши, ИФН γ , ИЛ-4, иммунитет танқислиги ҳолати.**Keywords:** acute inflammation of the middle ear, IFN γ , IL-4, immunodeficiency.

Целью исследования являлось изучение цитокинового профиля у детей с острым респираторным заболеванием, осложненным острым воспалением среднего уха. Под наблюдением находились 25 детей до 3-х лет с острым респираторным заболеванием, осложненным острым воспалением среднего уха. Таким образом, улучшение клинического состояния детей, наряду с подавлением уровня провоспалительного цитокина ИФН γ , сопровождалось исчезновением признаков воспаления среднего уха, улучшением общего состояния ребенка. Однако необходимо отметить, что выявленное нами изменение уровня ИЛ-4 и нарушение соотношения про- и противовоспалительных цитокинов говорит о наличии предшествующего иммунодефицитного состояния, которое видимо, и проявилось наличием осложнений на фоне острого респираторного заболевания.

ЎРТА ҚУЛОҚНИНГ ЎТКИР ЯЛЛИҒЛАНИШИ БИЛАН БИРГАЛИҚДА ЎТКИР РЕСПИРАТОР КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ЦИТОКИН ПРОФИЛИДА ДАВОЛАШНИ ЎРГАНИШ**Н. У. Нарзуллаев, Р. Р. Раджабов, Х. Н. Нуриддинов**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Тадқиқотнинг мақсади ўрта кулоқнинг ўткир яллиғланиши билан биргаликда ўткир респиратор касалликлари бўлган болаларда цитокин профилини ўрганишдан иборат эди. Назорат остида ўткир респиратор касалликлар билан касалланган ўрта ўткир отит асоратланган 3 ёшгача бўлган 25 нафар бола текширилди. Шундай қилиб, тадқиқотимизда болаларнинг клиник ҳолатини яхшилаш, яллиғланишга қарши цитокин ИФН γ , даражасини пасайтириш билан бирга ўрта кулоқнинг яллиғланиш белгилари йўқолиши, боланинг умумий ҳолатини яхшилашдан иборат. Шуни ҳам таъкидлаш жоизки, ИЛ-4 даражасида ўзгаришлар ва яллиғланишга қарши касалликлар нисбати бузилиши, аввалги иммунитет танқислиги ҳолати мавжудлиги аниқлангани, ўткир респиратор касалликлар фонида асоратлар мавжудлигидан далолат беради.

CYTOKINE PROFILE OF CHILDREN WITH THE MIDDLE EAR ACUTE INFLAMMATION IN ACUTE RESPIRATORY DISEASE ON THE BACKGROUND OF TREATMENT**N. U. Narzullayev, R. R. Rajabov, Kh. N. Nuriddinov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The aim of the study was to study the cytokine profile in children with acute respiratory diseases complicated by acute inflammation of the middle ear. Under supervision there were 25 children up to 3 years with acute respiratory diseases complicated by acute otitis media. Thus, the improvement of the clinical status of children, along with the suppression of the level of the proinflammatory cytokine IFN γ , was accompanied by the disappearance of signs of inflammation of the middle ear, the improvement of the general condition of the child. However, it should be noted that the change in the level of IL-4 and the violation of the ratio of pro- and anti-inflammatory diseases revealed by us about the presence of a previous immunodeficiency state, which apparently, was manifested by the presence of complications against the background of acute respiratory diseases.

Несмотря на усовершенствование методов диагностики, лечения и профилактики острого среднего отита, заболеваемость в младенческом и грудном возрасте колеблется от 60 до 75%.

Летальные исходы, по данным разных авторов, наблюдаются у 0,01-0,2% от общего числа заболевших [1, 4]. Это связано с общей интоксикацией, снижением специфической и неспецифической защиты организма, которые обуславливают развитие вторичных осложнений со стороны внутренних органов [3, 5]. Одним из серьезных осложнений острого среднего отита у детей младенческого возраста является поражение головного мозга. При этом резко увеличивается риск развития менингоэнцефалопатических осложнений, приводящих к неблагоприятному исходу основного заболевания [5, 11].

В настоящее время цитокины выделены в новую самостоятельную систему регуляции

основных функций организма, связанную в первую очередь с поддержанием гомеостаза при внедрении патогенов и нарушении целостности тканей [2, 15]. Известно, что цитокины представляют собой группу полипептидных медиаторов, участвующих в формировании и регуляции защитных реакций организма. Изучение уровней цитокинов позволяет получить информацию о функциональной активности различных типов иммунокомпетентных клеток; тяжести воспалительного процесса, его переходе на системный уровень и прогнозе, о соотношении процессов активации Т-хелперов 1 и 2 типов. Оценка уровней цитокинов, в частности, с использованием иммуноферментных диагностических тест-систем, дает возможность по-новому подойти к изучению состояния иммунной системы организма в клинической практике. Известно, что провоспалительные и противовоспалительные цитокины контролируют процессы воспаления, наличие осложнений и их исходы [8, 10, 13]. Такие цитокины как ИЛ-4 и ИФН γ участвуют в регуляции специфического иммунного ответа, которые регулируют амплитуду и продолжительность воспитательного и иммунного ответов [6, 7].

Целью исследования являлось изучение цитокинового профиля у детей с острым респираторным заболеванием, осложненное острым воспалением среднего уха.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 25 детей до 3-х лет с острым респираторным заболеванием, осложненное острым средним отитом. Мальчики составили 56,6%, девочки – 43,3%. Одностороннее поражение среднего уха наблюдалось у 57,8%, двустороннее – у 42,2%. Кроме признаков воспаления отмечалось общее беспокойство, плохой сон, отказ от груди. Помимо традиционного обследования (общий анализ крови, мочи, бактериологические и биохимические исследования) все больные были подвержены ЛОР - осмотру, по показаниям - тимпанопункции и парацентезу (26,5%), рентгенографии сосцевидных отростков по Шумскому (9,6%).

Дети получали традиционную противовоспалительную терапию в условиях стационара, в дальнейшем назначалась иммунокоррекция, для которой был использован отечественный иммунорикс. Препарат назначался в течение 1 месяца для восстановления и коррекции иммунитета.

Уровень цитокинов (ИФН γ , ИЛ-4) в сыворотке периферической крови изучали методом иммуноферментного анализа с использованием тест – систем «Вектор-Бест» (Россия).

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в сыворотке периферической крови у детей с воспалением среднего уха на фоне острого респираторного заболевания представлены в таблице 1.

Анализ полученных результатов выявил наличие достоверных отличий между значениями группы контроля и детей основной группы. Так, у здоровых детей уровень ИФН γ равнялся $23,70 \pm 5,38$ пг/мл, тогда как у детей основной группы данный показатель составил $82,80 \pm 25,07$ пг/мл. Таким образом, уровень ИФН γ у детей с острым воспалением уха на фоне острого респираторного заболевания был повышен в 3,5 раза, что свидетельствовало о выраженности воспалительного процесса.

Таблица 1.

**Содержание провоспалительных и противовоспалительных цитокинов
у обследованных до и после лечения.**

Показатель	Контрольная группа	Основная группа
ИФН γ , пг/мл	23,70+ 5,38	$\frac{82,80+25,07}{21,93+5,28}$
ИЛ-4, пг/мл	10,95+3,65	$\frac{86,08+25,72}{52,04+15,06}$

Примечание:

В числителе данные до лечения,

в знаменателе – после по сравнению с контрольной группой;

* - $P < 0,05$.

По данным литературы, источником ИФН γ служат активированные Т-лимфоциты и натуральные киллеры. Среди Т-лимфоцитов продуцентами интерферона гамма являются как цитотоксические CD8 $^{+}$, так и хелперные CD4 $^{+}$ клетки, однако при дифференцировке последних на Th1 и Th2 способность вырабатывать интерферон гамма сохраняется только Th1-клетки. Важнейшей функцией ИФН γ является его участие в опосредовании взаимосвязей между лимфоцитами и макрофагами и в регуляции соотношения клеточной и гуморальной составляющих иммунного ответа. Являясь основным продуктом Th1-клеток, ИФН γ снижает секреторную активность Th2-клеток. Таким образом, ИФН γ усиливает развитие клеточного иммунитета и подавляет проявления гуморального иммунитета. Следовательно, ИФН γ играет важную роль в иммунорегуляции, являясь ключевым цитокином клеточного иммунного ответа и ингибитором гуморального иммунного ответа [14].

Уровень ИЛ-4 в группе у детей контрольной группы был в 7,9 раза ниже, чем у пациентов основной группы. Известно, что интерлейкин-4 описан как фактор, стимулирующий В-лимфоциты, поскольку он вызывает пролиферацию В-клеток. Главными продуцентами ИЛ-4 являются Т-хелперы 2-го класса. ИЛ-4 также синтезируется тучными клетками и В-клеточными линиями. ИЛ-4 подавляет функции макрофагов и секрецию ими ИЛ-1, ФНО и ИЛ-6, оказывая при этом противовоспалительное действие. Таким образом, ИЛ-4 является главным продуктом Th2-клеток, стимулирует их дифференцировку. Он обуславливает пролиферацию и дифференцировку В-и Т-лимфоцитов, влияет на развитие кроветворных клеток, на макрофаги, натуральные киллеры, базофилы, являясь функциональным антагонистом цитокинов, продуцируемых Th1-клетками. ИЛ-4 способствует развитию аллергических реакций, обладает выраженным противовоспалительным действием [2-4, 15].

Сравнительный анализ показал, что соотношение ИФН γ / ИЛ-4 (провоспалительные/противовоспалительные цитокины или Th1/Th2) у здоровых детей равнялось 2,2. При наличии выраженного воспалительного процесса, то есть у детей основной группы, этот показатель составлял 0,96. Наблюдался выраженный дисбаланс в состоянии основных регуляторных цитокинов, который выражался резким подъемом уровня противовоспалительных цитокинов и подавлением провоспалительных цитокинов, являющихся основными регуляторами острых воспалительных состояний. Таким образом, при остром воспалении среднего уха на фоне острого респираторного заболевания происходит выраженная стимуляция продукции как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов, которая может быть расценена как необходимое условие для защиты от инфекционного агента и системного повреждающего действия высоких концентраций провоспалительных цитокинов.

После проведения иммунокорригирующего лечения с использованием иммунорикса у детей с острым респираторным заболеванием, осложненным воспалением среднего уха, уровень ИФН γ приблизился к контрольным значениям. Что касается содержания ИЛ-4, то после лечения он не нормализовался, оставаясь в 5,5 раза выше, чем у детей контрольной группы.

Как было отмечено выше, соотношение ИФН γ /ИЛ-4, а у детей основной группы - после лечения этот показатель снизился до 0,42.

Таким образом, улучшение клинического состояния детей, наряду с подавлением уровня провоспалительного цитокина ИФН γ , сопровождалось исчезновением признаков воспаления среднего уха, улучшением общего состояния ребенка. Однако необходимо отметить, что выявленное нами изменение уровня ИЛ-4 и нарушение соотношения про- и противовоспалительных цитокинов говорит о наличии предшествующего иммунодефицитного состояния, которое видимо, и проявилось наличием осложнений на фоне острого респираторного заболевания.

Использованная литература:

1. Вахидов Н.Х. «Разновидность микрофлоры в клинике гнойных средних отитов у детей». Ахборотнома, 2011, № 3, С.21-22.
2. Демьянов А.В и др. диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике. // Цитокины и воспаление. 2013 № 3. С. 20-23.
3. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., Воробьев А.А. «Эндогенные иммуномодуляторы». СПб. Гиппократ 2012.
4. Козлов М.Я. Острые отиты у детей и их осложнения, Медицина 2012.
5. Курилин И.А., Лисовская А.И., «Отиты и анtritы у детей грудного возраста». Киев 2010.
6. Логинов А.С. и др. Интерлейкины при хроническом вирусном гепатите, 2011. // Тер. Архив. № 2. С. 17-20.
7. Маянский А.Н. Лекции по иммунологии. Н. Новгород. 2013. 4-225 с.
8. Ройт А.Б. «Основы иммунологии». Пер. с англ. М. Мир. 2011.
9. Серебряная Н.Б. , Новик А.А., Заречнова Т.Ю. и др. Клиническое значение некоторых цитокинов при злокачественных неходжкинских лимфомах // Цитокины и воспаление. 2012. т. 1. № 3. С. 21-26.
10. Симбирцев А.С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма. Цитокины и воспаления. 2002. № 1. С. 9-17.
11. Тарасов Д.И. Фёдорова О.К, Выкова В.П, «Заболевания среднего уха». М. 2011 г.
12. Шичкин В.П. патогенетическое значение цитокинов и перспективы цитокиновой/антицитокиновой терапии/ Иммунология. 2010. № 2. С. 9-13.
13. Фрейдлин И.С. «Система мононуклеарных фагоцитов». М: Медицина, 2011г.
14. Хаитов Р.М. «Физиология иммунной системы». 2011. 222 с.
15. Ярилин А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и при патологии. Иммунология. 2014. № 2. С. 7-14.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФАРГАЛСА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ГНОЙНЫМИ СИНУСИТАМИ**Н. У. Нарзуллаев, Р. Р. Раджабов, Х. Н. Нуриддинов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, ФарГАЛС, острый гнойный синусит, мукоцилиарный транспорт, гигиенический индекс.

Таянч сўзлар: ОИВ инфекцияси, ФарГАЛС, ўткир йирингли синусит, мукоцилиар ташиш, гигиеник индекс.

Keywords: HIV –infected, FarGALS, acute purulent sinusitis, mucociliary transport, hygiene index.

Эффективность местного лечения при гнойно-воспалительных процессах можно существенно повысить путем использования научно-обоснованных многокомпонентных составов с учетом этиологии, патогенеза, разности течения процесса, где каждый из компонентов направленно воздействует на тот или иной фактор воспаления. Таким препаратом является ФарГАЛС. Под нашим наблюдением находились 62 ВИЧ-инфицированных ребенка в возрасте от 6 до 16 лет, лечившихся в детской ЛОР-клинике по поводу острого гнойного синусита. Применение раствора ФарГАЛС в комплексном лечении и санации ЛОР-органов у ВИЧ-инфицированных детей улучшает гигиенический индекс на 43%, снижает, вплоть до полной редукции, воспалительные явления, способствует усилению неспецифических защитных функций слизистых оболочек ЛОР-органов и именно выраженным положительным влиянием на мукоцилиарный транспорт слизистой оболочки полости носа и пазух.

ФАРГАЛС ДОРИ ВОСИТАСИННИНГ ОИВ ҲАМДА ЎТКИР ЙИРИНГЛИ СИНУСИТЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА САМАРАЛИ ҚЎЛЛАНИЛИШИ**Н. У. Нарзуллаев, Р. Р. Раджабов, Х. Н. Нуриддинов**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Яллиғланиш жараёнида локал даволаш самардорлиги, ҳар бир таркибий қисм бир ёки бошқа яллиғланиш омилга бевосита таъсир этиологиясини, патогенезини, жараёнлар фарқини ҳисобга олган ҳолда, илмий асосланган қўп компонентли композициялар ёрдамида сезиларли даражада яхшиланиши мумкин. Ушбу препарат ФарГАЛСдир. Бизнинг кузатишимиз билан 6 ёшдан 16 ёшгача бўлган ОИВ билан касалланган 62 нафар болани ўткир йирингли синуситга қарши ЛОР клиникасида даволанган. ОИВ инфекцияли болалардаги ЛОР органларини мураккаб даволаш ва санитария шароитида ФарГАЛСнинг фойдаланиш 43% гигиеник индексни яхшилайдиган, яллиғланишнинг тўлиқ камайтирилишига олиб келади, ЛОР-органларининг шиллик пардалари ноаниқ ҳимоя функцияларини мустаҳкамлашга ёрдам беради ва мукоцилиарларга ижобий таъсир кўрсатади бурун бўшлиғининг шиллик қаватини ва синусларни яхшилайдиган.

EFFICIENCY OF FARGALS USE IN COMPLEX TREATMENT OF HIV-INFECTED CHILDREN WITH ACUTE PURIFIED SYNUSITIS**N. U. Narzullayev, R. R. Rajabov, Kh. N. Nuriddinov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The effectiveness of local treatment in inflammatory processes can be significantly improved through the use of scientifically grounded multi-component compositions, taking into account the etiology, pathogenesis, and the difference in the course of the process, where each component directly affects one or another inflammatory factor. Such a drug is FarGALS. Under our supervision were 62 HIV-infected children aged 6 to 16 years who were treated in the children's ENT clinic for acute purulent sinusitis. The use of FarGALS solution in complex treatment and rehabilitation of ENT-organs in HIV-infected children improves the hygienic index by 43%, reduces, up to complete reduction, inflammatory phenomena, enhances the nonspecific protective functions of the mucous membranes of the ENT organs and it is a pronounced positive effect on mucociliary transport of the mucous membrane of the nasal cavity and sinuses.

Актуальность. Разнообразие клинических проявлений ВИЧ-инфекции обусловлено присоединением оппортунистической инфекции, среди которых наибольшее значение имеют грибковые, бактериальные и вирусные инфекции. Поражение полости носа и слизистых оболочек околоносовых пазух у ВИЧ-инфицированных детей относят к одним из первых клинических проявлений болезни. У детей СПИД может проявиться рецидивирующими или атипичными заболеваниями уха, околоносовых пазух, мастоидитом, тонзиллитом, фаринги-

том, воспалением орбитальной и периорбитальной клетчатки, кандидозом ротоглотки и инфекционными поражениями зубов. Другое классическое проявление ВИЧ-инфекции, с которым может столкнуться оториноларинголог - это развитие патологии носа и околоносовых пазух, особенно у детей с медленным прогрессированием заболевания [1, 2, 10].

Лечение острых гнойных риносинуситов у ВИЧ-инфицированных детей должно строиться на основе ограниченного использования антибиотиков и воздействия на различные звенья патогенеза воспалительного процесса в околоносовых пазухах. Одной из составляющих терапии является создание высоких концентраций антисептиков непосредственно в очаге воспаления. Общее действие лекарств проявляется как при его всасывании (резорбтивное действие), так и за счёт воздействия на рефлексогенные зоны слизистой оболочки ВДП [А.А. Сухарев, 2010].

Особенности этиологии, клинических проявлений, течения и специфики осложнений ЛОР-заболеваний у ВИЧ-инфицированных на каждой из стадий заболевания, в том числе на фоне АРВ-терапии, являются основополагающими для определения иной стратегии и тактики лечения.

Это диктует острую необходимость выполнения исследования. В структуре заболеваемости верхних дыхательных путей острые синуситы у ВИЧ-инфицированных детей занимают одно из ведущих мест. Овчинников А.Ю. и соавторы указывают, что за последние 10 лет у ВИЧ-инфицированных детей заболеваемость синуситами выросла в 3 раза, а пациенты, госпитализированные в ЛОР-отделение по поводу заболевания околоносовых пазух, составляют в настоящее время 2/3 от общего числа всех ВИЧ-инфицированных больных детей [3, 4, 6].

Диагностика острых синуситов не сложна. Анамнез, риноскопия, рентгенография пазух в прямой проекции, ультразвуковое исследование (УЗИ), при необходимости - компьютерная томография (КТ) практически всегда позволяют правильно поставить диагноз. «Золотым стандартом» в диагностике синуситов является пункция пазух, получение содержимого с последующим бактериоскопическим исследованием его.

На современном этапе лечения ВИЧ-инфицированных детей с острыми гнойными синуситами более целесообразно использовать неинвазивные методы. С этой целью местно и парентерально им назначаются антибиотики широкого спектра действия, антигистаминные препараты, муколитики, деконгестанты. Доказано, что местное использование антибактериальных препаратов имеет существенное преимущество перед системным [3, 9, 11, 12].

Эффективность местного лечения при гнойно-воспалительных процессах можно существенно повысить путем использования научно-обоснованных многокомпонентных составов с учетом этиологии, патогенеза, разности течения процесса, где каждый из компонентов направленно воздействует на тот или иной фактор воспаления. Таким препаратом является ФарГАЛС. Группой авторов Узбекистана разработана и запатентована технология получения нового лекарственного средства, не имеющего аналогов в мире. Были проведены клинические испытания препарата, и он был зарегистрирован под названием «ФарГАЛС». На технологию был объявлен международный приоритет в 110 странах мира в Европейском Патентном Ведомстве.

По фармацевтическим свойствам препарат отнесен к антисептическим и ранозаживляющим средствам. ФарГАЛС обладает широким спектром антимикробного действия: активен в отношении грамположительных и грамотрицательных, аэробных и анаэробных, неспорообразующих и спорообразующих бактерий (*Escherichiacoli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus subtilis*, *Clostridium perfringens*, *Citrobacter freundii*, *Enterobacter agglomerans*, *Serratiam arcscens*, *Morganella morganii*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Bacteroides fragilis*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella typhi*, *Shigella sonnei*, *Proteus mirabilis* и т.д., грибов рода *Candida*, а также *Helicobacter pylori*), способствует улучшению васкуляризации ишемизированных участков. Оказывает ранозаживляющее и противовоспалительное

действие. Кроме того, лабораторией Национальной коллекции бактерий и возбудителей I-II групп инфекций проведено изучение действия препарата ФарГАЛС на представителей культур: *Vibrio cholerae*, *Iersiniapestis*, *Brucella abortusbovis*, *Bacillus anthracis* и выявлено патогенное действие на эти культуры [5, 7, 8, 9]. Клинические испытания препарата ФарГАЛС проводились в Медицинской академии РУз (кафедра общей хирургии, кафедра акушерства и гинекологии № 2), Центре гнойной хирургии.

Целью исследования являлось изучение клинической эффективности антисептического препарата ФарГАЛСа в комплексной терапии у ВИЧ-инфицированных детей с острыми гнойными синуситами путём местного использования.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 62 ВИЧ-инфицированных ребенка в возрасте от 6 до 16 лет, лечившихся в детской ЛОР-клинике по поводу острого гнойного синусита.

В исследование было включено примерно равное количество мальчиков и девочек (21 и 41). Диагноз заболевания во всех случаях был подтверждён рентгенологическими исследованиями и диагностическими пункциями пазух. При определении видового состава микрофлоры пазух было отмечено, что наиболее часто высевался *Streptococcus pneumoniae* - 32%; *Haemophilus influenzae* - 20%; *Moraxella catarrhalis* - 21%; другая микрофлора (в том числе золотистый стафилококк, эпидермальный стафилококк) - 27%.

У всех поступивших изучали анамнез, данные риноскопии, ринопневмометрии, а также проводили клинические стандартные обследования.

Результаты исследования и их обсуждение. Пациенты нами были подразделены на две группы - основную и контрольную. У пациентов основной группы (n=32) после аппликационной анестезии слизистой оболочки полости носа 10% раствором лидокаина через нижний носовой ход иглой Куликовского производилась пункция верхне-челюстных пазух. Пазухи промывались до «чистых вод» 0,9% раствором натрия хлорида. После удаления жидкости в пазуху вводилось 5мл ФарГАЛСа в разведении 1:3 изотоническим раствором натрия хлорида. После чего пациент укладывался в постель на 30 минут на сторону поражённой пазухи. Парентерально больным назначено - по 1,0x2 раза в сутки внутримышечно цефтриаксон, проводилась гипосенсибилизирующая терапия, сосудосуживающие капли в нос.

В контрольной группе пациентов (n=30) лечились аналогичным образом, только после промывания пазух ФарГАЛС в их полость не вводился.

В процессе наблюдения отмечено, что в основной группе у 32 (84,4%) лиц на 3-и сутки от начала лечения нормализовалась температура тела, исчезли ноющие боли в щеке на стороне воспалённой пазухи, восстановилось носовое дыхание, исчезла головная боль. В контрольной группе это происходило на 4-5-е сутки.

Особенно выраженное действие оказывал раствор ФарГАЛСа на мукоцилиарный клиренс слизистой оболочки полости носа и пазух, что приводило к более быстрому физиологическому очищению пазух от гноя. Он оказывал выраженный секретолитический эффект, в результате чего на 3 суток раньше, чем в контрольной группе, восстанавливалась проходимость естественных соустьев пазух.

В основной группе больных острым гнойным синуситом после 2 пункций и введения раствора ФарГАЛСа улучшалось общее состояние, в контрольной группе - после 3-4 пункций.

Клиническое выздоровление больных основной группы наступало на 2-3 дня раньше, чем в контрольной.

Выводы: Применение раствора ФарГАЛС в комплексном лечении и санации ЛОР-органов у ВИЧ-инфицированных детей в значительной степени и в более короткие сроки, снижает клиническую симптоматику воспалительных процессов при бактериальной, грибковой инфекции, улучшает гигиенический индекс на 43%, снижает вплоть до полной редукции воспалительные явления, способствует усилению неспецифических защитных функций

слизистых оболочек ЛОР-органов и именно выраженным положительным влиянием на мукоцилиарный транспорт слизистой оболочки полости носа и пазух.

Использованная литература:

1. Бессараб Т.П. «Аспекты ВИЧ –инфекции и СПИДа в оториноларингологии». Вестник оториноларингологии. 2014; 1: 15-23.
2. Бессараб Т.П., Козлов А.Б. «Новости оториноларингологии». 2012;1:21 -23.
3. Богомилский М.Р., Румянцев А.Г. и др. «Поражения ЛОР- органов при СПИДе у детей». Вестник оториноларингологии. 2012; 1: 4-6.
4. Богомилский М.Р. Острые синуситы у детей и их рациональная терапия // Ринология. 2012. №3, С. 41-48.
5. Бондарев Р.В. Применение ФарГАЛСа в лечении гнойно-воспалительных процессов мягких тканей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Луганск, 2011. 34 с.
6. Гарашенко Т.И., Богомилский М.Р. «Мукоактивные препараты в лечении заболеваний верхних дыхательных путей» // Ринология. 2012, №2. С. 28-39.
7. Митин Ю.В., Криничко Л.Р., Островская О.А. «Особенности терапии при острых риносинуситах» // Журн. вушних, носовх і горлових хвороб. 2016. № 1. С. 55-59.
8. Тимен Г.Э., Кудь Л.А. «Актуальные проблемы терапии острых риносинуситов на современном этапе» // Журн. вушних, носових і горло-вих хвороб. 2014. № 3с. С. 152-153.
9. Юрочко Ф. Г. «Острый синусит у детей» // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. 2012. № 1. С. 84-89.
10. Gwaltney J.M.Jr., Phillips C.D., Miller R.D. et al. «Computed tomography study of the common fold» // N. Engl. J. Med. 2014;330:25.
11. Gwaltney J.M.Jr. «Acute Community - afguired sinusitis» // Clin. inject Di. 2016; 23:1209.
12. Lazar R.H., Younis R.T. «Comparison of plain ra-diographs, CT scans and intraoperative indings in children with chroni8c recurrent sinusitis» // Otolaryng. Head Neck Surg. 2018; 103:183.

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ПРЕДИКТОРОВ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Н. Х. Рузиева

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: преждевременные роды, микробиота влагалища, липополисахариды, эндотоксиновая агрессия.

Таянч сўзлар: барвакт туғруқ, кин микробиози, липополисахаридлар, эндотоксин тажовузи.

Keywords: preterm labor, vaginal microbiota, lipopolysaccharides, endotoxin aggression.

Цель исследования: определение возможной роли эндотоксиновой агрессии в патогенезе преждевременных родов.

Материалы и методы: обследованы 48 беременных женщин с отягощенным анамнезом (аборты, преждевременные роды), а также 20 беременных с физиологическим течением. Проведены исследования на дисбиоз влагалища и кишечника, определение концентрации липополисахаридов (LPS), концентрации неоптерина, концентрации диаминооксидазы, изучен цитокиновый статус, исследование гистамина, оценка содержания фактора некротической опухоли TNF- α .

Результат: анализ исследований определил влияние степени дисбиоза кишечника и влагалища на уровень липополисахаридов (LPS). У беременных с риском развития преждевременных родов происходит увеличение содержания в сыворотке крови TNF- α в 2 раза, IL-1- бета в 3 раза и IL-8 в 5,4 раза по сравнению с физиологической беременностью. Средний уровень LPS, оказался достоверно выше, чем у беременных с физиологическим течением беременности.

Заключение: проведенное исследование показало, что бактериальная эндогенная интоксикация из кишечника и вагинального секрета сопровождается выраженной эндотоксией и снижением показателей специфического иммунного ответа у беременных с риском развития преждевременных родов, по сравнению с физиологическим течением беременности.

АЙРИМ ПРЕДИКТОРЛАРНИНГ ҲОМИЛА ТУҒИЛИШИДАГИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Н. Х. Рузиева

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Тадқиқотнинг мақсади: эндотоксин тажовузидинг барвакт туғруқ патогенезида мумкин бўлган ролини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар: 48та ҳомиладор аёл асоратланган анамнезли (аборт эрта туғруқ) ва физиологик кечаётган ҳомиладорлик билан 20та аёлни текширдик. Қин ва ичакларнинг дисбиози бўйича тадқиқотлар, липополисахаридларнинг концентрациясини аниқлаш (ЛПС), неоптерин концентрациясини, диаминооксидаза концентрациясини ўрганиб, цитокин ҳолати, гистаминнинг ўрганилиши, ўсимта некрози фактори TNF- α ни баҳолалиши.

Натижа тадқиқотлар таҳлили ичаклар ва қин дисбиоз даражасини липополисахаридлар (ЛПС) даражасидаги таъсирини аниқладик. Эрта туғиш хавфи бўлган ҳомиладорлик билан таққосланганда TNF- α - 2 марта, IL-1 β 3 марта ва IL-8дан 5,4 марта кўпаяди. ЛПСнинг ўртача даражаси физиологик ҳомиладорлик билан аёлларга қараганда анча юқори эди.

CHARACTERISTICS OF SOME PREDICTORS OF NONCARRYING PREGNANCY

N. Kh. Ruzieva

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

Objective: to determine the possible role of endotoxin aggression in the pathogenesis of preterm labor.

Materials and methods: we examined 48 pregnant women with a history of complications (abortion, premature birth), as well as 20 pregnant women with a physiological course. Studies on dysbiosis of the vagina and intestines, determination of the concentration of lipopolysaccharides (LPS), the concentration of neopterin concentration, the concentration of diamine oxidase were studied, the cytokine status, the study of histamine, the assessment of the necrotic tumor factor FNO - α were studied.

Result: analysis of studies determined the effect of the degree of intestinal and vaginal dysbiosis on the level of lipopolysaccharides (LPS). Pregnant women with the risk of premature birth have an increase in serum TNF- α 2 times, IL-1 β 3 times and IL-8 5.4 times in comparison with the physiological pregnancy. the average level of LPS was significantly higher than in pregnant women with physiological pregnancy.

Conclusion: the study showed that bacterial endogenous intoxication from the intestine and vaginal secretion is accompanied by severe endotoxemia and a decrease in the specific immune response in pregnant women at risk of developing preterm birth compared with the physiological course of pregnancy.

Одной из особенностей контингента беременных Узбекистана является нарушение работы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Чаще всего это наблюдается в весенне-летний период. Частота этих явлений связана с сезонным созреванием ягод, фруктов и овощей. Одним из частых проявлений заболеваний ЖКТ является диарея, метеоризм, запоры – уклады- вающиеся в картину дисбактериоза кишечника. Анатомически близкая расположенность влагалища обуславливает симультанное поражение этих органов. Очевидным является изу- чить возможность влияния дисбиоза кишечника и родовых путей в развитии невынашива- ния беременности.

Преждевременные роды (ПР) являются одной из ведущих проблем современного аку- шерства, так как они в большей мере определяют уровень перинатальной заболеваемости и смертности. Проблема невынашивания актуальна в связи с неблагоприятными перинаталь- ными исходами, но в то же время патогенез ПР изучен недостаточно. Причины ПР различ- ны, но инициация родовой деятельности главным образом осуществляется посредством раз- личных иммунных механизмов [1, 2, 3].

Во время беременности, под действием гормональных колебаний состав микробиоты влагалища претерпевает изменения. Половые стероиды регулируют баланс микробиоценоза половых путей, а также ряд иммунологических процессов. Во влагалище содержатся раз- личные иммунные клетки, такие как нейтрофилы, макрофаги, Т- и В-лимфоциты, природ- ные клетки-киллеры. Секретция цитокинов, хемокинов и антимикробных белков эпителиаль- ными клетками зависит от концентрации эстрогенов и прогестерона. Эстрадиол ингибирует экспрессию мРНК, кодирующей воспалительные белки интерлейкин-1 α и фактор некроза опухоли, что свидетельствует о том, что воспаление и вызванный им приток иммунных кле- ток к эпителию подавляются до наступления овуляции [4].

Цель нашего исследования: определение возможной роли эндотоксиновой агрессии в патогенезе преждевременных родов.

Материалы и методы. Обследованы 66 беременных в сроке беременности 28-32 недель. Группу сравнения составили 24 женщины с физиологическим течением беременно- сти в III триместре. Основную группу составили 42 повторнобеременные с отягощенным акушерским анамнезом (аборты и преждевременные роды) с дисбактериозом кишечника, влагалища, и с отягощенным акушерским анамнезом (аборты, преждевременные роды).

Все больные обратились в клинику с жалобами на плохое самочувствие, тянущие бо- ли, дизурические расстройства и наличие выделений из половых путей (бели). Видовой со- став микробиоценоза влагалища и цервикального канала больных женщин харак- теризовался преобладанием доли коккобациллярной флоры и гарднерелл.

Диагноз бактериального вагиноза был установлен на основании клинических и анам- нестических данных, и верифицирован по результатам показателей световой микроскопии мазка из заднего свода влагалища и определения реакции вагинального секрета (рН- метрия). Для оценки уровня эндотоксинемии и состояния антиэндотоксинового иммунитета у пациенток основной и контрольной групп до начала лечебных мероприятий проводилось определение в плазме крови концентрации липополисахаридов, антител класса IgG к соге- региону липополисахаридов.

Количественные показатели, полученные в ходе исследований, обработаны методами вариационной статистики. Статистическая обработка полученных данных с использованием пакетов программ "BIO-STAT". Рассчитывалась средняя арифметическая (М) вариационно- го ряда и ее средняя ошибка, коэффициент различия средних величин по критерию Стью- дента (t), уровень его значимости (P). Различие считалось достоверным при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Анализ результатов исследований показал влияние факто- ра степени дисбиоза кишечника и влагалища, что средний уровень LPS в 1,5 раза достовер- но выше, чем у беременных с физиологическим течением беременности.

В ходе проведенного исследования мы наблюдаем четкую динамику к снижению уровня антител класса IgG к соге-региону ЛПС по мере прогрессирования дисбиотического

процесса в кишечнике и во влагалище.

Клиническое значение проблемы обусловлено повышением риска (до 7,1%) преждевременных родов (ПР) у этих больных, что влияет на частоту акушерской патологии и неонатальной заболеваемости.

При попадании в кровоток физиологических доз липополисахаридов, имеет место так называемая физиологическая системная эндотоксинемия, которая при увеличении её концентрации в кровотоке трансформируется в эндотоксиновую агрессию, характеризующуюся проявлением широкого спектра патогенного действия эндотоксина.

Основополагающим в механизме участия кишечного и вагинального дисбиоза и увеличение количества липополисахаридов в патогенезе синдромов, является способность эндотоксиновой агрессии обуславливать аутоагрессивность полиморфноядерных лейкоцитов и вызывать извращенную реакцию со стороны адаптивного иммунитета. Бактериальный вагиноз - нарушение микроэкологии влагалища, которое характеризуется ростом облигатных или факультативных анаэробных бактерий: *Gardnerella vaginalis*, *Prevotella* spp., *Mobiluncus* spp., *Veillonella* spp., *Bacteroides* spp., *Peptococcus* spp. при возможном участии *Mycoplasma* spp. и *Ureaplasma* spp. Это приводит к угнетению роста и жизнедеятельности влагалищных лактобактерий [5, 6]. Анаэробные бактерии синтезируют ферменты – аминопептидазы, которые расщепляют пептиды до аминокислот, а затем до аминов. У женщин с дисбиозом влагалища высокие концентрации эндотоксина (ЭТ) индуцировали синтез цитокинов с провоспалительным действием (IL-6 и др.) в моноцитах цервикальной слизи.

Многочисленны и разнообразны эффекты липополисахаридов (ЛПС) при патологических состояниях. Избыточное поступление ЛПС в системный кровоток на фоне абсолютной или относительной недостаточности эндотоксин связывающих систем, влечет за собой развитие эндотоксиновой агрессии, которая может быть непосредственной причиной развития самых разнообразных синдромов и заболеваний. Бактериальный вагиноз также сопровождается системной эндотоксинемией, выходящей за рамки физиологической.

Эндотоксиновая агрессия направлена против собственных антигенов, может завершиться синдромом системного воспалительного ответа (SIR) и полиорганной недостаточностью [4].

У беременных с риском преждевременных родов происходит увеличение содержания в сыворотке крови TNF- α в 2 раза, IL-1 β в 3 раза и соответственно IL-8 в 5,4 раза по сравнению с физиологической беременностью. Повышение концентрации провоспалительных цитокинов у беременных с преждевременными родами свидетельствует о том, что у данного контингента беременных воспалительная реакция имеет системные проявления. При этом, IL-1 β стимулирует выход палочкоядерных лейкоцитов из костного мозга, увеличивает образование и освобождение ими коллагеназы, вызывает экспрессию эндотелиально-лейкоцитарных адгезивных молекул (ЭЛАМ) на поверхности эндотелиоцитов и лейкоцитов, способствует краевому стоянию лейкоцитов и стимулирует процесс их эмиграции.

Фактор некроза опухоли TNF- α образуется тканевыми макрофагами, моноцитами и лимфоцитами в зоне острого воспаления, усиливает основные функции лейкоцитов, стимулирует выброс гистамина базофилами и тучными клетками, вызывает активацию фибробластов, гладких миоцитов и эндотелия сосудов в очаге воспаления, индуцирует синтез белков острой фазы воспаления.

Проведенные биохимические исследования показали, что у беременных с риском ПР достоверно возрастает содержание гистамина в крови в 1,6 раз, молекул адгезии sP-селектина в 2 раза, и sVCAM-1 в 1,6 раз, а также концентрация неоптерина в 1,5 раза на фоне снижения уровня ДАО в 2 раза по отношению к данным беременных с физиологическим течением.

При дефиците ДАО-фермента гистамин, поступающий с пищей, не утилизируется, что и приводит к гистаминозу, который клинически проявляется псевдоаллергией. Такие же изменения биохимических показателей в основной группе зарегистрированы по отношению

данных женщин с физиологически протекающей беременностью ($P < 0,05$).

Анализируя данные литературы и собственные исследования, мы рекомендуем учитывать, что помимо общепринятых (цервикометрия с помощью УЗИ, определения фибронектина во влагалище), следующие факторы риска преждевременных родов. Для прогнозирования преждевременных родов, рекомендуется определять или изучать такие предикторы как уровень ДАО и содержание IL-8.

Таким образом, бактериальная эндогенная интоксикация из кишечника и вагинального секрета у беременных с риском ПР сопровождается выраженной эндотоксinemией по сравнению с физиологическим течением беременности, характеризующийся увеличением концентрации липополисахаридов грамотрицательных бактерий и нарастанием титра антител класса IgG к соге-региону ЛПС. Среди изученных иммунологических показателей, наиболее информативным является увеличение содержания провоспалительного цитокина IL-8, а из биохимических показателей патогенетическим маркером может быть определение ДАО. Установлено что, достоверно возрастает содержание в крови гистамина в 2,5 раза, молекул адгезии sP-селектина - в 3 раза, и sVCAM-1- в 2,5 раза и концентрации неоптерина в 2 раза на фоне снижения уровня диаминооксидазы в 3 раза по отношению данных с физиологической беременностью.

При лабораторном обследовании беременных с риском преждевременных родов и с бактериальной интоксикацией из кишечника и вагинального секрета, для объективной оценки тяжести токсического воздействия и дифференциации дисбиотической и воспалительной реакции, дополнительно к общепринятым тестам, рекомендуется определять плазменный уровень липополисахаридов. Под воздействием дисбиоза кишечника и родовых путей, в крови достоверно увеличивается уровень ЛПС, что может снизить уровень дезаминофосфатазы (фермент), которая приведет к достоверному повышению в крови гистамина, вследствие чего вызывающего повышение проницаемости сосудов.

Использованная литература:

1. Борзова Н.Ю., Иваненкова Н.И., Сотникова Н.Ю., Кудряшова А.В., Малышкина А.И. Дифференцировка Т-клеток памяти в популяциях Т-хелперов и цитотоксических Т-лимфоцитов при угрожающем выкидыше // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2015. Том 14, №2. С. 24-8.
2. Борзова Н.Ю., Читава И.Г., Сотникова Н.Ю., Крошкина Н.В. Особенности содержания противовоспалительного цитокина TGF β при угрозе преждевременных родов и влияние на него транскраниальной электростимуляции. В кн.: Сухих Г.Т., Прилепская В.Н., ред. Тезисы Всероссийского конгресса «Амбулаторно-поликлиническая практика – новые горизонты». Иркутск, 2010. С. 51-2.
3. Колобова А.В., Сотникова Н.Ю., Борзова Н.Ю. Особенности инфекционного статуса у женщин с угрозой невынашивания беременности. В кн.: Материалы XII Всероссийского научного форума «Мать и дитя». М.; 2011. С. 92.
4. Wagner R.D., Johnson S.J. Probiotic lactobacillus and estrogen effects on vaginal epithelial gene expression responses to *Candida albicans* // J. Biomed. Sci. 2012. P. 19-58.
5. Рябиченко, Е.В., Л.Г. Веткова, В.М. Бондаренко Молекулярные аспекты повреждающего действия бактериальных липополисахаридов // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2014. №3. С. 98-105.
6. Рыбина Е.В., Будилова О.В., Савичева А.М. Видовой состав лактобацилл вагинального биотопа беременных женщин // Журнал акушерства и женских болезней. Спецвыпуск: Материалы III Национального конгресса «Дискуссионные вопросы современного акушерства». 28-30 мая 2015 года, СПб., 2015. С. 93-94.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИКО – ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ВИЧ/СПИД

У. Х. Самибаева, Н. С. Якубова, К. С. Джураева, Р. М. Мухаммедов

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: ВИЧ - инфекция, оппортунистические инфекции, СПИД, характеристика, распространенность, клинико-эпидемиологическая особенность, АРВТ.

Таянч сўзлар: ОИВ инфекцияси, оппортунистик инфекциялар, ОИТС, хусусияти, тарқалиш, клиник ва эпидемиологик хусусиятлари, АРТ.

Keywords: HIV infection, opportunistic infections, AIDS, characterization, prevalence, clinical and epidemiological peculiarity, ART.

Анализируются клинико-эпидемиологические особенности ВИЧ-инфекции в Самаркандской области. Исследование клинико-эпидемиологических особенностей ВИЧ-инфицированных, а также их специфическое лечение выявило различия в группе пациентов женского и мужского пола.

ОИВ/ОИТС БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

У. Х. Самибаева, Н. С. Якубова, К. С. Джураева, Р. М. Мухаммедов

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Самарканд вилоятида ОИВ инфекциясининг клиник ва эпидемиологик хусусиятлари таҳлил қилинади. ОИВ билан касалланган одамларнинг клиник ва эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш, шунингдек, уларнинг муаян даволанишлари аёл ва эркак беморлар гуруҳидаги фарқларни аниқлади.

MAIN CLINIC - EPIDEMIOLOGICAL FEATURES HIV / AIDS PATIENTS

U. Kh. Samibaeva, N. S. Yakubova, K. S. Djuraeva, R. M. Muhammedov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Clinical and epidemiological features of HIV infection in the Samarkand region are analyzed. A study of the clinical and epidemiological features of HIV-infected, as well as their specific treatment, revealed differences in the group of female and male patients.

Актуальность: ВИЧ-инфекция является самой массовой, повсеместно распространенной инфекцией и в настоящее время официально зарегистрирована во всех странах мира. Предотвращение распространения ВИЧ-инфекции занимает особое место среди проблем здравоохранения, что обусловлено глобальным ростом ВИЧ-инфекции, значительными социально-экономическими последствиями эпидемии, отсутствием средств надежной специфической профилактики и значительными расходами на лечение [2, 3]. В России общее число зараженных граждан за 2018 год составляет 1 272 403 человек. Показатель заболеваемости в первом полугодии 2018 года по России составила 35,2 на 100 тыс. населения. Пораженность ВИЧ-инфекцией на 2018 год составляет 666,1 на 100 тыс. населения. В Узбекистане на сложившуюся ситуацию по ВИЧ-инфекции невозможно обособленно анализировать по обстановке во всем мире. По данным официальной статистики Республиканского центра по борьбе со СПИДом на 01.01.2018 г в Республике Узбекистан зарегистрировано 37 872 лиц с ВИЧ-инфекцией (56% мужчин 44% женщин). При этом доля парентерального пути передачи составила 40,6%, полового - 41,8%, и вертикального - 3,4%. Возрастная группа от 18 до 59 лет наиболее подвержена инфекции. Пораженность ВИЧ-инфекцией составляет всего 0,1% населения, а общее количество ВИЧ-инфицированных 109 человек на 100 тыс. жителей. Значительное увеличение охвата тестирования на ВИЧ (795 481 людей в 2008 году, по сравнению 2 536 872 человек в 2013 году) привело к увеличению уровня выявления ВИЧ. Недостаточная осведомленность о ВИЧ и мерах профилактики являются основными причинами распространения вируса среди населения.

Цель исследования: Дать характеристику клинико-эпидемиологических данных

больных ВИЧ/СПИД инфекции с учетом вторичных заболеваний и оппортунистических инфекций по данным Самаркандской областной инфекционной больницы за 2017-2018 гг.

Материалы и методы исследований: материалом для исследования и анализа послужили 145 серопозитивных больных, находящихся в областной инфекционной больнице за 2017-2018гг. Для исследования были использованы данные медицинских карт больных.

Для всех больных с ВИЧ-инфекцией были проведены общеклинические, лабораторные исследования (общий анализ крови, мочи, кала), развернутый биохимический анализ крови, серологический анализ крови (исследование маркеров гепатита В и С) и ИФА диагностика на ВИЧ-инфекцию. Из неспецифических методов проведены иммунологические исследования для определения абсолютного количества CD4+ лимфоцитов, которые проводились в областном центре СПИД г.Самарканда. Факт ВИЧ-инфицирования всех обследованных пациентов был подтвержден с помощью референтного ИФА на тест-системах в мультиреагентном вошере MRW-AM60.Vosher 203 и иммуноблотинга на тест системах в термостатируемом шейкере Elmi-ST-3. Иммуноферментный анализ проведен на оборудовании фирмы Rider technologies (США). Лабораторно-диагностическое обследование методом ИФА на маркеры ВГВ (HBs-Ag), ВГС (HCV-Ag, HCV-IgM), проведено с использованием вышеуказанного оборудования. Общий анализ крови проведен на фотоэлектроколориметре определением 12 параметров клеток крови. Биохимические показатели крови исследованы на биохимическом анализаторе KPD 89 с определением общего и прямого билирубина, АЛТ, АСТ. При выполнении работы использованы методы эпидемиологического, клинко-диагностического анализа, соответствующих категорий населения, проведено ранжирование территорий округа, с учетом интенсивности эпидемиологического процесса. Диагноз «ВИЧ –инфекция» и оппортунистические инфекции установлены на основании международной классификации пересмотра с учетом клинических симптомов и подтверждены лабораторными данными, проведенными в соответствии с действующими инструкциями областного центра СПИД.

Результаты и обсуждения: показано преобладание заболевания у лиц мужского пола- 94 (64,8%), по сравнению с женским-51 (35,1%). Из них городских жителей - 85 (58,6 %), районных и сельских-80 (55,1%).

Ниже приводятся показатели распределения серопозитивных больных, находившихся на стационарном лечении в Самаркандской областной инфекционной больнице, по возрастной категории по территориальной распространенности и по клиническим диагнозам.

Как видно из рисунка 1, анализ динамики распространенности ВИЧ по области показывает рост доли городских жителей – 58,6% по отношению к сельским 55,1%. По данным

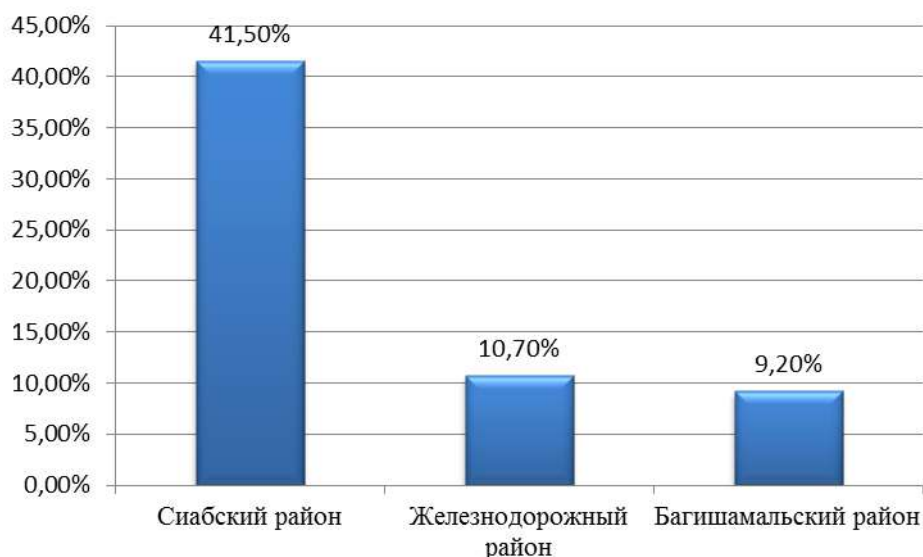


Рис. 1. Показатели распределения больных по г. Самарканд

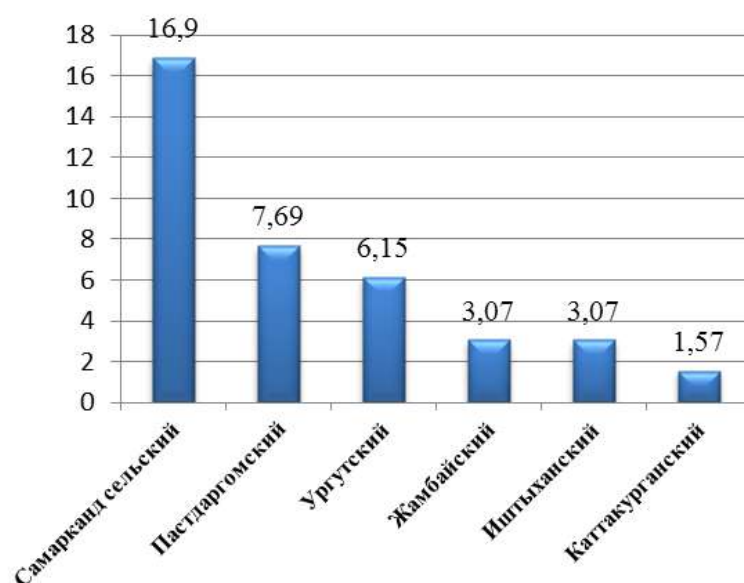


Рис. 2. Распределения больных по районам Самаркандской области.

г. Самарканда высокий процент обратившихся больных наблюдался из Сиабского района.

Данные районного распределения показали высокий процент больных обратившихся из Самарканд-сельского района (рис. 2).

При распределении больных по возрастной категории нами выявлено, что высокий уровень показателя заболеваемости приходится на возраст от 40 до 50 лет – что составило 64 (44,1%) больных (рис. 3).

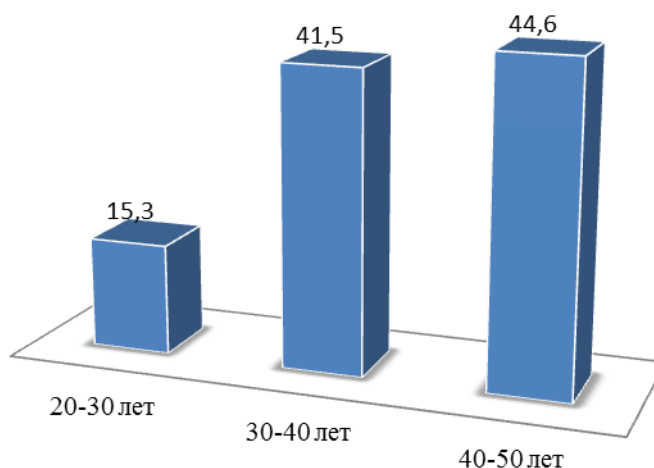


Рис. 3. Распределение больных по возрасту.

При поступлении в клинику больные обследовались врачом, оценивались жалобы больного, тщательно собирался анамнез жизни и болезни, объективные данные, а также лабораторные исследования. Ведущими жалобами при поступлении были синдром лихорадки у 145 больных (100%), астенический синдром наблюдался также у всех поступивших больных, синдром лимфаденопатии отмечался у 141 больных (97,2%), синдром гепатоспленомегалии – у 69 больных (47,5%), синдром хронической усталости – у 127 больных (87,5%).

Все 145 больных поступали в стационар с различной степенью лихорадки (37,2 – 40° С). Проведенный анализ дефицита массы тела показал, что менее 10% отмечался вес у 61 (42%) и более 10% - у 77 (53,1%) больных. Высокий дефицит веса с кахексией отмечен у 17 (11,2%) больных. Количество СД 4+ лимфоцитов в норме составляет от 800 до 1500 кл. в

1мл крови. У 62 (42,7%) больных отмечено снижение этого показателя от 760 - 633 клеток, у 44 (30,3%) больных от 633 до 510 клеток, у 39 (26,8%) больных от 510 и ниже. Исследование гемоглобина в периферической крови показало – уровень 100-90 г/л отмечен у 65 (44,8%), 90-80 г/л у 57 (39,3%), 80-70 г/л у 23 (15,8%). Исследование количества лимфоцитов показало 50-40% лимфоцитов составляло у 79 больных (54,4%), 40-30% у 45 (31,0%), 30-20% у 14 (9,6%) 20% и ниже у 7 больных что составляло (4,82%). Биохимическое исследование крови проводилось у 56 больных (38,6%) с патологией печени, когда у больных выявлялись повышение уровня билирубина и ферментов.

Таблица 1.

Распределение больных по клиническим диагнозам.

Диагноз	Кол-во больных	%
B20 Хронический гепатит С умеренной степени	9	6,2%
B20 Хронический гепатит В умеренной степени	9	6,2%
B20 Хронический гепатит В+ С микст инфекция умеренной степени	8	5,5%
B20 Хронический гепатит неясной этиологии	14	9,6%
B20 Лихорадка неясного генеза	15	10,3%
В-20 Хронический гепатит В+D	1	0,6%
В-20 Герпетическая инфекция, опоясывающий герпес	4	2,75%
В-20 Хронический гастроэнтероколит	21	14,4%
В-20 Острый гастроэнтероколит	10	6,89%
В-20 Хронический бронхит	6	4,1%
В-20 Цирроз печени неустановленной этиологии	15	10,3%
В-20 Персистирующая диарея, персистирующая лихорадка	12	8,27%
В-20 Бруцеллез	1	0,6%
В-20 Ветряная оспа	2	1,37
В-20 ОРВИ	4	2,75
В-20 Острый гастроэнтерит	9	6,2%
В-20 Хронический гастроэнтерит	4	2,75

Широкий диапазон клинических проявлений болезни в таблице 1 определяет специфику диагностики этой группы инфекций, выдвигая на первый план лабораторные методы и определения ведущих диагностических критериев.

Больным после объективного осмотра и лабораторного исследования была назначена антиретровирусная терапия. При антиретровирусной терапии назначались препараты по стандартной схеме.

Антиретровирусная терапия включала три основные группы препаратов: нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ), ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (ННИОТ) и ингибиторы протеазы (ИП). Из группы НИОТ применялся в основном азитотимидин, зальцетабин, диданозин, ламивудин, ставудин и тимазид. Из препаратов ННИОТ больные получили саквинавир, индинавир, ритонавир, нелфинавир, лове-рид. Из препаратов группы ИП получали саквиновир, индиновир, ритоновир, нелфиновир и абакавир. Непосредственно перед началом антиретровирусной терапии больным дважды проводилось определение содержания CD4+клеток.

Из 145 больных поступивших на стационарное лечение антиретровирусную терапию (АРВТ) получали 73 больных. Из них 28 больных получали лечение по схеме: ламивудин + тенофовир + эфвиренц, 24 больных по схеме: ламивудин + зидовудин, 16 больных по схеме ламивудин + абакавир, и 5 больных по схеме: ламивудин + тенафофир.

В результате проведенного лечения в Самаркандской областной инфекционной больнице из 145 больных 127 (87,5%) были выписаны в удовлетворительном состоянии, 9 боль-

ных (6,2%) переведены в другие лечебные учреждения, самовольно ушли 6 больных (4,13%), забрали домой в тяжелом состоянии 3 больных (2%).

В целом для Самаркандской области характерны региональные различия в уровне распространенности ВИЧ-инфекции: рост доли городских жителей по отношению к сельским. По данным города Самарканд большинство больных обращались из Сиабского района. Данные районного распределения показали высокий процент больных обратившихся из Самарканд сельского района. Заболеваемость и пораженность ВИЧ-инфекции на разных территориях и в разных группах населения постоянно изменяются. Среди больных лиц мужского пола оказалось больше – 94 (64,8%) по сравнению с женским полом – 51 (35,1%). По возрастной категории высокий уровень показателя заболеваемости приходится на лиц от 40 до 50 лет. По клиническим диагнозам высокий показатель сопутствующих оппортунистических заболеваний отмечался у больных с диагнозом хронический гастроэнтероколит – всего 21 больной (14,4%), хронический гепатит неустановленной этиологии – 14 (9,6%), лихорадка неясного генеза – 15 (10,3%), цирроз печени неустановленной этиологии – 15 (10,3%), персистирующая диарея, персистирующая лихорадка – всего 12 больных (8,27%), острый гастроэнтероколит – 10 (6,89%), острый гастроэнтерит – 9 больных (6,2%), хронический гепатит С – 9 больных (6,2%), хронический гепатит В – 9 больных (6,2%), хронический гепатит В+С – 8 больных (5,5%), хронический бронхит – 6 (4,1%), герпетическая инфекция: опоясывающий герпес – 4 больных (2,75%). Коинфекция может отрицательно влиять на течение ВИЧ-инфекции. В свою очередь ВИЧ-инфекция ускоряет течение заболевания вирусными гепатитами и значительно увеличивается риск развития печеночно-клеточной карциномы. Дефицит массы тела у большинства больных оказался более 10% – у 77 больных (53,1%), менее 10% – у 61 (42%) и в стадии выраженной кахексии поступило всего 17 человек (11,2%). Это означает, что большинство больных поступали на 3-4 клинической стадии ВИЧ –инфекции. Анемия легкой степени выявлена у 65 больных (44,8%), средней степени тяжести – у 57 больных (39,3%) и тяжелой степени у 23 больных (15,8%). Для изучения динамики эпидемического процесса на отдельных территориях необходимо организовывать и использовать постоянный эпидемиологический мониторинг и поведенческие исследования выявления источников ВИЧ путем тестирования на маркеры вируса в интенсивных по ВИЧ-инфекции групп населения. Внедрение профилактических программ среди уязвимых групп населения, что предотвращает поражение этих групп ВИЧ-инфекцией и снижает риск заражения ВИЧ-инфекцией представителей основной популяции. А также повышения информированности граждан по вопросам ВИЧ информирование о способах защиты, формирование адекватного восприятия собственного риска и мотивацию к изменению опасного поведения используя схемы и иллюстрации с примерами в различных местах.

Выводы: Таким образом, результаты исследования показали прогрессированию ВИЧ-инфекции способствуют оппортунистические инфекции, то есть усугубление иммунодефицита приводит к снижению качества жизни больных.

Использованная литература:

1. Белозеров Е.С. ВИЧ-инфекция. 2000 г.
2. Беляков Н.А. Рахманова А.Г. и др. ВИЧ. Медицина. Санкт-Петербург. 2010 г. 749с.
3. Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Худакулова Г.К. ВИЧ-инфекция. Руководство для педагогов Ташкент - 2014.
4. Змушко Е.И. ВИЧ-инфекция: руководство для врачей. 2001г.
5. Канестри В.Г. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2006 г. № 6.
6. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика, лечение Медицина, 2000, 492с.
7. Рахманова А.Г. ВИЧ-инфекция (клиника, лечение). Санкт-Петербург. ССЗ. 2000, 367с.
8. Сайт Podrobno.UZ.
9. Moodle.Sammi.uz.

ИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТЕ**С. Ф. Сулейманов, Ш. Н. Нуриллоева, Г. А. Сафарова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: тимоптин, хронический холецистопанкреатит, иммунная система, супрессия, Т-клетки, В-клетки, антитела.

Таянч сўзлар: тимоптин, сурункали холецистопанкреатит, иммун тизими, супрессия, Т-хужайралар, В-хужайралар, зид таначалар.

Keywords: Thymoptinum, chronic cholecystopancreatitis, immune system, suppression, T cells, B cells, antibodies.

Система иммунитета проанализирована у 51 больного хроническим холецистопанкреатитом (ХрХП). У больных выявлена супрессия Т-системы, напряжение гуморального звена иммунитета.

Тимоптин в общей дозе 1,5 мг (на курсе), примененный у больных ХрХП, устранял иммунные расстройства, повышал все значения Т-клеточного компонента системы иммунитета, обладал иммунокорригирующим и лечебным действием.

СУРУНКАЛИ ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТДА ИММУН ЖАРАЁНЛАР**С. Ф. Сулейманов, Ш. Н. Нуриллоева, Г. А. Сафарова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Сурункали холецистопанкреатит (СХП) билан касалланган 51 нафар беморда иммун тизимининг ҳолати таҳлил қилинди. Беморларда Т-tizими фаолиятининг сусайганлиги, IgA ва IgM микдорининг камайганлиги, IgG ва АИК ишлаб чиқарилишининг ошганлиги аниқланди.

СХП билан касалланган беморларда умумий микдори 1,5 мг бўлган тимоптин қўлланилди. Ушбу дори таъсирида беморларда иммун бузилишлар бартараф этилди, Т-хужайра иммунитетининг барча кўрсаткичлари ошди, гуморал тизимидаги зўриқишлар камайди ва бу дори–восита иммунокорригирувчи ва даволаш хусусиятларига эга эди.

IMMUNE MECHANISMS IN CHRONIC HOLESISTOPANKREATITIS**S. F. Suleymanov, Sh. N. Nurilloeva, G. A. Safarov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The immunity system was analyzed in 51 patients with chronic cholecystopancreatitis (ChCP). Patients were found to have t-system suppression, humoral immunity tension.

Thymoptinum in a total dose of 1.5 mg (per course), used in patients with ChCP, eliminated immune disorders, increased all values of the T-cell component of the immune system, had immunocorrecting and therapeutic effects.

В настоящее время показано, что заболевания органов пищеварительной системы сопровождаются значительным подавлением иммунной системы. При этом происходит усиление воспалительного процесса и нарушение механизмов репарации. Изменения в системе иммунитета способствуют развитию хронического холецистопанкреатита (ХрХП) [1-3, 5, 6].

Цель исследования: оценка основных значений иммунореактивности и восстановления иммунных нарушений у больных ХрХП.

Материалы и методы. Основные параметры системы иммунитета проанализировали у 49 пациентов с диагнозом ХрХП в стадии обострения в возрасте 34-65 лет. Лиц женского пола было 28 (относительная величина – 57,1), мужского – 21 (относительная величина – 42,9%). Диагноз ХрХП основывался на данных клинической картины заболевания и результатах лабораторно-инструментальных методов исследования. Параметры системы иммунитета изучили дважды: до- и спустя 30 дней после оказания полного курса лечения. Рандомизированная группа для сравнения иммунных значений состояла из 32 условно здоровых людей, не имевших в анамнезе заболеваний со стороны органов панкреато–билиарной системы в возрасте 25-55 лет.

Концентрацию трех классов антител А, М и G в сыворотке крови (СК) оценивали по методу двойной радиальной иммунодиффузии в геле [G. Mancini, 1965]. Концентрацию

циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в СК определяли по методу Hascova. Значения показателей Т- и В-клеток, а также субпопуляций Т-лимфоцитов в крови изучали с использованием кластера моноклональных антител (ООО «Sorbent-Servis», Moscow, Russia Federation). Эффективность иммунокоррекции определяли согласно [4].

Эффективность иммунокорригирующей терапии оценивали по динамике иммунологических показателей в сравнении с теми же данными до лечения по формуле:

$$K_i = (B - A) / A \cdot 100\%,$$

где K_i – индекс иммунокоррекции; A – иммунологический параметр до лечения; B – иммунологический параметр после лечения. Иммунокоррекцию считали эффективной при $K_i > 10\%$.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета компьютерных программ Exel Statistica (версия 6,0) для Windows. Достоверность различий при сравнении средних значений определяли по критерию t Стьюдента. Данные представлены в виде $M \pm m$. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Исследования показали, что в группе сравнения (контрольная группа) относительная величина тотального пула Т(СD3+)-лимфоцитов был на уровне $50,7 \pm 2,4\%$, а В-клеток с маркером CD19+ – $15,4 \pm 1,3\%$, иммуноре-гуля-тор-ный индекс (ИИ) (соотношение Т(СD4+)-хелперов/Т(СD8+)-супрессоров был выше 2, т.е. составил 2,2 (количество CD4+ составляло $36,5 \pm 1,1\%$, а число Ts с фенотипом с CD8+ $16,9 \pm 0,9\%$).

Концентрация антител (Ig в СК), определенные методом Манчини, были следующими: IgA – $2,82 \pm 0,31$ г/л, IgM – $1,64 \pm 0,11$ г/л, IgG – $15,9 \pm 0,94$ г/л. Уровень ЦИК – $0,046 \pm 0,006$ (ед. опт. пл.).

У пациентов ХрХП показана супрессия тотального пула Т(СD3+)-лимфоцитов (0,6–кратное уменьшение), что было на 42% ниже фонового уровня здоровых, 0,8–кратное подавление в их абсолютном соотношении с уровнем достоверности $p < 0,01$. Мы определили существенную супрессию со стороны Т-клеточных субпопуляций, обладающих индукторно-регуляторной функцией (Т-хелперы–Т-супрессоры).

У пациентов с ХрХП в отношении В-лимфоцитов с маркером CD19+, напротив, выявили закономерную картину возрастания показателей в их относительном (в 1,4 раза выше контрольной величины – 30%) и абсолютном (полуторократное увеличение уровня по сравнению с таковыми значениями группы здоровых лиц контроля 353 ± 32 клеток в 1 мкл крови и 230 ± 27 клеток в 1 мкл крови с высоким уровнем достоверности ($p < 0,001$) выражениях.

У больных ХрХП выявили тенденцию в значительном уменьшении уровня IgA и IgM в СК. У настоящих больных определили усиление продукции IgG до $20,8 \pm 1,1$ г/л ($p < 0,001$). Содержание ЦИК в СК у пациентов с ХрХП в 3,6 раза превышало аналогичные величины группы контроля ($p < 0,001$). Итак, ХрХП сопровождается иммунологической недостаточностью: дефицит Т-системы, а также понижение уровней двух классов антител в СК, а именно – А и М.

Для нормализации и стабилизации определенных нами нарушений иммунного статуса мы использовали иммуномодулятор нового поколения – тимоптин (Узбекистан). Настоящий иммунопрепарат применялся совместно с традиционным лечением. Настоящий иммунокорректор давали больным по 1 мл/в ампуле (0,01% раствор) внутримышечным путем на протяжении 15 суток.

Под действием иммунопрепарата тимоптина у пациентов ХрХП ($n=16$) выявили положительную картину сдвигов большинства значений Т-клеточного компонента иммунной системы с тенденцией их существенного возрастания (Т(СD3+), Тх(СD4+), CD8+, CD19+).

При этом K_i для CD3+ клеток на 30 сутки составил 55,7%, что указывает на эффективность от проведенной иммунокорригирующей терапии. Тимоптин уменьшал уровень В-

звена иммунной системы у больных ХрХП – $17,8 \pm 2,1\%$ у больных ХХП. При этом происходило увеличение CD19+ ($K_i = 18,4\%$).

На гуморальный иммунитет данный иммуномодулятор практически не оказал своего действия. У больных ХрХП происходило умеренное снижение уровня ЦИК – $0,093 \pm 0,038$ ед. опт. пл.

Суммируя вышеизложенное, можно отметить, что у пациентов ХрХП наблюдали расстройства большинства параметров иммунной системы. Использование тимоптина совместно с традиционным лечением привело к восстановлению нарушенных звеньев у вышеотмеченных пациентов. Тимоптин обладал иммуномодулирующей активностью и лечебным эффектом у больных ХрХП.

Использованная литература:

1. Иммунный статус больных хроническим холециститом / М.В. Антонюк, А.В. Юренко, Т.А. Гвозденко и др. // Реестр баз данных. - № 2008620130 от 19.06.2008.
2. Козлова Н.М. Состояние гуморального иммунитета при заболеваниях желчевыводящих путей // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2006. Том 5. № 5. С. 93–96.
3. Сапроненков П.М. // Иммунология желудочно-кишечного тракта. Л., 1987.
4. Сулейманов С.Ф. Нарушение иммунного статуса и его коррекция у больных хроническим панкреатитом // Вопросы питания. Москва. 2008. Том 77. № 5. С. 45-48.
5. Suleymanov S.F. Impaired Immune Homeostasis and its Correction in Patients with Chronic Cholecystitis // European Science Review. 2018. № 1–2. P. 139–142.
6. Yurenko A.V., Antonyuk M.V., Demyunenko N.N., Shedrina O.B. Immunometabolic Features of the Comorbid Course of Chronic Cholecystitis and metabolic syndrome // Bulletin of SB RAMS. 2012. Vol. 12. № 2. P. 67–73. (In Russian).

ИССЛЕДОВАНИЕ КЛЕТОЧНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА НА ГИАЛУРОНИДАЗУ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У МЫШЕЙ

С. Ф. Сулейманов, Ч. К. Хайруллаев, И. Б. Шукуров, Н. О. Наврузова
Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: гиалуронидаза, мыши-гибриды, клеточный иммунитет, сульфат декстрана, полиоксидоний, индукция.

Таянч сўзлар: гиалуронидаза, дурагай сичқонлар, хужайравий жавоб, сульфат-декстран, полиоксидоний, кўзғалиш.

Keywords: hyaluronidase, mouse-hybrids, cellular immunity, dextran sulfate, polyoxidonium, induction.

В статье представлены данные по экспериментальному изучению иммуностимулирующих свойств полиионов – СД и ПО – у мышей-гибридов. Было установлено, что антиген Hyal. обладал низкой иммуногенностью. Изучение иммуноаdjувантных особенностей СД, ПО к Hyal. при исследовании их влияния на клеточные реакции ГЗТ показало, что только СД индуцировал данный тип ответа у мышей. По своим иммуностимулирующим свойствам в отношении клеточных реакций ГЗТ на Hyal. СД уступал ПАФ.

ТАЖРИБАДА СИЧҚОНЛАРДА ГИАЛУРОНИДАЗАГА НИСБАТАН ХУЖАЙРАВИЙ ИММУН ЖАВОБИНИ ЎРГАНИШ

С. Ф. Сулейманов, Ч. К. Хайруллаев, И. Б. Шукуров, Н. О. Наврузова
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Мақолада дурагай сичқонларда СД ва ПО полиионларнинг иммунорағбатлантирувчи хоссалар тажрибада ўрганилиб, унинг натижалари кўрсатилган. Шу аниқландики, Hyal. жуда паст иммуногенлик хоссаларга эга эди. СД, ПО Hyal. га иммуноаdjувантлик хусусиятларини ўрганиш жараёнида ва ушбу моддаларнинг таъсирини СТС лик хужайравий реакцияларда текширишлар шуни кўрсатдики, ушбу турдаги иммун жавобини фақат СД кўзғатган. Hyal. га қарши СТСлик хужайравий реакцияларда СД ўзининг иммунорағбатлантирувчи хоссалари бўйича ФТА дан паст эди.

THE STUDY OF CELLULAR IMMUNE RESPONSE ON THE HYALURONIDASE IN THE EXPERIMENT IN MICE

S. F. Suleymanov, C. K. Khayrullayev, I. B. Shukurov, N. O. Navruzova
Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In article are presented the data on experimental studying immunostimulating properties of polyions SD and PO – at mice-hybrids. It was established, that antigene Hyal. possessed low immunogenicity. Studying immunoadjuvanticity SD, ON to Hyal. at research of their influence on cellular reactions DTH has shown, that only SD induced the given type of the response at mice. On the immunostimulating to properties concerning cellular reactions DTH on Hyal. SD conceded CFA (mycobacterial adjuvants).

Известно, что гиалуроновая кислота являясь по своей природе кислым мукополисахаридом, функционирует и участвует в качестве необходимого компонента, который цементирует межклеточный материал в соединительной ткани. Она в большом количестве содержится в синовиальной жидкости, а также является структурным элементом стенки капилляров [1].

Гиалуронидаза (Hyal.) – это фермент из класса лиаз, который, действуя на р-1->4-связь, деполимеризует и таким образом расщепляет гиалуроновую кислоту [1, 2].

Hyal. продуцируется многими микроорганизмами бактериальной и паразитарной форм и индуцирует патологические процессы в организме хозяина. Настоящий фермент является фактором патогенности и агрессивности микробов. Hyal. способствует интродукции и инвазии паразитов в инфицированном организме. Hyal. играет важную роль в патогенезе многих паразитарных болезней [2, 3].

Следовательно, актуальным является исследование влияния Hyal. на иммунную систему животных.

Цель работы – исследование клеточного иммунного ответа на Hyal. в эксперименте у мышей.

Материал и методы. В экспериментах использовали мышей-гибридов (СВАхС57В1/6) F1 с массой 18-24 г. В качестве антигена использовали HyaI. фирмы «Serva Finebiochem.». HyaI. Растворяли в 0,9% растворе NaCl. Мышей иммунизировали в следующих вариантах: HyaI., HyaI. в комплексе с полиоксидонием (ПО), HyaI. в комплексе с сульфатом декстрана (СД) («Sigma Chem. Co»), эмульсией HyaI. в полном адьюванте Фрейнда (ПАФ, «Calbiochem») подкожно в основание хвоста, через 1 месяц реиммунизировали мышей. Вторичную иммунизацию проводили аналогично первичной из расчёта 10 мкг HyaI./мышь. Доза СД составляла 300 мкг, ПО - 200 мкг на мышь.

Интенсивность реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) оценивали общепринятым способом (4) по величине индуцированного HyaI. отёка подушечек задних лапок. Оптимальные условия постановки теста на кожную ГЗТ к антигену HyaI. подобраны заранее в специальных методических экспериментах. Для учета ГЗТ разрешающую микроинъекцию HyaI. производили внутрикожно в дозе 50 мкг HyaI. в 20 мкл 0,9% стерильного раствора NaCl в подушечку левой задней лапки подопытных и контрольных мышей. В правые лапки вводили 20 мкл NaCl. Через 24 ч с помощью микрометра измеряли толщину левой и правой лап. За величину отёка (ВО) принимали разницу между средними величинами толщины левой и правой лапок. Индекс отёка (ИО) вычисляли по формуле:

$$\text{ИО} = (\text{ВО}_{\text{оп}} - \text{ВО}_{\text{к}}) / \text{ВО}_{\text{оп}},$$

где ВО_{оп} – величина отёка в опытной группе, ВО_к - величина отёка в контрольной группе, получавшей вместо антигена HyaI. инъекцию 0,9% раствора NaCl. Клеточную реакцию ГЗТ изучали в динамике спустя 1 неделю после первой иммунизации мышей, а также через 2 и 4 недели после повторной иммунизации. Идентичные эксперименты повторяли 7 раз.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследований, приведенных в табл. 1 и 2, продемонстрировали, что HyaI. вызывала у мышей очень слабый специфический клеточный иммунный ответ на всем протяжении эксперимента. В данной группе максимальный уровень Т-клеточной реакции ГЗТ (Т-эффекторы ГЗТ) на HyaI. приходился на 4 нед. вторичного иммунного ответа (ИО = 1,6).

Иммунизация мышей комплексом полианионной природы HyaI.+СД приводила к индукции клеточной реакции, специфичной к HyaI., в 2–2,5 раза более интенсивную, нежели при введении одного лишь антигена HyaI. После двукратной иммунизации данным комплексом пик Т-клеточной реакции ГЗТ приходился на 2 нед. вторичного иммунного ответа с ВО_{оп} 0,09 и ИО=8,0.

Совместное введение мышам HyaI. в составе ковалентного комплекса с поликатионом полиоксидонием (HyaI.+ПО) в дозах 200 мкг/мышь и 300 мкг/мышь не приводило к заметной индукции специфических Т-клеточных реакций ГЗТ на данный антиген (табл. 1 и 2). Использование в качестве репера положительной реакции ПАФ к HyaI. индуцировало у мышей интенсивную клеточную реакцию, специфичную в отношении HyaI., в динамике как после первичного, так и вторичного иммунного ответа. При этом происходило повышенное образование Т-эффекторов ГЗТ в региональной лимфоидной ткани.

В ответ на разрешающую инъекцию HyaI. в подушечку задней лапки развивалась реакция ГЗТ (ИО = 2,0 – 15,0) в 2-8 раза более интенсивная, чем у мышей, иммунизированных только HyaI. (ИО = 1,0 – 1,6). Пик максимального клеточного ответа ГЗТ приходился на 2 нед. после повторной иммунизации (табл. 2).

Полученные данные свидетельствуют о том, что полианион СД обладает определенным иммуoadъювантным действием в отношении антигена HyaI., проявившемся в его влиянии на клеточную иммунную систему мышей.

И что, особенно, важно, HyaI. – очень слабый иммуноген для мышей-гибридов вышеприведенной линии. В предыдущих исследованиях мы установили, что СД в значительной

Таблица 1.

**Интенсивность реакции ГЗТ, оцениваемая по ВО и ИО.
В скобках указан доверительный интервал при $p=0,05$.**

№	Срок	Первичный иммунный ответ	
		1 неделя	
		ВО	ИО
1.	10 мкг НyaI.	0,04 (0,02-0,06)	1,0
2.	10 мкг НyaI., 300 мкг СД	0,08 (0,03-0,13)	3,0
3.	10 мкг НyaI., 200 мкг ПО	0,03 (0,02-0,04)	0,5
4.	10 мкг НyaI., 300 мкг ПО	0,03 (0,01-0,05)	0,5
5.	10 мкг НyaI. в ПАФ	0,17 (0,07-0,27)	7,5
6.	0,2 мл ФР	0,02 (0,01-0,03)	-

Таблица 2.

**Интенсивность реакции ГЗТ, оцениваемая по ВО и ИО.
В скобках указан доверительный интервал при $p=0,05$.**

№	Срок	Вторичный иммунный ответ			
		2 неделя		4 неделя	
		ВО	ИО	ВО	ИО
1.	10 мкг НyaI.	0,02 (0,01-0,03)	1,0	0,05 (0,02-0,08)	1,6
2.	10 мкг НyaI., 300 мкг СД	0,09 (0,05-0,13)	8,0	0,07 (0,04-0,10)	1,3
3.	10 мкг НyaI., 200 мкг ПО	0,03 (0,02-0,05)	2,0	0,02 (0,01-0,03)	-0,3
4.	10 мкг НyaI., 300 мкг ПО	0,04 (0,03-0,05)	3,0	0,04 (0,02-0,06)	0,3
5.	10 мкг НyaI. в ПАФ	0,16 (0,07-0,27)	15,0	0,09 (0,05-0,13)	2,0
6.	0,2 мл ФР	0,01 (0 – 0,02)	-	0,03 (0,02 – 0,04)	-

степени активировал гуморальный (антительный) иммунный ответ на НyaI. [3].

Напротив, поликатион ПО в составе комплекса с НyaI. и в различных дозах не был способен к стимуляции Т-клеточных реакций ГЗТ в эксперименте и по иммуноадьювантным свойствам уступал как СД, так и ПАФ, однако последнему он уступал в ещё большей мере.

Таким образом, в полианион СД превосходил поликатион ПО по способности индуцировать генерацию специфических Т-эффекторов ГЗТ НyaI. СД оказался более эффективным иммуноадьювантом по отношению к НyaI., однако следует признать, что он по своему иммуностимулирующему действию заметно уступал ПАФ.

Использованная литература:

1. Генералов И.И. Некоторые аспекты иммунного ответа на гиалуронидазу как фактор агрессии микроорганизмов // В кн.: Актуальные вопросы патогенеза и терапии инфекционных и паразитарных болезней. Л. 1987. С. 10–16.
2. Росин Я.А. Биохимические регуляторы проницаемости // В кн.: Физиология гисто–гематических барьеров. М.: Наука. 1977. С. 60-73.
3. Сулейманов С.Ф., Зулъфикаров А.Н., Раджабов А.Б., Сулейманова Г.С. Об активации иммунитета на гиалуронидазу // Инфекция, иммунитет и фармакология. 2017. Спец. вып. Часть 1. С. 182-185.
4. Magiel-Plotkowski M.S., Ferreira Dias M.F.B., Suassuna I. //Rev. Lat.-Amer. Microbiol. 1987. Vol. 29. P. 277-282.

ОСОБЕННОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ПИЩЕВОМ БОТУЛИЗМЕ У ДЕТЕЙ

Ш. А. Ташпулатов, Д. А. Хужакулов, К. С. Болтаев

Кафедра инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии, микробиологии,
вирусологии и иммунологии,

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: волюметр, острая дыхательная недостаточность (ОДН), жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ), объём дыхания (ОД), минутный объём дыхания (МОД).

Таянч сўзлар: волюметр, ўткир нафас етишмовчилиги (ЎНЕ), ўпканинг тириклик сизими (ЎТС), нафас ҳажми (НХ), дақиқалик нафас ҳажми (ДНХ).

Keywords: volumeter, acute respiratory failure (ARF), Lung vital capacity, respiratory volume, respiratory minute volume.

Большинство летальных исходов при ботулизме на дореанимационном этапе обусловлено острой дыхательной недостаточностью (ОДН). По тяжести основного процесса больные распределились следующим образом: больных тяжелыми формами было 7 (23%), среднетяжелыми - 13 (42%) и легкими - 11 (35%). Длительность пребывания больных в стационаре составила $12,93 \pm 0,62$ койко-дней.

Пациенты наблюдаются в амбулаторных условиях в течение 2-3 месяцев после выписки из стационара, если у них наблюдаются острые респираторные заболевания, больные госпитализируются, потому что у них выживаемость легких не полностью восстановлена.

БОТУЛИЗМ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БОЛАЛАРДА ТАШҚИ НАФАСНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ш. А. Ташпулатов, Д. А. Хўжакулов, К. С. Болтаев

Юқумли касалликлар, эпидемиология ва дерматовенерология,

микробиология, вирусология ва иммунология кафедраси,

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ботулизм касаллигида реанимациягача бўлган босқичда ўлим ҳолатлари ўткир нафас етишмовчилиги билан боғлиқ (ЎНЕ). Асосий жараённинг оғирлик даражасига кўра беморлар гуруҳларга ажратилди: оғир даражадаги беморлар 7 (23%), ўрта оғир даражада 13 (42%), ва енгил даражада 11 (35%). Беморларнинг шифохонада ётиб даволаниши ўртача $12,93 \pm 0,62$ кунни ташкил этди. Бемор шифохонадан чиққандан сўнг амбулатор шароитда 2-3 ой кузатилади, агар уларда ўткир респиратор касалликлар кузатилса беморлар ўпка тириклик сизими тўлиқ тикланмаганлиги сабабли қайтадан шифохонага ётқизилади.

PECULIARITIES OF EXTERNAL RESPIRATION IN FOOD BOTULISM IN CHILDREN

Sh. A. Tashpulatov, D. A. Xujakulov, K. S. Boltaev

Department of Infectious Diseases, Epidemiology and Dermatovenereology, Microbiology, Virology and Immunology
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Most of the deaths in botulism are due to acute respiratory insufficiency (ODN) before the resuscitation stage. By the severity of the main process the patients were distributed as follows: the patients with severe forms were 7 (23%), medium heavy - 13 (42%) and light-11 (35%). The duration of stay of patients in the hospital amounted to $12,93 \pm 0,62$ ward-days.

The patient is observed in outpatient conditions for 2-3 months after discharge from the stator, if they have acute respiratory diseases, the patients are hospitalized because their lung survival is not fully restored.

Успех терапевтических мероприятий при пищевом ботулизме определяется быстрой диагностикой и своевременным применением адекватных методов лечения, использующихся при терапии этого заболевания, что находится в прямой зависимости от правильной оценки состояния больных уже при поступлении их на стационарное лечение, так как именно степень тяжести ботулизма определяет в конечном итоге характер патогенетического лечения и организационные мероприятия [2, 4, 7].

Ботулизм - редкое, но тяжело поддающееся терапии инфекционное заболевание. Он не похож ни на одну другую болезнь, однако отсутствие опыта у клиницистов в плане диагностики данной патологии и ограниченные возможности лечения не позволяют относить проблему к разряду второстепенных.

Ботулизм тяжелое заболевание, в клинической картине которого преобладает паралитический синдром, обусловленный воздействием ботулинического токсина на центральную и периферическую нервные системы [2, 6].

Ботулинический токсин образуется в процессе жизнедеятельности анаэробной палочки *Cl. botulinum* и выделяется в окружающую среду в основном во время ее лизиса [1, 3, 7]. Ботулинический токсин также может вырабатываться другими клостридиями, в частности *Cl. barati* и *Cl. butericum* [2, 3, 5].

Больные, страдающие ботулизмом, нуждаются в экстренном оказании медицинской помощи в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Очень важной для выздоровления больного является ранняя диагностика ботулизма, а также своевременное проведение специфических лечебных мероприятий [1, 3].

Целью настоящей работы является изучение внешнего дыхания у детей с различными по степени тяжести течения пищевого ботулизма.

Материал и методы исследования. Большинство летальных исходов при ботулизме на дореанимационном этапе обусловлено острой дыхательной недостаточностью (ОДН). Поэтому с целью выявления особенностей ОДН при ботулизме и выработке объективных критериев для определения степени тяжести этого заболевания нами было изучено состояние внешнего дыхания у 31 больного с различным по степени тяжести течением ботулизма, находившихся на лечении в Самаркандской областной клинической инфекционной больнице и Самаркандской центральной многопрофильной поликлинике за период 2015-2019 гг. Определялись показатели внешнего дыхания у больных с различным по степени тяжести течением пищевого ботулизма у детей в динамике основного процесса: частоты дыхания в 1 минуту (ЧД), минутного объема дыхания (МОД), дыхательного объема (ДО), жизненной емкости легких (ЖЕЛ). Состояние внешнего дыхания определяли у больных с различным по степени тяжести течением ботулизма с помощью волюметра 45009-G (производства Германской Федеративной Республики) и ВолюМед В-1 через загубник с герметизацией верхних дыхательных путей с помощью носового зажима при стандартных условиях. Показатели внешнего дыхания измеряли динамику основного процесса: при поступлении больного в стационар, на высоте выраженности неврологических расстройств (в том числе и на высоте выраженности дыхательной недостаточности), в процессе регресса неврологической симптоматики, перед выпиской больного из стационара, а у части больных во время амбулаторного лечения.

Результаты и их обсуждение. По тяжести основного процесса больные распределились следующим образом: больных тяжелыми формами было 7 (23%), среднетяжелыми - 13 (42%) и легкими - 11 (35%). Длительность пребывания больных в стационаре составила $12,93 \pm 0,62$ койко-дней. У наблюдаемых больных в анамнезе отсутствовали указания на наличие какой либо серьезной патологии со стороны органов дыхания или кровообращения, которая могла бы существенно повлиять на показатели внешнего дыхания. Среди наблюдавшихся больных имели место 27 (87 %) групповых заболеваний и 4 (13%) sporadических случаев. Все случаи болезни были вызваны продуктами питания домашнего консервирования. Длительность инкубационного периода удалось установить у всех больных, которая составила в среднем $23,41 \pm 1,8$ часа, а в зависимости от степени тяжести течения болезни - $22,90 \pm 4,0$; $26,61 \pm 2,06$; $18,28 \pm 3,06$ часов соответственно при легком, среднетяжелом и тяжелом течении пищевого ботулизма у детей. Из 31 обследованных детей с пищевым ботулизмом 11 (35%) перенесли легкое течение заболевания. При поступлении в стационар этой группы детей показатели внешнего дыхания в среднем составили: ЧД = $20,90 \pm 0,28$ в мин; ДО = $2,84 \pm 0,05$ см³/кг массы тела; МОД = $76,27 \pm 0,33$ л; ЖЕЛ = $35,27 \pm 0,67$ см³/кг массы тела. (с колебанием от 30 до 40 см³/кг). Во всех случаях легкой формы пищевого ботулизма у детей имело благоприятное течение, дальнейшего прогрессирования основного процесса не наблюдалось. Среднее пребывание больного с легким течением ботулизма на больничной койке составило $9,36 \pm 0,81$ дней. При выписке из стационара показатели внешнего ды-

хания у этой группы больных составили: ЧД = $20,75 \pm 0,80$ в мин; ДО = $3,37 \pm 0,25$ см³/кг массы тела; МОД = $76,29 \pm 3,37$ л; ЖЕЛ = $41,74 \pm 1,69$ см³/кг массы тела. (с колебанием от 35 до 45 см³/кг). Анализ полученных результатов свидетельствовал, что у больных с легким течением пищевого ботулизма в разгар заболевания показатели внешнего дыхания почти не отличались от соответствующих показателей у лиц контрольной группы ($P \geq 0,05$), следовательно, у больных легким течением пищевого ботулизма практически отсутствовали нарушения со стороны внешнего дыхания. При поступлении в стационар показатели внешнего дыхания у 13 (42%) больных со среднетяжелым течением пищевого ботулизма в среднем были равны: ЧД = $21,07 \pm 0,04$ в мин; ДО = $2,25 \pm 0,04$ см³/кг массы тела; МОД = $69,07 \pm 0,50$ л; ЖЕЛ = $19,61 \pm 0,63$ см³/кг массы тела (с колебанием от 15 до 25 см³/кг). Анализ полученных результатов свидетельствовал, что у детей со средне-тяжелым течением пищевого ботулизма, в разгар основного процесса имелось незначительное учащение дыхания до $21,07 \pm 0,04$ в мин. Показатели МОД и ДО почти не отличались от соответствующих величин у лиц контрольной группы и больных с легким течением ботулизма ($P \geq 0,05$). В тоже время, несмотря на то, что у большинства больных этой группы отсутствовали жалобы на дыхательный дискомфорт, имели место уменьшение ЖЕЛ до $19,61 \pm 0,63$ см³/кг массы тела, которые позволяют диагностировать острую дыхательную недостаточность (ОДН) в компенсированной форме во всех случаях среднетяжелого течения пищевого ботулизма у детей. Во всех случаях среднетяжелого течения пищевого ботулизма у детей имел благоприятный исход и дальнейшего прогрессирования ОДН у больных не отмечалось.

При выписке из стационара показатели внешнего дыхания у данной группы больных были равны: ЧД = $20,83 \pm 0,17$ в мин; ДО = $3,78 \pm 0,20$ см³/кг массы тела; МОД = $77,97 \pm 2,51$ л; ЖЕЛ = $42,24 \pm 0,86$ см³/кг массы тела (с колебанием от 32 до 43 см³/кг). Здесь следует отметить, что 8 из 13 детей (42%) при выписке отмечали восстановление ЖЕЛ до должных для них величин.

Общее состояние 7 (23%) больных при поступлении было расценено как тяжелое и переведены в реанимационное отделение. Показатели внешнего дыхания в среднем составили: ЧД = $24,28 \pm 0,52$ в мин; ДО = $1,74 \pm 0,04$ см³/кг массы тела; МОД = $51,28 \pm 0,52$ л; ЖЕЛ = $11,57 \pm 0,57$ см³/кг массы тела (с колебанием от 10 до 15 см³/кг). Все больные этой группы жаловались на чувство неполноценности вдоха, ощущение кома за грудиной, выраженную общую слабость. У 4 больных (57%) детей из 7 - ухудшение состояния в динамике не наблюдалось. Общее состояние 3 больных (43%) продолжало ухудшаться, беспокоило частое поперхивание слюной, сопровождавшееся чувством нехватки воздуха с момента поступления и в среднем через $22,13 \pm 4,72$ часа удалось купировать ОДН при помощи комплекса терапевтических мероприятий (применение серотерапии, дезинтоксикационной терапии, ингаляции увлажненного кислорода). Показатели внешнего дыхания у 3 детей на момент максимальной выраженности неврологической симптоматики были в среднем равны: ЧД = $25,33 \pm 0,38$ в мин, МОД = $52 \pm 0,66$ массы тела, ДО = $41,6 \pm 0,01$ ЖЕЛ = $10,66 \pm 0,19$ массы тела (с колебанием от 10 до 15 см³/кг).

Таким образом, смерть больных пищевым ботулизмом обычно наступает в результате развития паралича дыхательных мышц и асфиксического синдрома [2, 8, 11], т.е. от острой вентиляционной дыхательной недостаточности, если своевременно не будет применено искусственное дыхание [1, 3, 6, 10]. Применение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) предотвращает гибель больных от острой вентиляционной дыхательной недостаточности, но способствует развитию септических процессов в бронхо-легочном аппарате, что также может привести к летальным исходам [2, 3, 7].

Значительно реже на дореанимационном этапе к вентиляционной дыхательной недостаточности присоединяется паренхиматозная, вследствие развития аспирационных пневмоний или ателектазов легких, связанных с обтурацией бронхов аспирируемой жидкостью [3].

Еще реже летальные исходы при пищевом ботулизме происходят вследствие внезап-

ных остановок сердца или трудно корригируемой артериальной гипотензии, генез которых до сих пор остается невыясненным, и который трудно объяснить лишь прогрессированием гипоксической гипоксии [1, 4, 11].

Пациент наблюдается в амбулаторных условиях в течение 2-3 месяцев после выписки из стационара, если у них наблюдаются острые респираторные заболевания, больные госпитализируются потому что у них выживаемость легких неполностью восстановлена.

Использованная литература:

1. Алиев А.З., Сергеев В. П., Маманов А, М, Интенсивная терапия при тяжелых формах ботулизма, осложненных синдромом острой дыхательной недостаточности // Здоровоохранение Кыргызстана. 2003. С. 29-31.
2. Бабенко О.В., Авхименко М.М. Ботулизм. // Медицинская помощь. №1, 2004. С. 32-34.
3. Ботулизм (клиника, диагностика, лечение). Пособие для врачей. / Составители: Никифоров В.В., Малышев Н.А., Санин Б.И., Томилин Ю.Н., Смагулов К.З. М.: Медицина. 2003. 32 с.
4. Ботулизм: трудности диагностики / И.Г. Ретинская, Л.Ф. Касаткина, Д.В. Сиднев (и др.) Неврологический журнал. 2006. Т.11. С. 22-24.
5. Жук Н.Л., Зубик Т.М., Плотников К.П., Ботулизм. В кн.: Руководство по инфекционным болезням. СПб, 2001. С. 195–205.
6. Зубик Т.М. Ботулизм. / Под ред. проф. Ю.В. Лобзина // Инфекционные болезни / Лобзин Ю.В., Зубик Т.М. СПб., Спецлит. 2001. С.147-156.
7. Т.М. Зубник, К. С. Иванов, Казанцев А.П. и др. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. 1999 г. С. 315-326-430.
8. В.Л. Кассиль, Г.С. Лескин, М.А. Выжигина. Респираторная поддержка. Москва, 1997 г. С. 319.
9. Кулен Р., Гуттман Й., Россент Р. Новые методы вспомогательной вентиляции легких. М.: Медицина, 2004. 144 с.
10. Н.Д. Ющук, Ю. Я. Венгерова. Инфекционные болезни. Москва. 2011г. С. 290.
11. Buchmann T, Kabatnik M, Sander A, Peters J. Botulism with respiratory insufficiency requiring extra corporeal carbon dioxide removal // Eur J Anaesthesiol. 2008. V.16.№ 5. PP. 346-349.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

М. Н. Тилляшайхов, Н. М. Рахимов, Ш. Т. Хасанов

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкент

Ключевые слова: рак мочевого пузыря, гематурия, дизурия, инвазивный рак, уретерогидронефроз.

Таянч сўзлар: ковуқ саратони, гематурия, дизурия, инвазив саратон, уретерогидронефроз.

Keywords: bladder cancer, hematuria, dysuria, invasive cancer, ureterohydronephrosis.

Рак мочевого пузыря в структуре онкоурологии в последнее время стабильно занимает первое место. В последние годы идет рост больных раком мочевого пузыря и год за годом данная патология молодеет.

В данной работе авторы статьи хотят отразить свои собственные наблюдения, что рак мочевого пузыря у молодых пациентов течет более благоприятно и у молодых число поверхностных опухолей и по гистологической дифференцировке высокодифференцированный рак (G1) встречается больше чем у пожилых. Прогноз тоже более благоприятный у молодых. Несмотря на возраст и степень дифференциации надо с умом подходить при выборе операций.

ЁШЛАРДА ҚОВУҚ САРАТОНИНИ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

М. Н. Тилляшайхов, Н. М. Рахимов, Ш. Т. Хасанов

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази.

Ковуқ саратони онкоурологик касалликлар структурасида стабил 1- ўринни эгалаб келмоқда. Охириги йилларда ковуқ саратони билан касалланиш суръати ошиб бориш баробарида бу патология ёшармоқда.

Ушбу мақолада авторлар ўз кузатувларини баён қилиш билан бирга кекса ёшдаги беморларда учрайдиган ковуқ саратонига нисбатан ёшларда учрайдиган ковуқ саратонини кечиши нисбатан ижобийроқдир. Юқори дифференцияциялашган саратон (G1) кекса ёшли беморларга нисбатан ёшларда кўпроқ учраши аниқланган. Ёшларда даврдан кейинги оқибат кекса беморлага нисбатан юқорилиги исботланган.

CLINICAL FEATURES OF BLADDER CANCER IN YOUNG PATIENTS

M. N. Tillyashaykhov, N. M. Rahimov, Sh. T. Khasanov

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent

Bladder cancer occupies leading place in the structure of oncology in last years. It is increasing incidence of bladder cancer and year by year this pathology is more exists in young patients. In this manuscript authors presents their own experience: bladder cancer in young patients runs more favorably and in young patients the number of superficial tumors and histological high differentiated (G3) cancer meets more than in elderly age patients. Despite of age and differentiation degree it is necessary to approach with mind at the choice of operations.

Введение. Рак мочевого пузыря (РМП) является достаточно частой патологией: его встречаемость составляет 3-5% от всех злокачественных новообразований [2]. В структуре онкологической заболеваемости РМП занимает 11 место, интенсивный показатель составляет 10-15 человек на 100 тыс. населения [8].

РМП может возникнуть в любом возрасте, даже у детей, однако наиболее часто встречается у лиц старше 60 лет. В России они составляют 78,4%. Для РМП в исключительной мере характерно нарастание заболеваемости с возрастом и после 65 лет вероятность возникновения РМП резко возрастает [1, 5, 8, 10].

Смертность от рака мочевого пузыря также выше у пожилых лиц. Например, соотношение смертности от данного заболевания с его распространенностью у мужчин и женщин в возрасте 65-70 лет составляет 16%, в то время как для мужчин и женщин в возрасте 80 лет и старше - 40-60% [7].

По данным отечественных авторов среди обследованных больных в возрасте до 40 лет РМП встречается в 7,3-13,4% случаев [3, 4].

По данным некоторых зарубежных авторов у молодых людей РМП характеризуется высокой дифференцированностью опухолевых клеток. Прогноз заболевания у лиц молодого

возраста более благоприятный, но риск прогрессирования заболевания такой же, стадия за стадией, как у пожилых больных [6, 11].

Однако в литературе недостаточно работ, посвященных РМП у лиц молодого возраста, в имеющихся единичных сообщениях не освещены диагностические и лечебные аспекты этой проблемы, не изучены причины диагностических ошибок и запущенности на этапах обследования.

Поэтому изучение особенностей клинического течения и проявления рака мочевого пузыря у лиц молодого возраста является актуальной.

В связи с этим нами в сравнительном аспекте были изучены особенности проявления рака мочевого пузыря и клинического течения у лиц молодого возраста.

Материал и методы: Основу данного исследования составили результаты обследования и лечения 221 больных раком мочевого пузыря. Среди них было 173 (78,3%) мужчин и 48 (21,7%) женщин. Возраст больных колебался от 16 до 83 лет (в среднем $58,4 \pm 5,9$ лет).

В зависимости от цели исследования больные были разделены на 2 группы. В первую группу включены лица молодого возраста: 130 (58,8%) пациентов в возрасте от 16 до 44 лет (средний возраст составил $36,7 \pm 6,3$ лет); во вторую группу – лица в возрасте 45 лет и старше: 91 (41,2%) пациентов в возрасте от 45 до 87 лет (средний возраст - $69,6 \pm 4,8$ лет).

Проявление рака мочевого пузыря и его клиническое течение оценивали по следующим показателям: характер жалоб при поступлении (гематурия, расстройства мочеиспускания, боль, сочетание этих симптомов); продолжительность анамнеза заболевания до первого обращения пациента к врачу (в месяцах); локализация опухоли по анатомическим областям мочевого пузыря; количество очагов опухолевого поражения мочевого пузыря; нарушение выделительной функции почек (наличие уретерогидронефроза); распространенность опухолевого процесса по системе TNM; стадия опухолевого процесса; гистологическая структура опухоли; гистологическая дифференцировка опухоли.

Для определения локализации опухоли, количества очагов поражения и степени распространенности опухолевого процесса проводили комплекс диагностических исследований, включающих ультразвукографию, цистоскопию, рентгенологические исследования, компьютерную и магнитно-резонансную томографию.

Степень распространения рака мочевого пузыря оценивали в соответствии с Международной классификацией злокачественных опухолей (TNM Classification of malignant tumors, 2002) 6-го пересмотра.

Цифровые данные, полученные при выполнении указанных исследований, обработаны методом вариационной статистики (О.Ю. Реброва, 2002). Степень достоверности различий определялась при помощи t-теста Стьюдента.

Результаты: Анализ полученных результатов, по характеру жалоб, показал, что среди больных первой группы гематурия, как один из первых признаков рака мочевого пузыря, наблюдалась у 47 (36,2%) больных, тогда как во второй группе этот симптом наблюдался у 5 (5,5%) пациентов. Сравнительный анализ данных между группами показал, что гематурия как единственный клинический симптом болезни статистически достоверно чаще встречается у лиц молодого возраста ($p < 0,05$) (табл. 1.).

В виде единственного клинического симптома болезни расстройство мочеиспускания наблюдалось у 21 (16,1%) пациента первой группы, и - у 11 (12,1%) пациентов второй группы. Сравнительный анализ данных по частоте расстройств мочеиспускания между группами показал, что данный признак болезни встречается с одинаковой частотой как у лиц молодого возраста, так и у пожилых больных раком мочевого пузыря ($p > 0,05$) (табл. 1.).

Сочетанные, более продвинутые и тяжелые, клинические симптомы болезни, такие как “гематурия+боль”, “гематурия+расстройства мочеиспускания” и “боль+расстройства мочеиспускания” статистически значимо чаще встречались у пациентов пожилого и старческого возраста ($p < 0,05$) (табл. 1.).

Таблица 1.

Сравнение частоты и характера клинических симптомов рака мочевого пузыря у лиц молодого возраста и пожилых больных.

Основные симптомы опухоли мочевого пузыря	I группа (n=130)		II группа (n=91)		P
	Абс. число	M±m %	Абс. число	M±m %	
Гематурия	47	36,2±4,2	5	5,5±2,4	p<0,05
Расстройства мочеиспускания	21	16,1±3,2	11	12,1±3,4	p>0,05
Боль	3	2,3±1,3	-	-	
Гематурия+боль	10	7,7±2,3	16	17,6±4,0	p<0,05
Гематурия+расстройства мочеиспускания	34	26,2±3,8	43	47,3±5,2	p<0,05
Боль+расстройства мочеиспускания	6	4,6±1,8	12	13,2±3,5	p<0,05
Гематурия+боль+расстройства мочеиспускания	9	6,9±2,2	4	4,4±2,1	p>0,05

Посредством сопоставления данных клинического, УЗИ, эндоскопии, КТ и МРТ было обнаружено, что наиболее частым очагом развития опухоли было тело мочевого пузыря – у 86 (66,1%) больных первой группы и у 59 (64,8%) пациентов второй группы. Примерно с одинаковой частотой поражались и другие отделы мочевого пузыря (верхушка, дно и шейка) у пациентов обеих групп (табл. 2.).

Множественное поражение мочевого пузыря опухолью наблюдалось у пациентов первой группы в 10% случаев, второй группы – в 16,5% (табл. 2.).

Сравнительный анализ результатов исследования показал, что по локализации опухоли мочевого пузыря статистически достоверных различий между группами не наблюдалось (p>0,05) (табл. 2.).

Признаки нарушения выделительной функции почек оценивали по наличию уретерогидронефроза, одно- или двустороннего, по результатам ультразвукового и рентгенологического исследований, а также КТ и МРТ. Односторонний уретерогидронефроз был обнаружен у 13 (10,0%) пациентов первой группы, и - у 17 (18,7%) пациентов второй группы, двусторонний уретерогидронефроз был обнаружен у 6 (4,6%) и 3 (3,3%) пациентов, в соответствующих группах (таб. 3.).

Сравнительный анализ полученных данных, по признакам нарушения выделительной функции почек показал, что различия по частоте данного симптома опухолевого процесса мочевого пузыря между группами статистически не достоверны (p>0,05) (таб. 3.).

Таблица 2.

Сравнение локализации опухоли мочевого пузыря у лиц молодого возраста и пожилых больных.

Локализация опухоли	Количество больных				P
	I группа (n=130)		II группа (n=91)		
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	
Тело	86	66,1±4,2	59	64,8±5,2	p>0,05
Верхушка	8	6,2±2,1	5	5,5±2,4	p>0,05
Дно	11	8,5±2,4	8	8,8±3,0	p>0,05
Шейка	12	9,2±2,5	4	4,4±2,1	p>0,05
Множественное поражение	13	10,0±2,6	15	16,5±3,8	p>0,05
Всего:	130	100%	91	100%	

Таблица 3.

**Сравнение признаков нарушения выделительной функции почек
(уретерогидронефроз) у лиц молодого возраста и пожилых больных.**

Признаки нарушения выделительной функции почек	Количество больных				P
	I группа (n=130)		II группа (n=91)		
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	
Односторонний уретерогидронефроз	13	10,0±2,6	17	18,7±4,1	p>0,05
Двусторонний уретерогидронефроз	6	4,6±2,2	3	3,3±1,6	p>0,05
Всего:	19	14,6±3,1	20	22,0±4,3	p>0,05

Таким образом определили, что как односторонний, так и двусторонний уретерогидронефроз, как признак нарушения выделительной функции почек у больных раком мочевого пузыря, одинаково часто наблюдается у пациентов обеих групп.

Степень распространенности опухоли и стадию опухолевого процесса определяли путем проведения комплекса диагностических исследований, включающих ультразвуковую, цистоскопию, рентгенологические исследования, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, а также морфологического исследования операционного материала.

Оценка результатов исследования по системе TNM показала, что поверхностный рак мочевого пузыря (степень распространенности опухоли T1N0M0) обнаружен у пациентов первой группы в 20,8% случаев, у больных второй группы – в 4,4% (табл. 4.).

Инвазивный рак мочевого пузыря с вовлечением в опухолевый процесс поверхностного мышечного слоя чаще встречался у пациентов первой группы (46,1% случаев), чем у больных второй группы (32,9% случаев). Более глубокие степени распространенности опухоли чаще наблюдались у больных второй группы (табл. 4.).

Сравнительный анализ результатов исследования показал, что частота поверхностного рака мочевого пузыря и инвазивного рака с вовлечением в опухолевый процесс поверхност-

Таблица 4.

**Сравнение степени распространенности опухоли мочевого пузыря по системе TNM у
лиц молодого возраста и пожилых больных.**

TNM	Количество больных				P
	I группа (n=130)		II группа (n=91)		
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	
T1N0M0	27	20,8±3,6	4	4,4±2,1	P<0,05
T2aN0M0	60	46,1±4,4	30	32,9±4,9	P<0,05
T2bN0M0	5	3,8±1,7	6	6,6±2,6	p>0,05
T2N1M0	1	0,8±0,8	1	1,1±1,1	p>0,05
T2N1M1	-	-	-	-	
T3aN0M0	21	16,2±3,2	21	23,1±4,4	p>0,05
T3bN0M0	3	2,3±1,3	16	17,6±3,3	P<0,05
T3bN1M0	6	4,6±1,8	5	5,5±2,4	p>0,05
T3N1M1	1	0,8±0,8	1	1,1±1,1	p>0,05
T4aN0M0	6	4,6±1,8	6	6,6±2,6	p>0,05
T4N1M0	-	-	1	1,1±1,1	
Всего:	130	100%	91	100%	

Таблица 5.

**Сравнение гистологической структуры опухоли мочевого пузыря
у лиц молодого возраста и пожилых больных.**

Гистологическая структура опухоли	Количество больных				Р
	I группа (n=130)		II группа (n=91)		
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	
Уротелиальный (переходноклеточный) рак	123	94,6±2,0	75	82,4±4,0	p>0,05
Чешуйчато-клеточный (плоскоклеточный) рак	5	3,8±1,7	10	11,0±3,3	p>0,05
Аденокарцинома	1	0,8±0,8	4	4,4±2,1	p>0,05
Саркома	1	0,8±0,8	2	2,2±1,5	p>0,05
Всего:	130	100%	91	100%	

ного мышечного слоя у пациентов первой группы была более значительна и статистически достоверна ($p<0,05$), чем у пациентов второй группы. Степень распространенности опухоли T3bN0M0 у пациентов второй группы была более значительна и статистически достоверна ($p<0,05$), чем у пациентов первой группы. В остальных случаях по данному показателю статистически достоверных различий между группами не наблюдалось ($p>0,05$) (табл. 4.).

Анализ полученных данных по гистологической структуре опухоли показал, что уротелиальный рак был обнаружен у пациентов первой группы в 94,6% случаев, у пациентов второй группы – в 82,4%, чешуйчато-клеточный рак – в 3,8% случаев в первой и в 11,0% – во второй группе. Аденокарцинома и саркома в отдельности встречались в 0,8% случаев у пациентов первой группы, и – в 4,4% и 2,2% во второй группе, соответственно (табл. 5.). Сравнительный анализ результатов исследования между группами показал отсутствие статистически достоверных различий по гистологической структуре опухоли ($p>0,05$) (табл. 5.). Таким образом, результаты исследования показали, что опухоли мочевого пузыря по гистологической структуре не отличаются у больных молодого возраста и у пожилых.

Анализ полученных данных по гистологической дифференцировке опухолевых клеток показал, что высокодифференцированный рак (G 1) был обнаружен у пациентов первой группы в 46,9% случаев, у пациентов второй группы – в 30,8%, умеренно дифференцированный рак (G 2) – в 30% случаев в первой и в 37,3% – во второй группе. Низкодифференци-

Таблица 6.

**Сравнение гистологической дифференцировки клеток опухоли мочевого пузыря у лиц
молодого возраста и пожилых больных.**

Гистологическая дифференцировки опухолевых клеток (G)	Количество больных				P
	I группа (n=130)		II группа (n=91)		
	абс. число	%	абс. число	%	
G 1	61	46,9±4,4	28	30,8±4,8	p<0,05
G 2	39	30,0±4,0	34	37,3±5,1	p>0,05
G 3	21	16,2±3,2	16	17,6±4,0	p>0,05
G 4	9	6,9±2,2	13	14,3±3,7	p>0,05
Всего:	130	100%	91	100%	

рованный рак (G 3) обнаружен в 16,2% случаев у пациентов первой группы, и - в 17,6% во второй группе. Недифференцированный рак (G 4) определен у 6,9% пациентов первой, и - у 14,3% пациентов второй группы (табл. 6.).

Сравнительный анализ данных по гистологической дифференцировке опухолевых клеток между группами показал, что высокодифференцированный РМП статистически достоверно чаще встречался у лиц молодого возраста ($p < 0,05$). В остальных случаях по данному показателю статистически достоверных различий не наблюдалось ($p > 0,05$) (табл. 6.).

Таким образом определили, что у лиц молодого возраста опухоли мочевого пузыря характеризуются высокой дифференцированностью.

Заключение: Результаты исследования показали, что у лиц молодого возраста чаще встречаются поверхностные высокодифференцированные опухоли мочевого пузыря, признаки заболевания менее выражены и клинически протекает более благоприятно, чем у пожилых больных.

Использованная литература:

1. Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н. Опухоли мочеполовых органов. Санкт-Петербург. 2000. 309с.
2. Матвеев Б.П., Фигурин К.М., Карякин О.Б. Рак мочевого пузыря. М., 2009. 243с.
3. Тилляшайхов М.Н. Хирургические и физиологические аспекты выбора метода деривации мочи после радикальной цистэктомии. Автореф. дисс...докт. мед. наук. Ташкент, 2008.
4. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова В.Г. Состояние онкологической помощи населению России в 2014 г. М., 2005.
5. Benson R.K. Jr, Tomera K.M., Kelalis P.P. Transitional cell carcinomas of the bladder in children and adolescents. // J.Urol. 2009; 130:54.
6. Jemal A, Murray T, Ward E, et al. Cancer Statistics 2015. // CA Cancer. J. Clin. 2016. N. 55. P. 10–30.
7. Kurz K.R., Pitts W.R., Vaughn E.D. Jr. The natural history of patients less than 40 years old with bladder tumors. J.Urol. 2017; 137:395.
8. Lynch C.F., Cohen M.B. Urinary system. // Cancer. 2011. N 75. (suppl): 316.
9. Wan J., Grossman H.B. Bladder carcinoma in patients age 40 years or younger. Cancer. 2009; 64:178.

СУИЦИДАЛЬНЫЕ НАМЕРЕНИЯ У ЛИЦ С СИНДРОМОМ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ ПРИ НАЛИЧИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ**Б. Т. Тураев, Р. Б. Хаятов**Кафедра психиатрии, медицинской психологии и наркологии
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** алкогольная зависимость, суицид, депрессия, парасуицид, тревога.**Таянч сўзлар:** спиртли ичимликларга қарамалик, ўз жонига қасд қилиш, депрессия, парасуицид, ваҳима.**Keywords:** alcohol dependence, suicide, depression, parasuicide, anxiety.

Даже при наличии многочисленных исследований аффективных расстройств при употреблении психоактивных веществ остаются открытыми вопросы, касающиеся социальных и клинико-психопатологических аспектов формирования и профилактики депрессивных расстройств у больных алкоголизмом. Четко не сформулированы взаимосвязи аффективных расстройств и патологического влечения к алкоголю, особенно в стадии ремиссии, как наиболее прогностически благоприятного, обнадеживающего временного периода, когда у пациента имеется максимальный шанс встать на трезвый путь. Профилактика депрессий при синдроме зависимости от алкоголя в стадии ремиссии до настоящего времени не разработана. Критерии субъективного улучшения состояния здоровья пациентов не являются достоверными при оценке эффективности психопрофилактики и проведенного медикаментозного лечения, которые должны быть направлены на создание длительно функционирующих реальных глубинных внутренних изменений в личности, а не только на простое снятие симптомов депрессии. В связи с этим, возникла необходимость в создании четкого алгоритма объективной оценки эффективности профилактики депрессий при алкогольной зависимости.

ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШ БИЛАН АЛКОГОЛГА ҚАРАМЛИК СИНДРОМГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА СУИЦИДАЛ ХАРАКАТЛАР**Б. Т. Тураев, Р. Б. Хаятов**Психиатрия, тиббий психология ва наркология кафедраси
Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Психофаол моддаларни суистеъмол қилишда кузатиладиган аффектив бузилишларда кўплаб изланишлар олиб борилган бўлса ҳам, алкоголизм билан касалланган беморларда депрессив бузилишларнинг шаклланиши, ижтимоий ва клиник-психопатологик хусусиятлари бўйича айрим саволлар ҳамон очик қолмоқда. Аффектив бузилишларнинг ривожланиши алкоғоли махсулотлар қабул қилиш билан узаро боғлиқ бўлиб, айниқса ремиссия босқичида яққол намоён бўлади. Алкоголизм билан касалланган беморларда ремиссиядан олдинги даврда депрессив бузилишларни олдини олиш ҳали тўлиқ ўрганилмаган. Беморларнинг соғлиғини сақлаш мезонлари психопрофилактик самарадорлигини баҳолаш ва даволаш ишлари тўлиқ ўрганилинмаган бўлиб, бу факат рухий тушкунлик сиптомларини бартараф этиш эмас, балки шахснинг узок муддатли ички ўзгаришларига қаратилган бўлиши керак. Шундай қилиб, алкоголизм касаллиги билан касалланган беморларда депрессив бузилишларни олдини олиш самарадорлигини объектив баҳолаш учун аниқ алгоритм яратиш керак бўлади.

SUICIDAL INTENTIONS IN PERSONS WITH ALCOHOLIC DEPENDENCE SYNDROME DURING DEPRESSIVE DISORDERS**B. T. Turaev, R. B. Khayatov**Department of Psychiatry, Medical Psychology and Narcology
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Even with the presence of numerous studies of affective disorders in the use of psychoactive substances, there are still open questions concerning the social and clinical-psychopathological aspects of the formation and prevention of depressive disorders in patients with alcoholism. The interrelations of affective disorders and pathological craving for alcohol are not clearly formulated, especially in the remission stage, as the most prognostically favorable, encouraging time period when the patient has the maximum chance to embark on a sober path. Prevention of depression in alcohol dependence in remission is not yet developed. Criteria for the subjective improvement of patients' health status are not reliable when evaluating the effectiveness of psychoprophylaxis and medical treatment carried out, which should be aimed at creating long-lasting real-life internal changes in the personality, and not just at relieving depression symptoms. In this regard, it became necessary to create a clear algorithm for an objective assessment of the effectiveness of the prevention of depression in alcohol dependence.

Введение. Согласно данным, уровень самоубийств у пациентов с алкоголем выше в 20-80 раз больше, чем у других психические заболевания [5]. Смертность при самоубийствах часто наблюдается у пациентов с алкогольным опьянением. Суицидальное поведение часто встречается у различных лиц, страдающих алкогольной зависимостью, в форме суицидов, парасуицидов [4]. Некоторые авторы указывают, что основными причинами самоубийства являются тревожность и депрессивные расстройства, и сегодня алкоголизм рассматривается как основной фактор риска развития суицидального поведения [1, 2, 3]. В то же время причины попыток самоубийства среди пациентов с алкогольной зависимостью до конца не изучены [3, 4].

Цель исследования: изучение суицидальных намерений у лиц с синдромом алкогольной зависимости при наличии повторных приступов депрессивных расстройств.

Материалы и методы. В условиях стационара «Самаркандского областного психоневрологического диспансера» было проведено случайное, рандомизированное (да/нет), хроническое суицидальное поведение (да/нет) и открытое проспективное исследование «пациентов с депрессией и алкоголизмом» в равных группах. Клинико-психопатологическое исследование попыток самоубийств проводилось в соответствии с «Схемой интервью Европейского исследования парасуицидов». Данные анализировались по нескольким блокам: социальный, демографический, клинико-психопатологический. Состояние и причины парасуицидов также были изучены.

Выборка исследования - сплошная за период времени с 2017 - 2018г. Всего обследовано 40 человек. Статистические показатели результатов были выполнены с использованием двустороннего критерия Стьюдента. Мы использовали х-квадрат Пирсона (2), чтобы оценить значимость конкретного эффекта, который пытался проверить гипотезу сходства / различия между независимыми значениями образца ($M \pm m$).

В исследовании было 20 мужских парасуицидентов с повторными суицидальными попытками, средний возраст составлял $42,7 \pm 6,4$ года; ($P < 0,02$) и 20 женщин - средний возраст составлял $41,2 \pm 5,6$ ($p < 0,01$).

Результаты и обсуждение. В выборках распределение частот пациентов у пациентов с депрессивными расстройствами с алкогольной зависимостью было исследовано на основании всех парасуицидальных заболеваний: Было установлено, что депрессивное расстройство с умеренной частотой возникновения синдрома алкогольная зависимость II является случайным явлением ($p - 0,009$ и $\chi^2 = 2,61$), были четкие различия в выборочном сравнении этих нозологических групп ($p < 0,01$).

По шкале депрессии Гамильтона показатель, депрессивное расстройство было обнаружено в несколько раз по сравнению с аутоагрессивным поведением в парасуицидентов образце ($9,82 \pm 0,95$, $14,23 \pm 1,54$ балла, $P < 0,02$). Частота возникновения депрессии на дифференциальных уровнях была совершенно случайной. Нормализованные данные были зарегистрированы на 46,52% с повторным аутоагрессивным поведением и 33,82% парасуицидов - с основными аутоагрессивными действиями. В тяжелых случаях умеренной тяжелой депрессии, показатели были 36,73% и 33,24% соответственно, парасуицидентов с пробами 30%, 87% и 21,4% были обнаружены в плане аутоагрессивного с повторными и начальными усилиями и тяжелой депрессией. Установлено, что у пациентов с тяжелой депрессией (от 2,18% до 7,82%) в 3 раза чаще встречается суицидальное поведение. Также у данного контингента высок уровень угрозы жизни и суицидальной готовности. Результаты обработки SIS - шкалы суицидальных попыток при случайном распределении свидетельствуют: уровень суицидального и парасуицидального поведения и действий у 88,7% примитивно, 94,56% повторных аутоинтеграторов и низкие показатели - 0-10 баллов (5,25%) и 2,24% средний (11-20 баллов). Только небольшая часть парасуицидентов (1,0%) имеет более высокий риск самоубийства (21-30 баллов), чем они сами. Риск самоубийства был низким; средние значения $5,02 \pm 0,24$ балла, первичные и $5,63 \pm 0,48$ индивидуумов - попытка самоубийства ($p > 0,01$).

Показатели произвольного выражения различных уровней самоубийства были значительно ниже в интерактивных взаимодействиях между частотами. Самым высоким показателем по шкале SIS был низкий риск самоубийства на 0-6 баллов. Цели самоубийства: Повторное самопокушение 75,84% и парасуицидентов с первичным самопокушением - 71,22%.

Представительством показателя высокого суицидального риска (от 14 до 20 баллов - по шкале SIS) показывает низкий уровень 3,87% и 6,38% соответственно.

Попытки самоубийства не были случайными в распределении по нехватке жизни ($p = 0,039$, $2 = 5,845$). Клиническая оценка воздействия парасуицидов на здоровье выявила различия в реальных угрозах (1,7 — кратный риск при первичном самопокушении: 29,94% к 21,36% случаев; $P < 0,01$). Средний балл для категории «амбивалентные» составляет $0,51 \pm 0,02$,

$51 \pm 0,01$ балла, «стремление к смерти» - $0,76 \pm 0,03$, $0,67 \pm 0,04$. Смерть - $0,56 \pm 0,02$ балла, $0,53 \pm 0,05$. Было совпадение, что распределение пациентов с интересом смерти в доминантном лицемерии, манипулятивных, исследованных группах. В то же время была определена достоверность частоты выписки в интервале интервалов.

В то же время, при повторяющихся аутоагрессивных движениях, была тенденция собирать частоту описательных описаний слов «манипулятивные» категории 31 в образцах парасуицидентов.

Выводы. В кризисной ситуации злоупотребление алкоголем представляет собой реальный риск развития суицидального поведения у пациентов с депрессией, риск суицидального поведения высок у пациентов с хроническими факторами риска, хроническим алкоголизмом, тяжелым депрессивным расстройством, дисфорией. Связанные с алкогольными расстройствами симптомы самоубийства, часто являются основными угрозами жизни в форме основных типов аутоагрессивного суицидального поведения.

Использованная литература:

1. Анисимова Н.А. Современная терапия синдрома отмены алкоголя / Н.А. Анисимова, В.А. Куташов // Центральный научный вестник. 2016. Т. 14. С. 4-5.
2. Васильева Н.А. Биологическая оценка семьи и индивида при алкоголизме / Н.А. Васильева, В.А. Куташов, А.С. Шульга // Центральный научный вестник. 2016. Т. 1, №15. С. 13-15.
3. Куташов В.А. Исследование факторов риска в формировании аффективной патологии с помощью многоуровневого мониторинга / В.А. Куташов, О.П. Захаров // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2015. №8. С. 28-32.
4. Куташов В.А. Медико психологическая реабилитация лиц, страдающих психическими расстройствами / В.А. Куташов, Г.В. Суржко // Прикладные информационные аспекты медицины. 2016. Т.19, № 1. С. 52-55.
5. Куташов В.А. Многоуровневый мониторинг при анализе индивидуальных медико социальных характеристик больных с психическими расстройствами / В.А. Куташов, О.Н. Чопоров, А.С. Самсонов // Вестник Воронежского института высоких технологий. 2015. №14. С. 15-18.

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ**Н. Ю. Тураева, Н. Б. Абдукадырова**Кафедра педиатрии №2, неонатологии и пропедевтики детских болезней
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** гломерулонефрит, нефротическая форма, антиоксидантная терапия, Актовегин.**Таянч сўзлар:** гломерулонефрит, нефротик шакли, антиоксидант даволаш, актовегин.**Keywords:** glomerulonephritis, nephrotic form, antioxidant therapy, Actovegin.

Согласно современной концепции патологические процессы реализуются на клеточных мембранах, вызывая нарушение структурно-функциональной организации, вплоть до полной деструкции. Использование глюкокортикоидной и цитотоксической терапии в сочетании с гепарино-терапией не гарантируют успеха и приводят к осложнениям, особенно в детском возрасте. Следовательно, поиск препаратов, снимающих токсическое воздействие иммуносупрессивной терапии продолжает оставаться актуальной медико-социальной проблемой. Что явилось причиной изучить особенности антиоксидантной терапии с целью оптимизации патогенетического лечения хронического гломерулонефрита у детей. Преимущество терапии с включением антиоксиданта актовегина заключалось в том, что параллельно нормализации показателей малонового диальдегида и лизофосфатидилхолина произошло увеличение других фракций клеточных мембран, очевидно связанное со способностью актовегина уменьшать активность фосфолипаз. Проведенные исследования позволяют пересмотреть тактику лечения нефропатий в соответствии с полученными результатами исследований, включить в комплексную терапию этапную коррекцию дестабилизации мембран актовегином. Наряду с этим патогенетическая терапия при гломерулонефрите чревата осложнениями, связанными в конечном итоге с нарушением клеточной стабильности и требует корректирующей антиоксидантной терапии.

БОЛАЛАРДАГИ СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИ ДАВОЛАШ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ**Н. Ю. Тураева, Н. Б. Абдукадырова**

№2 педиатрия, неонатология ва болалар касалликларининг пропедевтика кафедраси

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Замонавий концепцияга кўра, патологик жараёнлар хужайра мембраналарида амалга оширилади, бу структуравий ва функционал тизимнинг бузилишига олиб келади. Глюкокортикоид ва цитостатик даволашни гепарин билан биргаликда қўллаш муваффақиятга кафолат бермайди ва айниқса болаларда асоратларга олиб келади. Шундай қилиб иммуносупрессив терапиянинг токсик таъсирини бартараф этувчи дори-дармонларни излаш шовилинч тиббий ва ижтимоий муаммодир. Болаларда сурункали гломерулонефритни патогенетик даволашни такомиллаштириш учун антиоксидант терапия хусусиятларни ўрганиш учун сабаб бўлди. Актовегин антиоксидантлик терапия киритишда афзаллиги малоноводеальдегидни ва лизофосфатидилхолинни нормализация қилишга параллел бўлганлиги сабабли, бошқа хужайра мембранасининг фракциялари ортди, аксогенин фосфолипидларнинг фаолиятини камайтириш қобилятига боғлиқ. Ўтказилган тадқиқотлар нефропатияни даволашни тактикаси ўрганиш натижаларга кўра комплекс даволашда Актовегин билан мембранани бекарорлаштиришни босқичма-босқич туғрилашни ўз ичига олади. Бундан ташқари, гломерулонефрит учун патогенетик терапия асоратлар билан тўла бўлиб, натижада хужайра барқарорлигини бузиш билан боғлиқ ва тузатувчи антиоксидант терапия талаб қилади.

OPTIMIZATION OF TREATMENT OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN**N. Yu. Turaeva, N. B. Abdukadyrova**

Department of Pediatrics №2, neonatology and propedeutics of children's diseases

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

According to the modern concept, pathological processes are realized on cell membranes, causing a violation of the structural and functional organization, up to complete destruction. The use of glucocorticoid and cytotoxic therapy in combination with heparin does not guarantee success and lead to complications, especially in children. Consequently, the search for drugs that remove the toxic effects of immunosuppressive therapy continues to be an urgent medical and social problem. What was the reason to study the features of antioxidant therapy in order to optimize the pathogenetic treatment of chronic glomerulonephritis in children. The advantage of therapy with the inclusion of actovegin antioxidant was that parallel to the normalization of malondialdehyde and lysophosphatidylcholine, the other cell membrane fractions increased, apparently due to the ability of actovegin to reduce the activity of phospholipases. The conducted research will allow to review the tactics of treatment of nephropathy in accordance with the obtained research results, to include in the complex therapy a step-by-step correction of membrane destabilization with Actovegin. In addition, pathogenetic therapy for glomerulonephritis is fraught with complications, ultimately associated with a violation of cellular stability and requires corrective antioxidant therapy.

Введение. По данным популяционных обследований среди детей острый гломерулонефрит встречается в 1,1%, хронический - в 0,4% [Шабалов Н.П., 2007]. Гломерулонефрит у детей имеет тенденцию к росту с развитием хронической почечной недостаточности [1]. Высокая температура до 41 градуса и выше до 110 дней в году, при низкой относительной влажности воздуха до 20% в Узбекистане приводит к адаптивным сдвигам в почках. Повышается активность перекисного окисления липидов (ПОЛ), увеличивается концентрация свободных радикалов в результате длительного воздействия происходит истощение антиоксидантов [5]. Согласно современной концепции патологические процессы реализуются на клеточных мембранах, вызывая нарушение структурно-функциональной организации, вплоть до полной деструкции. Использование глюкокортикоидной и цитотоксической терапии в сочетании с гепаринотерапией не гарантируют успеха и приводят к осложнениям, особенно в детском возрасте [2]. Следовательно, поиск препаратов, снимающих токсическое воздействие иммунодепрессантной терапии продолжает оставаться актуальной медико-социальной проблемой.

Целью настоящей работы было определить эффективность и показания к назначению антиоксидантной терапии у детей больных хроническим гломерулонефритом нефротической формой.

Материалы и методы исследования. Исследованию были подвергнуты 48 больных хроническим гломерулонефритом нефротической формой (ХГН). Группой контроля служили 31 практически здоровых детей того же возраста, с неотягощенной в отношении нефропатий наследственностью. Определялось содержание общих липидов, холестерина, концентрация фосфолипидов денситометром «Биан» по М.Х. Туракулову, фракции фосфолипидов тонкослойной хроматографии методом Э. Шталь в модификации В.И. Крылова (1987 г.) и неэстерифицированных жирных кислот, активность перекисного окисления липидов, определялась показателем малонового диальдегида, активность фосфолипазы A^2 методом И.Ю. Стальной., 1977 г.). Для установления влияния климата на состояние мембран проведено исследование у здоровых детей. В результате в мембране летом установлено более высокое содержание лизофосфатидилхолина, наиболее токсичной фракции фосфолипидов. В активной стадии ХГН летом обнаружено наибольшее содержание малонового диальдегида как показатель высокой активности перекисного окисления липидов и сопровождался увеличением содержания лизофосфатидилхолина в клеточной мембранах. Повышение активности ПОЛ в летний период сопровождалось также высокой фосфолипазной активностью крови у больных нефротической формой ХГН в сравнении с зимним периодом.

Результаты и их обсуждение. В связи с этим нами в комплексную терапию включен препарат Актовегин. Препарат выбран как антиоксидант, т.к. благодаря содержанию супероксид-дисмутазе, ($72,8 \pm 7,1$ ед\мл) отличается высокой антиоксидантной активностью по сравнению с другими антиоксидантами. Актовегин влияет на метаболизм клетки: повышается обмен высокоэнергетических фосфатов (АТФ); активируются ферменты окислительного фосфорилирования (пируват- и сукцинат-дегидрогеназы, цитохром С- оксидаза); повышается активность кислой фосфатазы и лизосомальная активность, повышается активность щелочной фосфатазы, ускоряется синтез углеводов и белков; увеличивается приток ионов калия в клетку, происходит активация калийзависимых ферментов: каталаз, сахараз, глюкозидаз; ускоряется распад продуктов анаэробного гликолиза – лактата и β -гидроксибутирата, нормализуя внутриклеточную стабильность и регенерацию. Преимущество терапии с включением антиоксиданта актовегина заключалось в том, что параллельно нормализации показателей малонового диальдегида и лизофосфатидилхолина произошло увеличение других фракций клеточных мембран, очевидно связанное со способностью актовегина уменьшать активность фосфолипаз. В отличие от больных, получавших только гепарин или в сочетании с преднизолоном, группа больных с введением в комплексную терапию актовегина в более короткие сроки (на 10 ± 3 дня) нормализовалась клиника, биохимические параметры,

включая коагулограмму.

В этой же группе больных в период обострения в плазме увеличилось содержание общих липидов ($9,8 \pm 0,79$ г/л), моноглицеридов ($8,8 \pm 1,48$), холестерина ($12,5 \pm 1,1\%$) в сравнении с содержанием их в плазме в период ремиссии ($4,7 \pm 0,33$ г/л; $5,12 \pm 0,64\%$; $13,05 \pm 1,21\%$ соответственно) ($p < 0,05$). В связи с этим можно предположить, что переход мембранных липидов в нейтральные жиры плазмы является результатом катаболического действия ПОЛ на мембранный бислой, что подтверждается появлением в крови в период обострения до $8,42 \pm 0,26$ нмоль/мг, по сравнению с ремиссией гломерулонефрита ($4,36 \pm 0,47$ нмоль/мг/липидов, $p < 0,01$) и с контрольной группой ($5,8 \pm 0,26$, $p < 0,05$). Параллельно увеличению МДА в период обострения уменьшаются фосфолипиды в плазме до $7,3 \pm 1,21\%$ по сравнению с контрольной группой ($8,57 \pm 1,21\%$). С увеличением фосфатидилхолина в обострении ($0,36 \pm 0,05$ ммоль/л) увеличиваются показатели эфиров холестерина ($49,7 \pm 3,4\%$) ($p < 0,05$). Параллельно повышению активности ПОЛ, уменьшается содержание суммарных фосфолипидов и увеличивается показатель ЛФ в мембране, что приводит к ее дестабилизации. В ремиссии происходит восстановление структуры мембраны, так как уменьшение малонового диальдегида сопровождается снижением уровня ЛФ в мембране эритроцитов.

Таким образом, на фоне выраженных клинических проявлений и мочевого синдрома у больных ХГН нефротической формой отмечается повышение интенсивности ПОЛ. В пользу такого предположения говорит и выявленная положительная связь МДА и ЛФ в период обострения ($\chi^2 = 0,476$, $p < 0,05$). А в ремиссии происходит снижение его активности. Динамика спектра фосфолипидов с преимущественным накоплением в липидном бислое ненасыщенных фосфолипидов свидетельствует об отсутствии положительной динамики в состоянии цитомембран у больных ХГН с нефротической формой. Установлена положительная корреляция лизофосфатидилхолина и малонового диальдегида ($\chi^2 = 0,465$; $p < 0,01$), отрицательная корреляция суммарных фосфолипидов и сфингомиелина ($\chi^2 = 0,661$; $p < 0,01$), что свидетельствует о том, что при увеличении активности перекисного окисления липидов, повышается лизофосфатидилхолина и сфингомиелина на фоне уменьшения суммарных фосфолипидов.

Выводы:

1. Обнаруженные нами соотношения в спектре фосфолипидов объясняются изменением скорости их окисления, благодаря которой в мембране происходит перестройка клеточного метаболизма в ответ на различные воздействия, теряется подвижность фосфолипидов, развивается мембранолиз, имеющее существенное значение в хронизации гломерулонефрита и развития почечной недостаточности.

2. Проведенные исследования позволили пересмотреть тактику лечения нефропатий в соответствии с полученными результатами исследований, включить в комплексную терапию этапную коррекцию дестабилизации мембран актовегином.

3. Наряду с этим патогенетическая терапия при гломерулонефрите чревата осложнениями, связанными в конечном итоге с нарушением клеточной стабильности и требует регистрирующей антиоксидантной терапии.

Использованная литература:

1. Игнатова М.С. Современные проблемы детской нефрологии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2002, №5, С. 33-38.
2. Игнатова М.С. Современные проблемы детской нефрологии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2002, №5, С. 33-38.
3. Перепелкина Н.Ю. Нефрологическая заболеваемость и инвалидность детей в Оренбургской области. // Педиатрия им. Г.Н Сперанского. 2003, № 4, С.63-67.
4. Ровда Ю.И., Болгова И.В., Петрова О.Ф. Психохарактерологические особенности подростков с гиперурикемией // Педиатрия им. Сперанского. 2004, №6, С.105-106.
5. Царегородцев А.Д., Игнатова М.С. Заболевания органов мочевой системы у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2001, №4, С. 26-28

**ФАКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА****Ю. С. Хамроева, Ш. С. Кодирова, М. Б. Джабборова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: сахарный диабет, инсулинорезистентность, фактор, сердечно-сосудистый риск, сочетание, артериальная гипертензия.

Таянч сўзлар: диабет, инсулин резистентлиги, омил, юрак-қон томир хавфи, биргаликда, артериал гипертензия.

Keywords: diabetes mellitus, insulin resistance, factor, cardiovascular risk, combination, arterial hypertension.

Сосудистые осложнения сахарного диабета: нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, мозга, нижних конечностей ежегодно приковывают к инвалидному креслу и уносят жизни миллионов человек, страдающих этим заболеванием. Результаты исследования STEPS показали, что артериальная гипертензия является значимым фактором риска сахарного диабета 2 типа. Наличие артериальной гипертензии у обследованных повышало риск иметь сахарного диабета 2 типа в два раза, а нарушенную гликемию кровотока – в 1,5 раза.

**АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВА ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 2 ТУРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН
БЕМОРЛАРДА ЮРАК ВА ҚОН-ТОМИРНИНГ ХАФЛИ ОМИЛЛАРИ****Ю. С. Хамроева, Ш. С. Кодирова, М. Б. Джабборова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Қандли диабетнинг томирлар томонидан мавжуд бўлган асоратлари: нефропатия, ретинопатия, юрак, мия, оёқ магистрал томирларнинг шикастланиши ҳар йили ногиронлар аравачасига уланади ва бу касалликдан азоб чекаётган миллионлаб одамларнинг ҳаётини олади. STEPS тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, артериал гипертензия қандли диабетнинг 2 тури учун муҳим хавф омил хисобланади. Артериал гипертензиянинг мавжудлиги текширилган шахсларда 2 тур қандли диабет билан касалланиш хавфи икки баровар оширади ва одамнинг оч ҳолатда глюкозани қонда текширилганда унинг миқдори 1,5 марта ошганлиги кузатилди ва бу қонда глюкоза алмашинувининг бузилиши тўғрисида далолатидир.

**THE CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND DIABETES
MELLITUS TYPE 2****Yu.S. Hamroyeva, Sh.S. Kodirova, M.B. Jabborova**

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Vascular complications of diabetes mellitus: nephropathy, retinopathy, lesions of the main vessels of the heart, brain, lower extremities are annually confined to a wheelchair and take the lives of millions of people suffering from this disease. The results of the STEPS study showed that hypertension is a significant risk factor for type 2 diabetes. The presence of hypertension in the examined increased the risk of having type 2 diabetes twice, and impaired fasting blood glycemia – 1.5 times.

Сахарный диабет (СД) – это патология, представляющая реальную угрозу здоровью и качеству жизни людей в мировом масштабе. Более того, он принял характер пандемии неинфекционного генеза. Сосудистые осложнения СД – нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, мозга, нижних конечностей – ежегодно приковывают к инвалидному креслу и уносят жизни миллионов человек, страдающих этим заболеванием [1, 2].

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из самых опасных факторов риска развития и прогрессирования диабетических макро- и микроангиопатий. По данным авторов, при сочетании СД и АГ риск развития фатальной ишемической болезни сердца (ИБС) возрастает в 3–5, инсульта – в 3–4, полной потери зрения – в 10–20, уремии – в 20–25, гангрены нижних конечностей – в 20 раз [3–5, 7, 8]. У больных СД частота АГ в 2 раза превышает частоту гипертензии в популяции, составляя 10–30% у больных СД 1 типа, 60–80% – при СД 2 типа [2, 6]. Нередко АГ предшествует нарушению углеводного обмена, у 50% больных с СД 2 типа обнаруживается на момент дебюта диабета. Это связано с тем, что в

основе развития АГ и СД 2 типа лежит общий метаболический дефект – инсулинорезистентность, которая клинически может дебютировать повышением уровня артериального давления (АД), лишь позже приводя к нарушению углеводного обмена [1–3, 6, 7].

Целью нашего исследования стала оценка влияния АГ на развитие СД.

Материалы и методы. Обследовали 100 человек, из них 50 (50%) мужчин, 50 (50%) женщин в возрасте от 28 до 64 лет, средний возраст составил $45,8 \pm 11,5$ года (средний возраст мужчин – $45,0 \pm 11,1$; женщин – $46,8 \pm 11,7$).

Опрос пациентов проводился с учетом разработанной ВОЗ анкеты STEPS, где исследовались следующие показатели образа жизни: образование, сведения о работе, курение, употребление алкоголя, уровни физической активности и пищевые привычки. Следующий шаг состоял из физической оценки, которая включала измерение артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), роста, веса, объема талии (ОТ) и бедер (ОБ).

Анализ гликемии проводился при помощи глюкометра Cardiochek (Германия) в плазме капиллярной крови. Были исследованы такие параметры, как глюкоза крови натощак (ГКН) и общий холестерин. Показатели АД оценивались по критериям EHS/ESC.

Результаты сравнивались в группах, различие $p < 0,05$ считалось статистически значимым.

Результаты и их обсуждение. Средний уровень ГКН в обследованной популяции составил $4,1 \pm 1,6$ ммоль/л, статистически не различаясь у мужчин и женщин ($4,2 \pm 1,6$ ммоль/л и $4,1 \pm 2,0$ ммоль/л, $p = 0,47$). Были диагностированы следующие нарушения углеводного обмена: нарушенная ГКН в 4,8%.

Следует выделить, что распространенность СД 2 типа и нарушенной ГКН среди женщин не отличалась от таковой среди мужчин. Возраст также влиял на частоту как диабета, так и нарушению ГКН.

Необходимо заметить, что распространенность СД в группе респондентов 26–44 года практически не отличалась от респондентов группы 45–65 лет, тогда как частота нарушения ГКН несколько возросла с возрастом.

Повышенное артериальное давление на момент осмотра было зарегистрировано у 48,5% обследованных. АГ I степени имели 26,9 %, АГ II степени – 13,7 %, АГ III степени – 7,9 % респондентов.

Достоверных различий в частоте повышения АД среди мужчин и женщин не выявлено. В группе 45–65 лет частота повышения АД была отмечена значительно чаще, чем у более молодых, причём частота СД увеличивается по мере нарастания АД. Эти данные можно объяснить тем, что при СД 2 типа имеет место выраженная инсулинорезистентность, являющаяся одним из основных патогенетических механизмов развития повышенного АД при этом заболевании.

Наличие артериальной гипертензии у обследованных повышало риск иметь СД в два раза, а нарушенную ГКН – в 1,5 раза.

Результаты исследования STEPS показали, что АГ является значимым фактором риска сахарного диабета 2 типа. Распространенность АГ составила более 48%, а СД и нарушенной ГКН – 5,2 и 5,6%, соответственно.

Таким образом, коморбидные (сочетание нескольких патологий) пациенты имеют гораздо более неблагоприятный прогноз в плане течения заболевания, прогрессирования и развития осложнений. Сочетанная патология в определенной мере затрудняет внедрение и выполнение клинических рекомендаций. В полной мере это относится к пациентам с сочетанием АГ и СД 2 типа. Такой контингент требует более жесткого контроля показателей АД, гликемии, однако в реальной клинической практике эти пациенты зачастую остаются без должного количества визитов к специалистам, с низким комплайнсом принимаемых препаратов, а, следовательно, с большей частотой развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Поэтому первоочередной задачей является выявление пациентов с сочетанной патологией, разъяснительные беседы для правильной ориентации пациента в сво-

их заболеваниях и своевременные диагностические и лечебные мероприятия.

Использованная литература:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия // М.: МИА. 2006. 344 с.
2. Маркова А.В., Корсунова Е.Н., Аристарин М.А. Сердечно-сосудистый риск у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2 типа и хронической болезнью почек // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 2–1.
3. <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17375> (дата обращения: 14.04.2019).
4. Свеклина Т.С., Барсуков А.В., Таланцев М.С., Шустов С.Б. Комплексная лабораторно-инструментальная и прогностическая оценка больных с артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа и фибрилляцией предсердий // Артериальная гипертензия. 2012. № 1. С.32 – 36.
5. Forst L., Hune L.J., Vestergaard P. Over weight and obesity as risk for atrial fibrillation or flutter: The Danish Diet, Cancer and Health Study. // Am. J. Med. 2005. Vol. 118. P. 489-495.
6. IDF Diabetes Atlas 6th Edition. Brussels. 2013. 159 p.
7. Ho J.E., Paultre F., Mosca L. Is diabetes mellitus a cardiovascular disease risk equivalent for fatal stroke in women? Data from the Women's Pooling Project // Stroke. 2003. Vol.34. P. 2812–2816.
8. Kannel W. B., Benjamin E.J. Status of epidemiology of atrial fibrillation // Med. Clin. North. Am. 2008. Vol. 92. № 1. P. 17–40.
9. Lsayed E.Z., Soliman M.M., Munther P. et al. Atrial fibrillation and the risk of myocardial infarction // JAMA Intern. Med. 2014. Vol. 174. №. 1. P. 107–114.

**ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ****Ж. А. Шамсиев, Д. О. Атакулов, С. Э. Арзикулов**2-клиника Самаркандского государственного медицинского института,
Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** диагностика, лечение, болезнь Гиршпрунга.**Таянч сўзлар:** таъхислаш, даволаш, Гиршпрунг касаллиги.**Keywords:** diagnostics, treatment, Hirschsprung disease.

В работе дана информация о пролеченных 245 больных с болезнью Гиршпрунга. У них выявлены различные формы и течения заболевания. Отмечены послеоперационные осложнения в зависимости от метода операции и определена тактика лечения болезни Гиршпрунга.

БОЛАЛАРДА ГИРШПРУНГ КАСАЛЛИГИ ТАЪХИСЛАШ ВА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ**Ж. А. Шамсиев, Д. О. Атакулов, С. Э. Арзикулов**

Самарканд давлат тиббиёт институтининг 2-клиникаси, Самарканд, Ўзбекистон

Ишда Гиршпрунг касаллиги билан касалланган 245 бемор ҳақида маълумот берилган. Улар касаллигининг ҳар хил турларини ва кечиш даврларини аниқлади. Операциядан кейинги асоратлар аниқланган ва даволаш тактикаси ишлаб чиқилган.

DIAGNOSTIC AND SURGICAL TREATMENT DISEASES OF GIRSPRUNG IN CHILDREN**Zh. A. Shamsiev, D. O. Atakulov, S. E. Arzikulov**

2-clinic of Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article provides information on the treated 245 patients with Hirschsprung's disease. They identified various forms and course of the disease. Postoperative complications were noted depending on the method of operation and the tactics of treatment for Hirschsprung's disease was determined.

Актуальность. Болезнь Гиршпрунга остаётся одним из наиболее тяжелых врожденных пороков развития органов брюшной полости у детей, требующих выполнения сложных реконструктивных хирургических вмешательств [1, 3]. Несмотря на высокую частоту заболевания и опасных осложнений как самой болезни, так и течения послеоперационного периода не существует современного единого алгоритма диагностики и лечения детей с болезнью Гиршпрунга [2, 4]. Технические особенности низведения кишки, остаточная зона аганглиоза приводят к необходимости выполнения повторных операций. Несмотря на кажущуюся изученность болезни Гиршпрунга, остаются проблемы ее диагностики и лечения у детей [5].

Целью нашего исследования явилась диагностика и определение тактики лечения при различных клинических формах болезни Гиршпрунга у детей.

Материал и методы. В основу настоящей работы положен анализ результатов диагностики и лечения 245 детей с различными клиническими формами болезни Гиршпрунга.

Все больные были пролечены в отделении хирургии новорожденных и отделении общей хирургии №2 2-клиники Самаркандского медицинского института за период с 2008 по 2017 года, мальчиков было больше - 173 (70,5%), девочек - 72 (29,5%). Дети до 6 мес 97 (39,6%), до 1 года 39 (16%), 1-3 года 47 (19,2%), 3-5 лет 30 (12,2%), 5-7 лет 13 (5,3%), старше 7 лет 19 (7,7%). Комплекс обследования включал в себя целенаправленный опрос родителей, тщательный сбор анамнеза, пальцевое исследование прямой кишки, обзорная рентгенография органов брюшной полости, пассаж желудочно-кишечного тракта, ультразвуковая сонография, ирригография. После полного клинико-лабораторного, инструментального обследования были выявлены следующие анатомические формы болезни Гиршпрунга (табл. 1).

Таблица 1.

Распределение больных с болезнью Гиршпрунга по анатомическим формам и течению заболевания.

Возраст	Анатомические формы заболевания				Всего
	ректальная	ректо-сигмоидальная	субтотальная	тотальная	
до 1 года	102 (41,6%)	27 (11,4%)	5 (2%)	3 (1,2%)	137 (56,0%)
1– 3 года	35 (14,2%)	11 (4,4%)	1 (0,4%)		47 (19,1%)
3 – 5 лет	21 (8,6%)	7 (2,8%)	-	2 (0,8%)	30 (12,4%)
5 – 7 лет	12 (4,9%)	1 (0,4%)	-	-	13 (5,3%)
> 7 лет	17 (6,9%)	1 (0,4%)	-	-	18 (7,3%)
Итого	187 (76 %)	47 (19,2%)	6 (2,45%)	5 (2,0 %)	245 (100%)

Таблица 2.

Клиническое течение заболевания.

Формы заболевания	Клиническое течение			Всего
	Компенсация	Декомпенсация	Субкомпенсация	
Ректальная	96(65,3%)	32 (21,7%)	19 (13%)	147(60%)
Ректосигмоидальная	24(48%)	9 (18%)	17 (34%)	50(20,4%)
Субтотальная	15 (58%)	11 (42%)	-	26(10,6%)
Тотальная	13 (59%)	-	9 (41%)	22(9%)
Итого	148(60,4%)	52(21,2%)	45(18,4%)	245(100%)

Из табл. 1 видно, что ректальная форма встречалась чаще, она диагностирована у - 143 (58,3%) случаев, ректосигмоидальная отмечена у - 89 (36,5%), субтотальная форма - у 6 (2,4%), тотальная форма - у 7 (2,8%) пациентов. Из 245 больных -14 (5,7%) прооперированы в периоде новорожденности наложением колостомы.

Результаты и их обсуждение: Все дети поступали с жалобами на упорные запоры, отсутствие самостоятельного стула, снижение аппетита, увеличение размеров живота, отсутствие эффекта от консервативной терапии. Дети раннего возраста поступали в тяжелом состоянии с явлениями каловой интоксикации.

Тактика лечения зависела от длины аганглионарной зоны и тяжести течения заболевания. При ректальной форме, компенсированном течении новорожденным проводилась одно- или двукратная девульсия анального отверстия. При ректосигмоидальной форме декомпенсированном течении, субтотальной и тотальной форме накладывалась двухствольная колостома выше аганглионарной зоны. В основе радикального оперативного лечения болезни Гиршпрунга лежит этиологический принцип удаления пораженной части кишки и низведение нормального в анатомическом и функциональном отношении участка кишки. Радикальные операции проводились с годовалого возраста. Оперативные вмешательства выполнены открытым способом с использованием методик Дюамеля-Баирова при ректальных формах -у 78 (55,3%), при ректосигмоидальных формах - у 31 (22%) и по Соаве-Ленюшкина при ректальных формах -у 21 (11,6%) ректосигмоидальных формах—у 11 (7,8%) Соаве-Ленюшкина при тотальной формах -у 5 (3,3%) больных. После операции Дюамеля-Баирова у 15 больных отмечалось частичное недержание кала, причиной которого оказалась задняя прямо-кишечная шпора (парус), которая устранена повторным наложением зажима Баирова. После операции Соаве-Ленюшкина у 3-х больных отмечалось раннее отпадение культи низведенной кишки и ретракция кишечника со стенозом, которая ликвидирована путем бужирования.

Таким образом, при ультракоротком сегменте болезни Гиршпрунга

компенсированном течении проводилось консервативное лечение, дивульсия ануса при декомпенсированных течениях в качестве подготовки к радикальной операции детям раннего возраста наложены колостомы, в последующем радикальное оперативное вмешательство по Дюамелю-Баирова или Соаве-Ленюшкина.

Использованная литература:

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия Пит – Тал. Санкт – Петербург. 1999. 360 с.
2. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Детская хирургия: национальное руководство. Москва. ГЭОТАР-Медиа. 2009. 1168 с.
3. Kholostova V. V. Hirschsprung's disease in children (diagnosis, treatment, rehabilitation) // diss. ... d.m.n. Moscow, 2016 (in Russian).
4. Morozov D.A., Pimenova E. S., Filippov Yu.V, Gonchar' V.F., Ayrapetyan M. I., Arshinova M.A., Chudinov D. S. Swenson procedure is the basic technology in children with Hirschsprung's disease surgery. Russian Journal of Pediatric Surgery. 2016;20(4).P.203-10(in Russian).
5. New frontiers in the treatment of Hirschsprung disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. Apr 2013;48 Suppl 2:S92-4.
6. Person DA. Hirschsprung disease in the U.S. associated Pacific Islands: more common than expected. Hawaii Med J. Apr 2005;64(4):96-8, 100-1.

**КОРРЕКЦИЯ СОСТОЯНИЯ ИММУНИТЕТА
ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ****Ф. М. Шамсиев, Н. М. Шавази, Д. П. Таджиханова, М. Р. Курбанова, С. Х. Хайдарова**Республиканский специализированный научно-практический
медицинский Центр педиатрии МЗ РУз, Ташкент,

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: внебольничная пневмония, иммунитет и гуморальный иммунитет**Таянч сўзлар:** шифохонага боғлиқ бўлмаган зотилжам, иммун ҳолат, хужайравий ва гуморал иммун ҳолат**Keywords:** community-acquired pneumonia, immunity, cellular and moral immunity.

Целью работы явилась оценка состояния иммунной системы детей с внебольничной пневмонией. Сравнительный анализ по основным параметрам иммунной системы показал, что включение иммунокорректора бронхомунала по схеме способствует более положительной клинико-иммунологической динамике, корригируя нарушенные звенья иммунитета.

ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ БОЛАЛАРДА ИММУН ҲОЛАТИНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ**Ф. М. Шамсиев, Н. М. Шавази, Д. П. Таджиханова, М. Р. Курбанова, С. Х. Хайдарова**Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг
педиатрия тиббиёт маркази, Тошкент,

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ишнинг асосий мақсади бўлиб бронхомунал билан даволанган болаларда иммун тизимини баҳолашдир. Иммун тизимининг асосий кўрсаткичларнинг солиштирма таҳлили шуни кўрсатадики, бронхомунал иммунокорректорини режа билан қўшиб бериш кўпроқ ижобий клинико-иммунологик ўзгаришларга ёрдам бериб, бузилган иммун бугинларни коррегирлайди.

CORRECTION OF IMMUNITY CONDITION AT NON-COMMUNITY PNEUMONIA IN CHILDREN**F. M. Shamsiev, N. M. Shavazi, D. P. Tadzhikhanova, M. R. Kurbanova, S. Kh. Khaydarova**Republican specialized scientific and practical Medical Center of Pediatrics
of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The aim of the work was to assess the state of the immune system of children with out-of-hospital pneumonia. A comparative analysis of the main parameters of the immune system showed that the inclusion of an immunocorrector for bronchomunal according to the scheme contributes to a more positive clinical and immunological dynamics, correcting the broken links of immunity.

Актуальность. Несмотря на достижения в изучении патогенеза в терапии пневмоний до настоящего времени не удалось достигнуть существенных изменений в уровнях заболеваемости и смертности. Наиболее частой причиной внебольничных пневмоний является *Streptococcus pneumonia* (20-60%).

Проблема внебольничной пневмонии до сих пор остается недостаточно изученной. Многообразие этиологических агентов, а также путей и факторов передачи возбудителей обуславливают их широкую распространенность среди населения всего мира, что затрудняет контроль над этими заболеваниями, они наносят огромный экономический ущерб и уносят жизнь многих людей [4, 5].

В литературе указывается, что у лиц, переболевших внебольничной пневмонией, отмечались повторные инфекции дыхательных путей, протекающие с обструкцией, тенденцией к затяжному течению и рецидивированию. Это связано с тем, что развитие внебольничной пневмонии, как правило, происходит на фоне снижения антиинфекционной резистентности организма, обусловленного угнетением иммунитета [2, 3].

Таким образом, данная проблема нуждается в значительном и более детальном изучении с использованием современных лабораторных методов диагностики и анализе полученных результатов, а также в адекватном лечении данных состояний.

Целью настоящего исследования явилось изучение показателей иммунной системы детей, больных внебольничной пневмонией в динамике лечения препаратом Бронхомунал П 3,5 мг.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 100 больных ВП в возрасте от 6 мес. до 15 лет, поступивших на стационарное лечение в отделение пульмонологии Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии (РСНПМЦ) МЗ РУз и в отделении пульмонологии Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра (СОДММЦ).

Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей аналогичного возраста.

Все дети находились на обследовании и лечении в отделении пульмонологии РСНПМЦ Педиатрии МЗ РУз и в отделении пульмонологии СОДММЦ.

В зависимости от проводимой терапии были сформированы следующие группы наблюдения:

I группа – 40 больных, внебольничной пневмонией получавших базисную терапию (БТ). Базисная терапия включала в себя антибактериальную, симптоматическую терапию (противокашлевые, отхаркивающие, антигистаминные препараты).

II группа – 60 больных внебольничной пневмонией, получали на фоне базисной Бронхомунал П 3,5 (по 1 капсуле 1 раза в сутки, длительность приема основного курса составляла 1 месяц).

Проводились общеклинические и иммунологические исследования. Статистическая обработка полученных данных проведена на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ. Всем детям проводились иммунологические исследования путем изучения количественного определения лимфоцитов с фенотипом CD3, CD4, CD8, CD16, CD20 с помощью моноклональных антител серии LT (Институт иммунологии АН РУз, ТОО «Сорбент», Москва, Россия). Фагоцитарную активность нейтрофилов определяли с использованием латексных частиц (1,5 микрон) производства Российского НИИ биологического приборостроения (Москва). Концентрацию иммуноглобулинов определяли общеизвестным методом радиальной иммунодиффузии по Manchini et al.

Для оценки клинической эффективности использования препарата изучалась динамика изменения ряда факторов клеточного и гуморального иммунитета у данного контингента детей.

Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ анамнестических данных по бронхолегочной патологии показал, что частые ОРВИ встречались у 100% больных, неоднократно переносили пневмонию 55,4%. В общей сложности, количество детей с отягощенным по бронхолегочным заболеваниям анамнезом составило 100%. Среди фоновых состояний у детей преобладали анемия (92%), обструктивный синдром (55%), слабость (82%), снижение веса (74%) и кашель (76%).

Анализ клинической эффективности включения Бронхомунала П (3,5) в комплексную терапию детей с бронхолегочной патологией по новой схеме позволил установить, что данный препарат оказывает благоприятное действие на течение заболевания.

У больных в более короткие сроки купировались проявления интоксикации, уменьшалась длительность сухого и влажного кашля по сравнению с детьми контрольной группы, снижение температуры и улучшение общего состояния в 1-2 дня после начала лечения. Длительность заболевания сократилась до $7,8 \pm 0,3$ дня по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), снижение температуры и улучшение общего состояния в первые 1-2 дня от начала лечения.

Обследование больных детей через 1 месяц после проведенного лечения показало, что включение в общепринятую терапию препарата Бронхомунала способствовало

количественному изменению изученных параметров. Так, во второй группе детей достоверно возросло количество CD3-лимфоцитов ($p < 0,001$). Несмотря на то, что число CD3-лимфоцитов достоверно возрастает и в первой группе больных детей нормализации эти значения не достигли. Известно, что ИК-клетки обладают способностью секретировать ряд цитокинов, благодаря чему участвуют в регуляции реакции гуморального и клеточного иммунитета. У больных детей CD16-клеток в 1,9 раза превышал контрольные значения ($p < 0,01$). Проведенная иммунокоррекция способствовала достоверному снижению количества CD16-клеток. Показатели гуморального иммунитета (количество CD-16 клеток), показатели гуморального иммунитета (количество CD 20+-клеток, уровни IgA, IgM и IgG), а также фагоцитарная активность лейкоцитов у этих больных детей приближались к контрольным значениям.

Полученные результаты свидетельствуют об иммунокорригирующих свойствах Бронхомунала. Сравнительный анализ влияния проводимой терапии показал, что во II – й группе обследованных больных выявлено больше значений, направленных на восстановление изучаемых параметров, в сравнении с детьми I-й группы.

При изучении параметров иммунной системы у больных детей через 1 месяц после терапии были выявлены существенные однонаправленные изменения в общем числе Т-лимфоцитов, включая иммунорегуляторные субпопуляции. Известно, что абсолютное содержание В-лимфоцитов весьма лабильно и изменяется в соответствии с колебаниями лейкоцитов периферической крови. Для обследованной группы больных детей было характерно повышенное содержание CD8⁺-клеток в 1,55 раза.

Таким образом, включение в комплекс традиционной терапии Бронхомунала приводит к улучшению клинической симптоматики болезни, коррекции иммунологических показателей детей, больных внебольничной пневмонией.

Выводы: Включение в комплексную терапию препарата Бронхомунала является не только обоснованным и эффективным, но и безопасным, а также усиливает эффективность базисных средств, позволяет сократить, продолжительность острого периода заболевания, уменьшить степень тяжести заболевания, способствует восстановлению нарушенных параметров иммунной системы у детей с внебольничной пневмонией.

Использованная литература:

1. Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волков И.К., Мизерницкий Ю.Л. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей // Российское респираторное общество. М., 2009. 18с.
2. Дудина К.Р., Кутателадзе М.М., Знойко О.О., с соавт. Клиническая значимость маркёров острого воспаления при инфекционной патологии //Казанский медицинский журнал. 2014. Том 95. №6. С.909-915.
3. Колосов В.П., Кочегарова Е.Ю., Нарышкина С.В. Внебольничная пневмония (клиническое течение, прогнозирование исходов) - Благовещенск, 2012. 124с.
4. Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы // М., 2005. 375с.
5. Ярилин А.А. Основы иммунологии. Москва «Медицина», 1999, С. 608.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

УДК 618.3.008.6-06:616.831

СОВРЕМЕННЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ
ПРЕЭКЛАМПСИИ

Л. Р. Агабабян, С. Э. Махмудова

Кафедра акушерства и гинекологии ФПДО

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: преэклампсия, плацентарный фактор роста, генетика, беременность, протеинурия.**Таянч сўзлар:** преэклампсия, плацентар усш омили, генетика, ҳомиладорлик, протеинурия.**Keywords:** preeclampsia, placental growth factor, genetics, pregnancy, proteinuria.

Преэклампсия (ПЭ) - заболевание, которое продолжает оставаться основной причиной летальности и осложнений беременности со стороны матери и плода в 5-8% беременностей, достигая 11% при преждевременных родах, развивается после 20 недели беременности и характеризуется гипертонией и протеинурией. Согласно данным ВОЗ, гипертония во время беременности - причина от 9 до 25% всей материнской смертности, однако точные данные определить сложно. Наряду с тем, что ПЭ является одной из ведущих причин материнской и перинатальной смертности, это заболевание и его осложнения обуславливают круг медицинских проблем.

ЗАМОНОВИЙ ГЕНЕТИК УСУЛЛАР ОРҚАЛИ ПРЕЭКЛАМПСИЯНИ ПРОГНОЗЛАШ

Л. Р. Агабабян, С. Э. Махмудова

Акушерлик ва гинекология кафедраси, дипломдан кейинги таълим факультети

Самарканд давлат тиббий институти, Самарканд, Ўзбекистон

Преэклампсия ҳозирги вақтда оналар ва болалар касаллиги ва ўлимининг асосий сабаби бўлиб, 5-8 % ташкил қилади. Ҳомиладорликнинг 20 ҳафтасидан кейин ривожланиб гипертония ва протеинурия билан характерланади. БЖССТ маълумотларига кўра, ҳомиладорлик вақтида гипертония 9-25% оналар ўлимига олиб келади, аммо аниқ маълумотни келтириш қийин. Бу билан биргаликда преэклампсия оналар ва перинатал ўлимининг асосий сабаби бўлиб, бу касаллик ва унинг асоратлари кўпгина тиббий муаммоларга олиб келади.

MODERN GENETIC METHODS FOR PREDICTING PRE-ECLAMPSIA

L. R. Agababayan, S. E. Makhmudova

Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Postgraduate Education

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Preeclampsia (PE) is a disease that continues to be the main cause of maternal and fetal mortality and complications in 5-8% of pregnancies, reaching 11% at premature birth, develops after 20 weeks of pregnancy and is characterized by hypertension and proteinuria. According to WHO, hypertension during pregnancy is the cause of 9 to 25 per cent of all maternal mortality, but accurate data are difficult to determine. In addition to the fact that PH is one of the leading causes of maternal and perinatal mortality, this disease and its complications cause a range of medical problems.

Известно, что преэклампсия является одним из очень серьезных и достаточно часто встречающихся (5–8%) осложнений беременности. Преэклампсия характеризуется повышением артериального давления (более 140/90 мм рт. ст.) и увеличением концентрации белка (свыше 100 мг/дл в случайных образцах мочи, собранных в интервале 4 ч) [4]. Этиопатогенез преэклампсии до сих пор окончательно не выяснен. Существует около 30 теорий развития этой патологии, однако, с нашей точки зрения, одна из них заслуживает особого внимания [3, 5, 8, 10]. Установлено, что процесс формирования плаценты начинается с перемещения большого количества трофобластов против течения крови в мелких спиральных артериях матки. Эти клетки стимулируют синтез цитокинов, факторов роста и молекул адгезии, в результате чего происходит расширение спиральных артериол, формирование кровеносных сосудов большего диаметра, которые способны обеспечить развивающийся плод кислородом и необходимыми питательными веществами [6, 11]. Этот процесс начинается в конце I триместра и завершается в 18–20 нед [1, 2, 11]. Если начальный поток трофобластов ано-

мально мал, происходит неполная перестройка спиральных артерий, что может явиться причиной недостаточного кровоснабжения развивающегося плода и развития преэклампсии. В целях компенсации недостатка кровоснабжения плода в плаценте начинают синтезироваться растворимые факторы, поступающие в материнский кровоток. Однако эти факторы приводят к системной эндотелиальной дисфункции, развитию гипертензии и протеинурии [9, 10]. Кроме того, преэклампсия предрасполагает к таким тяжелейшим осложнениям как ПОНРП, инсульт, HELLP-синдром, ТЭЛА. Также при преэклампсии возрастает частота оперативного родоразрешения. Перенесшие преэклампсию женщины имеют повышенный риск ИБС, гипертензии, диабета в последующей жизни [3, 5, 7].

Многие из этих факторов выделены и проанализирована их информативность при попытках ранней диагностики преэклампсии. В настоящее время показано, что наиболее чувствительными и специфичными прогностическими показателями преэклампсии являются маркеры ангиогенеза – плацентарный фактор роста (plgf) и fms-подобная тирозинкиназа-1 (sflt-1), являющаяся вариантом рецептора фактора роста эндотелия сосудов (vegfr-1) [5, 9, 11]. Чувствительность тестов достигает 89%, а специфичность – 97% [10].

До сих пор нет новых ранних методов прогнозирования преэклампсии. Преэклампсия определяется как гипертензия и протеинурия во второй половине беременности и является одним из самых сложных заболеваний, известных в акушерстве. Несмотря на то, что в настоящее время имеется определенный прогресс в отношении раскрытия патофизиологии преэклампсии, конфликтующие теории все еще существуют, и дискуссия безусловно, актуальна [5, 9, 11]. По данным ВОЗ, у каждого пятого ребенка, родившегося от матери с преэклампсией, нарушается физическое и психоэмоциональное развитие, выше уровень заболеваемости в младенческом и раннем детском возрасте. Уровень заболеваемости новорожденных на фоне преэклампсии колеблется от 64% до 78%, а перинатальная смертность составляет 18-30% [5, 9].

До настоящего времени, несмотря на достигнутый высокий уровень ряда медицинских технологий, многие вопросы, посвященные проблеме ПЭ, остаются малоизученными, спорными и противоречивыми. Излечить ПЭ невозможно, поэтому цель терапии - предотвратить прогрессирование имеющегося заболевания и уменьшить выраженность клинических симптомов. Эффективность коррекции данного состояния значительно выше при начальных стадиях заболевания [1, 2, 4]. Следовательно, актуален поиск методов прогнозирования и ранней диагностики ПЭ, оценки вероятности развития ПЭ еще до беременности, чтобы своевременно провести комплекс профилактических мероприятий и предгравидарную подготовку.

На современном этапе развития акушерской науки преэклампсию рассматривают как генетически детерминированную недостаточность процессов адаптации материнского организма к новым условиям существования, которые возникают с развитием беременности [5, 9, 11]. Роль генетических факторов в развитии ПЭ составляет более 50%, и вклад материнских генов в этот процесс превышает генетическую компоненту плода [5, 6, 11]. К настоящему времени изучено более 50 генов, предположительно связанных с развитием ПЭ [5, 9], однако полностью определить спектр генов, ответственных за развитие ПЭ, еще не удалось. Несмотря на то, что в данной области ведутся интенсивные исследования, патофизиология преэклампсии до сих пор остается неясной.

Одной из наиболее распространенных гипотез является возникновение преэклампсии в результате поверхностной инвазии вневорсинчатого трофобласта с последующим неполным ремоделированием сосудистых структур матери, что ведет к маточно-плацентарной недостаточности и внутриутробной задержке роста плода. Неполная инвазия, в свою очередь, ведет к изменению плацентарного ангиогенеза и, таким образом, играет значительную роль в формировании преэклампсии. Дисбаланс ангиогенных и ростовых факторов в зоне маточно-плацентарного барьера и вытекающий из него дисбаланс этих факторов в кровотоке матери могут приводить к таким клиническим проявлениям, как гипертензия и протеину-

рия. Дисбаланс ангиогенных факторов таких как эндотелиальный фактор роста (ЭФР) или плацентарный фактор роста (ПФР), и факторов, препятствующих ангиогенезу, таких, как растворимая ФМС подобная тирозинкиназа 1 (sFLT1) играет фундаментальную роль в патогенезе преэклампсии. Концентрация ПФР при нормально протекающей беременности постепенно нарастает начиная с 15 недели, достигает максимума на 28-32 неделе, затем сходным образом снижается. Плацентарный фактор роста PlGF — это белок семейства цитокинов, синтезируемый в плаценте, мощный стимулятор ангиогенеза — появления новых сосудов. Белок sFlt-1, растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1 — это антагонист ПФР. При нормальной беременности плацента продуцирует малые количества PlGF (плацентарный фактор роста) и его антагониста, sFlt-1 (растворимая fms-подобная тирозинкиназа1, вариант рецептора VEGFR-1). При преэклампсии, повышенный синтез sFlt-1 приводит к снижению уровня свободно циркулирующего PlGF, что ассоциируется с дисфункцией эндотелиальных клеток, что проявляется гипертензией, протеинурией и др. симптомами. Выявление группы риска на развитие ПЭ весьма актуально и приведет к снижению уровня материнской и младенческой заболеваемости и смертности [1,5,7]. В целом оптимизация диагностики, прогноза преэклампсии позволит наметить дальнейшие пути разработки профилактики возможных осложнений, что в конечном итоге будет способствовать реализации Государственной программы по дальнейшему укреплению репродуктивного здоровья населения, охране здоровья матерей и детей в Узбекистане. Решение этих вопросов позволит создать лечебно-диагностический алгоритм преэклампсии. Все вышеизложенное явилось объектом предстоящего исследования.

Цель работы: Изучить современные методы прогнозирования и ранней диагностики преэклампсии.

Задачи исследования:

- Изучить соотношения концентраций белка sFlt-1 и плацентарного фактора роста (ПФР, PlGF) в сыворотке крови у женщин преэклампсией.
- Изучить эффекты концентраций белка sFlt-1 и плацентарного фактора роста (ПФР, PlGF) на ЦНС беременных женщин.
- Изучить течение беременности, родов и послеродового периода у женщин с дисфункцией эндотелиальных клеток.
- Разработать диагностический алгоритм определения риска развития преэклампсий и тактику ведения таких беременных и составить методические рекомендации по скринингу для своевременного выявления группы риска на развитие ПЭ.

Данное исследование является клинической научной работой, в которой впервые будет изучено соотношения концентраций белка sFlt-1 и плацентарного фактора роста (ПФР, PlGF) в сыворотке крови на протяжении всей беременности у женщин, с преэклампсией. Впервые, используя современные методы диагностики будут изучены возможные эффекты влияния белка sFlt-1 и плацентарного фактора роста (ПФР, PlGF) на ЦНС. Новые методы диагностики позволят раннему выявлению осложнений преэклампсии и своевременному ее лечению.

Практическая значимость работы. На основе проведенных исследований будет разработан алгоритм ранней диагностики преэклампсии и тактики ведения таких беременных, а также совершенствован лечебный алгоритм преэклампсии с целью сохранения здоровья матери и ребенка. Работа в основном носит прикладной характер. Будут составлены методические рекомендации для скринингового исследования белка sFlt-1 и плацентарного фактора роста (ПФР, PlGF) в плазме крови у беременных, у которых есть преэклампсия и у здоровых беременных женщин что позволит снизить осложнения со стороны матери, плода и новорожденных.

Использованная литература:

1. Акуленко А.В., Цахилова С.Г., Дзансолова А.В., Сарахова Д.Х., Кокоева Ф.Б., Кравцова М.Е. Роль полиморфизма генов ренин-ангиотензиновой системы в этиологии и патогенезе преэклампсии // Проблемы репродукции, 2015. №1. С.8-11.
2. Акуленко А.В., Дзансолова А.В., Мугадова З.В., Балиос А.В., Созаева А.Г., Кузнецов В.М. Персонифицированный подход к прогнозированию преэклампсии // Проблемы репродукции, 2017. №2. С.84-87.
3. Аксенова А.С., Козиолова Н.А., Падруль М.М. Особенности течения гипертензивного синдрома и поражение органов-мишеней в зависимости от формы артериальной гипертензии у беременных // Уральский медицинский журнал, 2017. №6. С.59-65
4. Костенко И.В., Оленко Е.С., Кодочигова А.И., Сушкова Н.В., Субботина В.Г., Делиникайтис Е.Г. Возможность развития преэклампсии у клинически здоровых женщин // Вестник медицинского института Реавиз, 2017. №1. С.73-78.
5. Лихачев, С.А. Неврологические проявления гестоза / С.А. Лихачев, А.В. Астапенко, Е.Л. Осос // Медицинские новости, 2008. №14. С.22—26.
6. Макулова М.В. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе гестоза // Журнал акушерства и женских болезней, 2014. №6. С.44-54.
7. Laganà AS, Vitale SG, Sapia F, Valenti G, Corrado F, Padula F, Rapisarda AMC, D'Anna R. miRNA expression for early diagnosis of preeclampsia onset: hope or hype? J Matern Fetal Neonatal Med. 2018 Mar;31(6):817-821.
8. Rahimi Z, Zangeneh M, Rezaeyan A, Shakiba E, Rahimi Z. MMP-8 C-799T and MMP-8 C+17G polymorphisms in mild and severe preeclampsia: Association between MMP-8 C-799T with susceptibility to severe preeclampsia. Clin Exp Hypertens. 2018;40(2):175-178. doi: 10.1080/10641963.2017.1346115. Epub 2017 Jul 26.
9. Strand K.M., Heimstad R., Iversen A.C. et al. Mediators of the association between pre-eclampsia and cerebral palsy: population based cohort study BMJ 2013; 347: 4089.
10. Williams D. Long-term complications of preeclampsia. Semin Nephrol 2011; 31: 1: 111—122.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО - ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД ЭТИОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ

Н. Т. Бобоева

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: пролонгированная гипербилирубинемия, новорожденные, билирубин, глюкуронилтрансфераза, гомеостаз.

Таянч сўзлар: чўзилган гипербилирубинемия, чакалоқлар, билирубин, глюкуронилтрансфераза, гомеостаз.

Keywords: prolonged neonatal jaundice, newborns, bilirubin, glucuroniltransferaza, homeostas.

Анализ данных литературы показывает актуальность и значимость пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии и в настоящее время. Избыточное накопление билирубина в сыворотке крови новорожденного может стать негативным в росте и развитии всего индивида в целом. Особенно токсичное влияние билирубина приводит к таким негативным последствиям как поражение центральной нервной системы, впоследствии чего могут наблюдаться парезы, параличи и даже летальный исход в неонатальном периоде. Первостепенным условием в решении данной проблемы является дифференциально - диагностический подход этиологии и клинической симптоматики пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии.

ЧАҚАЛОҚЛАР ЧЎЗИЛГАН ГИПРЕБИЛИРУБИНЕМИЯСИ ЭТИОЛОГИЯСИ, КЛИНИК МАНЗАРАСИДА ЎЗИГИ ХОС ҚИЁСИЙ ТАШҲИСОТ

Н. Т. Бобоева

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Берилган адабиётлар таҳлили чўзилган сарикликларни ҳозирга қадар ҳам долзарблигини ва аҳамиятини кўрсатади. Чакалоқ қон зардобиди билирубиннинг ҳаддан зиёд кўп тўпланиши унинг ўсиш ва ривожланишида қатор салбий оқибатларга олиб келади. Билирубиннинг токсик таъсири натижасида марказий асаб тизимининг зарарланиши ва бунинг оқибатида парез, параличлар ва ҳаттоки неонатал даврда ўлим кузатилиши ҳам қайд қилинганлиги мазкур ҳолатга этиологик, клиник манзарасини ўзи хос қиёсий ёндашувини таққозо этади.

DIFFERENTIAL - DIAGNOSTIC APPROACH OF THE ETIOLOGY AND CLINICAL SYMPTOMS OF PROLONGED NEONATAL HYPERBILIRUBINEMIA

N.T. Boboyeva

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Analysis of the literature data shows the relevance and significance of prolonged neonatal hyperbilirubinemia in the present.

Excessive accumulation of bilirubin in the serum of a newborn can become negative in the growth and development of the individual as a whole.

The particularly toxic effect of bilirubin leads to such negative consequences as damage to the central nervous system, after which paresis, paralysis and even death in the neonatal period can occur.

The primary condition for solving this problem is a differential diagnostic approach of the etiology and clinical symptoms of prolonged neonatal hyperbilirubinemia.

Неонатальные желтухи являются одним из наиболее частых метаболических расстройств, затрудняющих течение постнатальной адаптации [1, 2, 3, 4, 7]. Избыточное накопление билирубина в крови новорожденного вследствие несовершенства системы очищения от пигмента может стать опасным для ребенка, вызвав поражение центральной нервной системы и другие, не менее опасные осложнения и последствия [3, 4, 5, 6, 9, 11, 12, 39, 40, 41].

В настоящее время прослеживается тенденция к значительному росту неонатальных желтух в структуре заболеваний периода новорожденности [11, 12, 29, 36, 37, 43, 45, 46]. В период ранней адаптации неонатальная желтуха выявляется у 60-80% доношенных детей. В последние годы гипербилирубинемия у новорожденных все чаще протекает с высоким уровнем билирубина в сыворотке крови и принимает затяжное течение. Причинами этого называют: ухудшение здоровья женщин, увеличение частоты патологических родов, инфу-

цирование плода во время беременности, низкий уровень здоровья новорожденного, влияние прививок и другие [11, 12, 13, 14, 17, 22, 24, 30, 31, 33, 34, 41, 50]. Новорожденные с тяжелой желтухой являются группой риска развития дискинезии желчевыводящих путей и камнеобразования в более позднем возрасте [32, 34, 35]. Также установлено, что высокий уровень билирубина оказывает угнетающее действие на иммунные реакции [27, 28, 33, 38, 39].

В литературе периодически поднимается вопрос о связи ПНГ со вскармливанием ребенка [16, 23, 25, 31, 38, 42, 45].

По данным различных авторов уровень общего билирубина сыворотки при физиологической желтухе снижается у доношенного ребенка к 14-му дню жизни, у недоношенного – к 21-му дню жизни [11, 12, 14, 36, 37, 39]. Исходя из этого необходимо четко определить, после какого срока желтуху следует считать затяжной. Мнения исследователей на этот счет варьируют. По данным большинства исследователей желтуха без тенденции к убыванию после 14-го дня жизни у доношенного новорожденного называется «затяжной или пролонгированной желтухой» [5, 6, 11, 12, 13, 40, 41, 43, 44, 46, 48].

В зависимости от наличияотягощающих факторов пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия имеет ряд этиологических факторов.

В зависимости от этиологических факторов пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия имеет свою особенность в патогенезе, клиническом течении, лечении и исходах. В развитии пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии различают ряд факторов.

Выделяют следующие этиологические факторы, приводящие к пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии: незрелость развития новорожденного, гормональные факторы, пролонгированная неонатальная желтуха на грудном вскармливании, угнетение глюкуронилтрансферазы, вещества и заболевания, нарушающие связывание билирубина с альбумином, генетические факторы, экологические факторы, обменные факторы, факторы риска предшествующие беременности, медицинские факторы риска в ходе настоящей беременности, повышение активности ферментов – глутамилтранспептидазы (ГГТП) и 5- нуклеотидазы (5-НТ), осложнения перинатального периода. [7, 9, 10, 13, 17, 18, 22, 24, 31, 32, 41, 43].

В настоящее время установлено, что именно степень зрелости ребенка, определяет уровень билирубинемии. Этим и объясняется тот факт, что у доношенных детей с пренатальной дистрофией крайне редко наблюдаются тяжелые желтухи по сравнению с детьми той же массы, но меньше к сроку гестации новорожденных (МГВ) [10, 13, 25, 39, 43, 45]. У МГВ новорожденных незрелость сосудистой и мембранной проницаемости ведет к повышенной диффузии скопившегося в крови свободного билирубина во все ткани, особенно в нервную, с последующим развитием ядерной желтухи при содержании билирубина 8-12 мг%. Проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) у МГВ детей выше, чем у доношенных новорожденных соответствующей массой тела к сроку гестации, а при наличии хронической гипоксии, травматических повреждений в родах, метаболических нарушений и особенно ацидоза проницаемость ГЭБ еще более возрастает [10, 13, 14, 22]. Билирубинсвязывающая способность плода увеличивается в связи с приближающимися родами, и развитие экскреции билирубина после рождения зависит, от массы тела ко сроку гестации новорожденного, т.е. чем менее зрелым он рождается, тем более длительной является фаза нарастания желтухи и тем большей интенсивности она достигает. Такая зависимость установлена на основе статистических данных, а в индивидуальных случаях разброс величин значителен [22, 23, 24].

Рост и развитие здорового ребенка, формирование интеллекта, становление центральной нервной системы (ЦНС), иммунитета, репродуктивного здоровья во многом определяется состоянием эндокринной системы, в частности щитовидной железы (ЩЖ). Гипофизарно-тироидная система (ГТС) играет важнейшую роль в регуляции гомеостаза в период новорожденности. Характер и эффективность адаптационных возможностей организма ново-

рожденного ребенка в значительной степени зависят от резервных возможностей ГТС, гормоны которой многосторонне влияют на процессы метаболизма [15, 19, 20, 21, 29, 30, 43].

Потребность в йоде в период беременности значительно возрастает, на 30-50%, из-за увеличения секреции гормонов щитовидной железы. Исключительная роль в эндокринном обеспечении растущего организма принадлежит тиреоидным гормонам (ТГ). ТГ обладают широким спектром действия: стимулируют кишечную резорбцию углеводов, способствуют глюконеогенезу, регулируют синтез гликогена и гликогенолиз, способствуют распаду жиров [15, 19, 20, 21, 29, 30, 43].

В регионах с йодным дефицитом период беременности может протекать с относительной функциональной гестационной гипотироксинемией и приводить к осложнениям течения беременности, родов, а также изменениям со стороны органов и систем у плодов и новорожденных [15, 19, 20, 21, 29, 30, 43], так как активность фетальной железы целиком зависит от поступления йода из материнского организма [15, 19, 20, 21, 29, 30, 43].

Нарастание йодного дефицита во время беременности обусловлено дополнительными потерями йода за счет увеличения его почечного клиренса, связано с формированием фетоплацентарного комплекса [15, 19, 20, 21, 29, 30, 43, 48].

Дейодирование тиреоидных гормонов матери за счет возрастания активности дейодиназ плаценты в условиях дефицита йода является еще одним механизмом, играющим значительную роль в обеспечении плода этим микроэлементом. При йодной недостаточности нарушаются процессы дифференцировки ЩЖ и гипофизарно-тиреоидные взаимоотношения плода, что повышает вероятность прогрессирования гипотироксинемии во внутриутробном и постнатальном периодах. Тиреоидные нарушения у плода способствуют возрастанию частоты дезадаптации младенца в раннем неонатальном периоде, формированию неонатального зоба, транзиторного либо врожденного гипотиреоза [15, 19, 20, 21, 29, 30, 43, 48].

Согласно литературным данным, в условиях йодного дефицита подобные нарушения адаптации у новорожденных зафиксированы почти в 90% случаев [15, 19, 20, 21, 29, 30, 43].

Обращает на себя внимание течение раннего неонатального периода у новорожденных с гипотироксинемией. Большинство из них имеют отклонения в состоянии здоровья, а именно отмечается нарушение адаптационных возможностей новорожденных в виде значительной первоначальной убыли массы тела новорожденного, пролонгированной гипербилирубинемии, отекающего синдрома.

Желтуха характеризуется интенсивностью и пролонгированным течением. Предполагают, что дефицит гормона щитовидной железы тормозит развитие механизмов выведения билирубина, т.е. транспортных протеинов Y и Z и конъюгационной системы. Желтуха нередко является первым и единственным признаком врожденного гипотиреоза, другие признаки (апатия, запор, грубый крик, соматические признаки) развиваются в более позднем возрасте. Также в неонатальном периоде характерна неврологическая симптоматика (мышечная гипотония, снижение физиологических и сухожильно-периостальных рефлексов, склонность к гипотермии, трофическим расстройствам). В не диагностированных случаях быстро прогрессирует задержка психофизического развития и наступает умственная отсталость. Задержка интеллектуального развития обусловлена дефицитом тиреоидных гормонов, принимающих активное участие в формировании головного мозга плода и его функционировании в неонатальном периоде. При раннем выявлении врожденного гипотиреоза поражения головного мозга обратимы [15, 19, 20, 21, 29, 30, 43].

Кроме гипотиреоза и при сахарном диабете у матери тоже можно наблюдать пролонгированную неонатальную гипербилирубинемия. СД – одно из наиболее распространенных заболеваний. По данным Международной диабетической федерации (IDF) в настоящее время во всем мире СД болеют 246 млн человек. К 2025 году их число может возрасти до 330 млн. Значительную часть среди общего количества таких больных составляют женщины детородного периода, у которых беременность протекает на фоне заболевания, что отрица-

тельно сказывается на здоровье как матери, так и ребенка. На сегодняшний день СД – одно из наиболее частых патологических состояний, осложняющих течение беременности. Это особый период, характеризующийся глубокими гормональными перестройками. Существенно изменяются характер и направленность метаболических процессов, что обусловлено потребностью обеспечить растущий плод необходимыми энергетическими и пластическими субстратами. Поэтому при физиологической беременности возникает резистентность к инсулину, которая является реакцией адаптации, имеющей важное значение для поддержания постоянства поступления нутриентов плоду. Гиперинсулинизм, развивающийся у плода в ответ на повышенное поступление глюкозы, является причиной развития макросомии более чем у половины новорожденных. Помимо изменения характера углеводного обмена, для новорожденных характерно также пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия. Желтуха у новорожденных, родившихся у матерей больных сахарным диабетом, – самая частая, обусловленная обменом билирубина гипербилирубинемия. В клинике она проявляется как интенсивная послеродовая желтуха, достигающая максимума на 4-5 день и медленно затихающая.

Пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия у новорожденных рожденных от матерей с сахарным диабетом имеет ряд клинико-лабораторных показателей. Причины увеличения частоты возникновения гипербилирубинемии у младенцев, рожденных матерями, страдающими диабетом, неизвестны. Вероятно, наибольшее значение имеет незрелость развития гепатобилиарной системы, недоношенность и расстройства дыхания, часто возникающая у этих младенцев. Другой причиной является склонность таких новорожденных к гипогликемии с усиленной секрецией глюкагона и активизацией гемоксигеназы и тем самым с ускоренным превращением гема в билирубин. Клинически вследствие угнетения функции печени, которая и так является недостаточно зрелой, под влиянием асфиксии можно наблюдать развитие пролонгированной гипербилирубинемии. Кроме того тяжелое состояние таких новорожденных снижает активность кишечника, тем самым увеличивая реабсорбцию билирубина из тонкого кишечника.

При сахарном диабете лабораторно можно выявить гипомagneмию, гипокальциемию, гипербилирубинемиемию и полицитемию. Причиной полицитемии является усиление экстрамедуллярного кроветворения у плода при выраженной внутриутробной гипоксии. Гипербилирубинемия связана с незрелостью печени новорожденного, имеющей место и при доношенной беременности из-за несоответствия функционального состояния всех органов и систем сроку гестации, и развитием пролонгированной гипербилирубинемии [7, 37, 38, 42].

Еще одним из этиологических факторов гормональной этиологии является желтуха на грудном вскармливании. Кормление грудью наиболее физиологично и предпочтительно для новорожденных. Однако, в грудном молоке содержится большее по сравнению со смесью количество β -глюкуронидазы, которая повышает кишечно-печеночную циркуляцию билирубина, улучшает его обратное всасывание из кишечника и, тем самым, усиливает желтуху новорожденных [5, 9, 12, 13, 14, 31, 37, 38, 43].

Этот тип желтух встречается приблизительно у 1% новорожденных, находящихся на грудном вскармливании, в первую неделю жизни и сохраняется в течение нескольких недель до прекращения грудного вскармливания. Ко 2-й неделе жизни уровень билирубина может достичь 342-513 мкмоль/л, затем постепенно снижается. Прекращение вскармливания грудью ведет к быстрому уменьшению уровня билирубина в течение 48 часов. С возобновлением грудного вскармливания уровень билирубина постепенно повышается, но, как правило, не достигает прежних цифр. Желтуха на грудном вскармливании может повториться в 70% последующих беременностей [5, 9, 12, 13, 14, 31, 37, 38, 43]. Развитие желтухи от материнского молока связывают с несколькими причинами: повышенным содержанием метаболитов прогестерона (3α -20 β -прегнандиола), тормозящих активность глюкуронилтрансферазы; высокой активностью липопротеин липазы в молозиве и грудном молоке и усиленной реабсорбцией свободного билирубина в кишечнике новорожденного ребенка [5,

9, 12, 13, 14, 31, 37, 38, 43]. Всем этим гормональным факторам пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии характерно желтушное окрашивание кожных покровов у новорожденного за счет повышения уровня непрямой фракции билирубина, отсутствие гепато- и спленомегалии, анемии и ретикулоцитоза, обычная окраска стула и мочи. К основным причинам ПНГ имеющие гормональный фактор, как выше указывалось авторы указывают на замедленное созревание фермента уридиндифосфатглюкоронилтрансферазы при врожденном гипотиреозе и при сахарном диабете у матери; поступление при грудном вскармливании -в кровь ребенка субстратов, ингибирующих глюкуронилтрансферазу печени (в частности, «желтуха от материнского молока»)

Угнетение глюкуронилтрансферазы тоже является одной из этиологических факторов пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии. Лекарственные препараты, (такие как новобиоцин, гентамицин, окситоцин, оксациллин, цефалоспорины), поступают в кровь ребенка от матери во время родов или через грудное молоко, или в результате непосредственного лечения ребенка, конкурирующих с билирубином за глюкуронилтрансферазу [11, 12, 13, 16]. Назначение этих препаратов приводит к ослаблению активности ферментов печени, которые и так не зрелы у новорожденных. В результате угнетения глюкуронилтрансферазной ситемы печени у новорожденного происходит гипербилирубинемия пролонгированного течения.

Некоторые заболевания и лекарства занимают места связывания билирубина на молекулах альбумина. Билирубинсвязывающая способность плазмы значительно ниже в условиях патологических влияний: при гипоальбуминемии, гипоксемии, ацидозе, гипотермии, гиперосмолярности, при наличии инфекции, эндогенных (гормоны, неэстерифицированные жирные кислоты и др.) и экзогенных конкурентов за связь с альбумином (кортикостероидные препараты, антибиотики, сульфаниламиды, аспирин и др.). Это приводит к повышению количества свободного неконъюгированного билирубина, способного проникать через гематоэнцефалический барьер. На связывание билирубина альбумином оказывают также влияние жирные кислоты, входящие в состав питательных смесей (например, интралипид) [11, 12, 13].

Среди генетических факторов которые проходят с пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией заслуживает упоминания два редких состояния, при которых наблюдается дефицит глюкуронилтрансферазы. Семейная негемолитическая желтуха- синдром Криглера — Найяра [5, 48] вызывается наследственным постоянным дефицитом глюкуронилтрансферазы, который не приводит к развитию гемолиза. При врожденной семейной негемолитической желтухе (синдром Криглера — Найяра тип I) — в результате полного отсутствия уридин-дифосфат-глюкоронилтрансферазы (УДФГТ) при нормальных функциях печени и отсутствии признаков гемолиза или резус-конфликта [5, 48], значительно повышается сывороточный уровень неконъюгированного жирорастворимого билирубина. Он связывается с альбумином, диффундирует через плацентарный и гематоэнцефалический барьеры (последнее — только у новорожденных). Связывающая (своеобразная буферная, компенсаторная емкость) альбумина уменьшается и соответственно клиническое течение синдрома ухудшается при гипоальбуминемии, ацидозе, увеличении концентрации органических ионов, назначении гепарина, салицилатов, сульфаниламидов, употреблении свободных жирных кислот. Проникновение несвязанного, неконъюгированного билирубина в клетки и митохондрии ведет к блокаде окислительно-фосфорилирующих реакций, особенно в гипоталамусе, хвостом ядре, подкорковых ядрах, мозжечке [5, 11, 12, 13, 48]. В результате токсического действия билирубина выжившие новорожденные страдают тяжелыми поражениями головного мозга.

Синдром Жильбера — наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу и связанное с нарушением захвата билирубина синусоидальной мембраной гепатоцитов и нерезким снижением активности глюкуронилтрансферазы печени. [5, 34]. При синдроме Жильбера обнаруживается небольшое снижение активности УДФГТ (на

10 — 30% по сравнению с нормой), однако основное значение придается нарушению захвата билирубина гепатоцитами. Последнее связывают с аномалией проницаемости мембран и с дефектом белка внутриклеточного транспорта. Обычно желтуха у таких детей выражена умеренно (80-120 мкмоль/л), случаев ядерной желтухи не описано, общее состояние нарушается мало. Клинические проявления могут отмечаться со 2-3-х суток жизни или в любом возрасте до 10 лет, причем интенсивность желтухи может меняться каждые 3-5 недель [5, 11, 12, 13, 48].

Всем вышеперечисленным генетическим факторам пролонгированной неонатальной желтухи характерно возникновение желтушного окрашивания кожных покровов у новорожденного в возрасте более 24 часов за счет повышения уровня непрямой фракции билирубина, отсутствие гепато- и спленомегалии, анемии и ретикулоцитоза, обычная окраска стула и мочи. К основным причинам нарушения конъюгации билирубина авторы относят наследственно обусловленные дефекты синтеза ферментов — в частности, дефект синтеза глюкуро-нилтрансферазы.

Проблема сохранения здоровья детей становится все более актуальной, что отчасти связано с ухудшением экологической обстановки в мире. В связи с этим влияние неблагоприятных экологических факторов на плод и новорожденного особенно заслуживает пристального внимания. Загрязнение воздуха, почвы, воды, изменение их микроэлементарного состава неблагоприятно воздействуют на беременных способствует антенатальному повреждению плода, что выражается в высокой частоте хронической внутриутробной гипоксии и гипотрофии, пролонгированной гипербилирубинемии, врожденных пороках развития. Прослеживается связь между рождением детей с пролонгированной гипербилирубинемией и развитием анемии у беременных [5, 11, 12, 13, 48]. Отмечаемый рост анемии у беременных приводит к различным осложнениям. Осложнение беременности поздним гестозом и угрозой невынашивания приводило к развитию вторичной плацентарной недостаточности и нарастанию внутриутробной гипоксии плода, основной причины перинатальных поражений ЦНС, и в определенной степени, гипербилирубинемий новорожденных [5, 6, 7, 11, 14]. Для правильного представления о формировании нарушений состояния здоровья матерей и детей, а также объяснения резкого роста перинатальных нарушений со стороны ЦНС и гипербилирубинемий у новорожденных, необходимо учитывать последовательность воздействия повреждающих факторов внешней среды на здоровье поколений.

Вышеперечисленные данные, несомненно, иллюстрируют значительную роль нарушений репродуктивного здоровья женщин в генезе патологии новорожденных, но не могут в полной мере объяснить ее столь значительный рост. Пролонгированная гипербилирубинемия не давала симптомов выраженной интоксикации и через два месяца полностью исчезло, но у большинства из этих детей развилась анемия, а у 15% выявлялись первые признаки перинатальных поражений ЦНС [14, 23, 25]. Где в основе этих изменений и не исключается влияние обменных факторов.

Глюкоза является основным источником глюкуроновой кислоты, и ее дефицит может ограничить деятельность конъюгирующей системы. К тому же гипогликемия стимулирует секрецию глюкагона, которая повышает активность гемоксигеназы, а тем самым продукцию билирубина. Дефицитом глюкозы можно объяснить интенсивность желтухи у голодающих новорожденных детей родившихся у матерей с сахарным диабетом. Неблагоприятное влияние на обмен билирубина оказывает также гипоксия и ацидоз [5]. Время первого прикладывания новорожденного к груди, определяющее интенсивность желтухи, занимает важное место среди экзо- и эндогенных факторов, которые стимулируют образование и выделение билирубина. Раннее кормление стимулирует перистальтику кишечника и раннее образование кишечной флоры, что уменьшает энтерогепатическое билирубиновое шунтирование и подавляет выделение глюкозы и адреналина, которые в свою очередь стимулируют катаболизм гемоглобина. Противоположно на эти процессы влияет позднее кормление. Было показано, что раннее кормление новорожденных (до 6-го часа жизни) успешно предотвращают

гипербилирубинемии и гипогликемии [5, 11, 12, 13].

Пролонгированная гипербилирубинемия проявляется и при влиянии факторов риска предшествующих беременностей. Установлено, что у матерей чьи дети имели пролонгированную неонатальную гипербилирубинемии чаще встречались экстрагенитальная патология, аномалии матки [5, 25]. Новорожденные, родившиеся у матерей, страдающих пиелонефритом, относятся к группе риска по «срыву» адаптационных реакций. Частой причиной дизадаптации является перинатальная гипоксия, в патогенезе которой основное значение принадлежит метаболическим и гемодинамическим нарушениям. Было отмечено, что у матерей, больных пиелонефритом, наблюдались осложнения беременности, у новорожденных пролонгированная желтуха [5, 25, 28].

Инфекционные заболевания у матери, а также случаи желтухи, анемии, болезней желчевыводящих путей, спленэктомии и метаболические нарушения у родителей или родственников тоже становятся причиной пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии [25, 34].

Медицинские факторы риска в ходе настоящей беременности тоже являются одним из наименее важных факторов риска возникновения пролонгированной желтухи новорожденных. Где было отмечено осложненное течение беременности и/или родов у их матерей, чаще встречалась угроза прерывания беременности [5, 25, 34]. При отягощенном течении беременности и родов повреждаются различные системы и органы плода. В частности, это относится печени, функциональное состояние которой нарушается. Универсальным неспецифическим маркером этих нарушений является альфа-фетопротеин (АФП). АФП в поздние сроки беременности синтезируется печенью плода. При неонатальной желтухе уровень АФП в пуповинной крови, как правило, превышал 110 000 ме/мл (средний уровень АФП в норме от 85000 до 110 000 ме/мл) [27]. При перенесенной беременности у женщин, дети которых при рождении имели признаки перзрелости, желтуха была у 82% новорожденных, а у женщин с пролонгированной беременностью, дети которых были без признаков перзрелости, желтуха отмечалась у 58%. Для нее были характерны раннее начало (с конца 1-го дня жизни) и затяжное течение [5, 27].

Отмечалась выраженная пролонгированная желтуха у новорожденных от матерей, употреблявших алкоголь до и во время беременности, но не страдающих хроническим алкоголизмом (все женщины были здоровы соматически, беременность и роды у них протекали физиологично) [5, 11, 34]. Антенатальная интоксикация этанолом приводит к повреждению мембранно-ферментативных систем гепатоцитов плода [13, 17, 18, 23, 25].

Наблюдение в динамике за новорожденными, извлеченными путем повторной операции кесарева сечения, показало, что пролонгированная желтуха возникла в 28,6% случаев [30, 33].

Эти вышеперечисленные анте- и интранатальные факторы риска способствуют повышению активности ферментов – глутамилтранспептидазы (ГГТП) и 5-нуклеотидазы (5-НТ), развития синдрома желтухи в периоде адаптации. Ферменты ГГТП и 5-НТ расположены в мембране гепатоцита преимущественно вблизи билиарного полюса, а также в клетках желчных протоков. По мнению ряда авторов [5, 11, 13, 17, 18, 34], ГГТП является наиболее ранним и высокочувствительным тестом – маркером синдрома холестаза. Кроме того, ГГТП содержится в гепатоцитах в цитоплазме и связана с мембранами микросом, поэтому повышение ГГТП в сыворотке крови может свидетельствовать также о цитолизе. Уровень ГГТП в периоде новорожденности повышен. У новорожденных с пролонгированной желтухой отличается повышенная активность этого фермента [5, 17, 18, 34].

Осложнения перинатального периода в виде кровотечений, анемии, гематом, полицитемии, сепсиса, перинатальных поражений ЦНС, гипоксии тоже проходят пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией.

Кровотечение с излиянием крови в ткани приводит к повышенному образованию билирубина, что может усугубить желтуху. Анемия обуславливает подавление функции гепа-

тоцитов [34]. Большая гематома в периоде новорожденности обуславливает увеличение уровня билирубина в крови, что наблюдается при кефалгематоме, внутрижелудочковом кровоизлиянии, субкапсулярной гематоме печени, большом числе экхимозов или петехий. Полицитемия у новорожденного может являться причиной гипербилирубинемии вследствие неспособности печени метаболизировать повышенное содержание билирубина [5, 34]. Сепсис, в том числе пупочный, ведет к появлению неконъюгированной гипербилирубинемии в первые дни жизни [34]. При развитии сепсиса причиной неонатального гепатита могут стать неспецифические инфекционные возбудители. Развитие гипербилирубинемии в неонатальном периоде описано при хламидийном инфицировании, в том числе с поражением желчевыводящих путей с развитием холангита [33, 34]. Редко встречаются и поражения непосредственно печени. Считается, что постнатальная инфекция распространяется в основном гематогенным путем. Возможно инфицирование ребенка через грудное молоко, что характерно для вирусных инфекций (доказано проникновение в грудное молоко вирусов иммунодефицита человека и вируса гепатита С) [5, 10, 34].

В большинстве случаев, неонатальный гепатит, вызванный, различными возбудителями, рассматривается как одно из проявлений генерализованной инфекции. Для диагностики гепатита необходимы наличие характерного для данной инфекции симптомокомплекса и обнаружение признаков инфекционного процесса: нарушение общего состояния, отказ от еды, срыгивания, низкая прибавка массы, вздутие живота, вялость, геморрагический, синдром, анемия, субфебрилитет, тромбоцитопения, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево вплоть до миелоцитов [14, 23, 25, 26].

У новорожденных, перенесших острую и/или хроническую гипоксию в перинатальном периоде, выявляют конъюгационную желтуху [23, 24, 25, 30, 31, 32, 33].

В настоящее время выделяют ряд факторов, влияющих на пролонгированное течение неонатальных желтух, среди которых особое внимание уделяется гипоксическому воздействию. Гипоксическое воздействие является одним из наиболее значимых факторов в развитии пролонгированного течения желтухи новорожденных. В условиях гипоксии задерживается становление глюкуронилтрансферазной системы, наступает диссоциация комплекса билирубин-альбумин, в результате чего у новорожденных может развиваться гипербилирубинемия. Кроме того, хроническая гипоксия включает механизмы компенсации, направленные на поддержание полноценной оксигенации тканей и органов плода. Повышается синтез глюкокортикостероидов, активируется анаэробный гликолиз, перераспределяется кровоток с преимущественным кровоснабжением головного мозга, сердца, надпочечников, кишечника, почек. Это сопровождается задержкой созревания ферментативных систем печени и снижением их функциональной активности в неонатальном периоде [23, 24, 25, 30, 31, 32, 33].

Несмотря на успехи, достигнутые в изучении пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии дифференциально-диагностический подход этиологии и клинической симптоматики пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии изучены недостаточно и требуют уточнения.

Следовательно, раннее выявление различных форм пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии приводит к своевременному подходу лечения и реабилитации новорожденных.

Использованная литература:

1. Абаев Ю.К. «Воспалительные заболевания новорожденных. Ростов-на-Дону: Феникс. 2007:31. С.174-179.
2. Аверьянова Н.Н., Гаслова А.А. Родителям о самом главном., Пермь.; 2007. 382с.
3. Аверьянова Н.Н., Морозова Я.С, Никитина И.Л., Швабский О.Р. Характеристика периода адаптации при раннем прикладывании новорожденного к груди // Материалы Вторых Пичугинских чтений.г. Пермь, 2002. С. 165-168.
4. Аверьянова Н.Н., Чиженок Н.Н., Щербакова Л.И. Объективное обследование ребенка // Учебное пособие. - Пермь. 2008. 139с.
5. Алажиль Д., Одьевр М. Заболевания печени и желчных путей у детей. М.: Медицина, 1982. 486 с
6. Анастасевич Л.А. Желтухи у новорожденных / Л.А. Анастасевич, Л.В. Симонова // Лечащий врач. 2000. № 10. С.66-80.)
7. Андреева В.П., Кулешов Н.П., Мутовин Г.Р., Жилина С.С., Макарова В.П. Профилактика наследственных и- врожденных болезней // Российский медицинский журнал. 2008. №1. С. 3-7
8. Баранов А.А., Щеплягина Л.А., Хосталек У. и др. / Пренатальная и постнатальная профилактика йодно-го дефицита у детей первого года жизни // Российский педиатрический журнал. 2001. № 1, С.35-39.
9. Булатов В.П., Даминова С.И., Трофимова И.Ш., Сто-рожева А.Л. Активность гамма-глутамилтранспептидазы-5-нуклеотидазы у новорожденных с синдромом желтухи. Казанский медицинский журнал 2002; 5: 351—353.
10. Васильева О.А., Картелишев А.В., Румянцев А.П., Месхи Н.Т. Фармаколазерная профилактика перинатальных осложнения хронической: фетоплацентарной недостаточностью // Педиатрия: 2007. т.86. №1. С.119-126.
11. Володин Н.Н., Байбарина Е.Н., Рюмина И.И., Сухих Г.Т. Базовая помощь новорожденному-международный опыт. Гэотар-Медиа 2008: 600 стр.
12. Володин Н.Н., Дегтярева А.В., Дегтярев Д.Н. Основные причины желтух новорожденных детей и принципы дифференциальной диагностики// Рос. вестник перинатологии и педиатрии. 2004. № 5. С. 18 – 32
13. Воронкова И.Ф., Маковицкая Г.А. Функциональное состояние.печени у новорожденных с конъюгационной гипербилирубинемией // Педиатрия: 2002. №1. С.30-32.
14. Горленко О.М., Русановская О.В., Янковская Н.Г., Малеваник Н.Г. Конъюгационная желтуха новорожденных: анте- и интранатальные факторы риска, пути коррекции // Современная педиатрия. 2004. №4. С.148 151.
15. Дворяковская Г.М., Гайфуллина Г.Н. Влияние патологии щитовидной железы матери на течение неонатального периода у недоношенных детей // Ультразв. и функц. диагностика. 2003. № 3. С.65-71
16. Исроилов А.Р., Турдиева Ш.Т., Каримова Д.И. Чакалоклардаги транзитор гипербилирубинемия холатининг ва она сугидаги токоферол микдорининг ахамияти.//Педиатрия. 2000. №4. С 13-15.
17. Кирилочев О.К. Критерии степени тяжести печеночной недостаточности у новорожденных/ Педиатрия. 2008. Том 8. №3. С.57-61.
18. Кирилочев О.К. Клинико-лабораторная диагностика печеночной недостаточности у новорожденных./ Клиническая лабораторная диагностика. 2008. №5. С.19-38.
19. Коваленко Т.В. Неонатальный транзиторный гипотироз: прогноз для здоровья и развития детей // Проблемы эндокринологии. 2001. т. 47, № 6. с. 23-27.;
20. Кузьменко Л.Г., Быстрова О.В., Зимина И.В., Пушко Л.В., Москвина С.Н. Функциональное состояние тимуса у доношенных новорожденных и их матерей.// Педиатрия . 2011. Том 90. №1. С.8-13.
21. Логинова, И. А. Неонатальный транзиторный гипотироз /Бел.мед.журнал. 2003. № 4. С. 73–76.
22. Логинова А.А. Билирубинсвязывающая функция альбумина при пролонгированной неонатальной желтухе.// Педиатрия. 2011. том 90. №1. С.13-19..
23. Мухамедова Х.Т., Шамсиев Ф.С., Сердешнова И.А., Дивеева А.С. Вегетативный статус новорожденных с последствиями перинатальной гипоксии // Материалы IV Международной научно-образовательной: конференции «Проблемы здоровья семьи. 2000»: 2000. С. 165-166.
24. Мухамедова Х.Т. Клинико- патогенетические особенности и тактика лечения постгипоксического синдрома у новорожденных. Автореф.дис. канд.мед наук. Ташкент ТашПМИ. 2005. 22 с.
25. Нажмутдинова Д.К., Каюмова Д.Т. Антенатальная охрана плода у беременных с хроническим гепатитом. // Педиатрия. 2001. №3. С.110-112.
26. Ортикова Г.Ш., Валиев А.Г. Гудак болаларда вирусли гепатит «В»нинг атипик турида липидларнинг пероксидланишининг узгариши.// Педиатрия. 2000. №4. С.39-43.
27. Пустотина О.А., Гусарова Е.В., Фанченко Н.Д., МелькоА.И. Альфа-фетопроtein в прогнозировании осложнений у новорожденных // Акуш. и гин. 2006. № 1. С.17-20.
28. Рахманкулова З.Ж., Шамсиев Ф.С., Камалов З.С., Абдукадирова М.К., Ходжамова Н.К. Клинико- анамнестическая характеристика новорожденных, родившихся у матерей с герпесвирусными инфекциями. // Вестник врача. 2010. №2. С.100- 103.
29. Сибилева Е.Н. Неонатальная гипотироксинемия как возможная причина конъюгационной желтухи /

- Е.Н. Сибилева, А.А. Чака // Экология человека. 2004. № 4. С. 25-30.
30. Траверсе Г.М., Нхал Мухамед Халді. Патогенетичні аспекти терапії кон'югаційних жовтяниць різної етіології у доношених новонароджених//Педіатрія, акушерство та гінекологія. 2005. № 3. С. 46– 47
31. Турдыева Т.Ш., Курбанов Д.Д., Исраилов А.Р. Некоторые показатели антиоксидантной системы при физиологической желтухе у новорожденных // Педиатрия. 2001. №5. С.109-111.
32. Фетисова Т.Г., Шакирова Л.З., Сафина Л.З. Неинвазивные подходы к диагностике и лечению отсроченных неонатальных желтух // Вопросы современной педиатрии. 2005. т.4, №3. С.71-74.
33. Царегородцев И.С., Волосников Д.К., Узлова Т.В., Трухина Т.А. Особенности постнатальной адаптации и здоровья новорожденных, родившихся у матерей получивших в родах эпидуральную анестезию// Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2007. №5. С. 27-31.
34. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени. М.: ГЭОТАР–МЕД, 2002. С.518-521
35. Яцык Г.В., Беляева Е.П., Бомбардинова Е.П. Эффективность препарата хофитол в терапии желтух у новорожденных детей // Российский вестник еринатологии и педиатрии. 2007. № 2. С. 20-22.
36. American Academy of Pediatrics. Hyperbilirubinemia. In Guidelines for perinatal care // Pediatrics. 1997. №.8. P.83-86.
37. Behrman R.E., Kliegman R.M., Jenson H.B. Jaundice and hyperbilirubinemia in the newborn // Nelson Textbook of pediatrics. Philadelphia. 2000. P.511-528.
38. Demons R.M. Issues in newborn care // Prim. Care. 2000. Vol.27. P.251-267.
39. Croen L. A., Yoshida C. K., Odouli R. Neonatal Hyperbilirubinemia and Risk of Autism Spectrum Disorders // Pediatrics. 2005. Vol.115, №.2. P.135 - 138
40. Dennerly P.A., Seidman D.S., Stevenson* D.K. Neonatal hyperbilirubinemia//N. Engl. J. Med. 2001. Vol. 344. P.581-590.
41. Gale R, Seldman DS, Stevenson DK. Hyperbilirubinemia and early discharge. J Perinatology, 2001; 21:40-43
42. Gourley G.R. et al /Breast-feeding, neonatal jaundice and kernicterus// Semin. Neonatol. 2002. Vol.7, №2. P.135-141.
43. Managing Newborn Problems: A guide for doctors, nurses, and midwives. WHO, Geneva, 2003.
44. Moyer V.A., Ahn C., Sneed S. Accuracy of clinical judgment in neonatal jaundice // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 2000. Vol.154. P.391-394.
45. Meredith L.P. Hyperbilirubinemia in the Term Newborn // American Famili Physician. 2002. Vol.36. P. 458 -460.
46. Phyllis A. D., DanieK S. S., Davidi K., Stevenson C. Neonatal hyperbilirubinemia // Pediatrics.- 2001,- Vol; 344.- №8. P.581-590.
47. Seidman D.S., Paz I., Armon Y., Ergaz Z., Stevenson D.K., Gale R.
48. Effect of publication of the "Practice Parameter for the management of hyperbilirubinemia on treatment of neonatal jaundice // Acta- Paediatr. 001. Vol. 90. P.292 -295.
49. J.F. Watchko, M.J. Daood, M. Biniwale et al./ Understanding neonatal hyperbilirubinaemia in the era of genomics //Semin.Neonatol.-2002.Vol.7,№2. P.143-152.

**ШОШОЛИНЧ ОПЕРАТИВ АКУШЕРЛИКДА БЎЙЛАМА
КЕСИМНИНГ АФЗАЛЛИК ХУСУСИЯТЛАРИ****Ш. И. Бурхонова, Б. Б. Негмаджанов, М. Д. Маматкулова, Ш. Н. Валиев**
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** кесар кесиш (КК), шошилинч оператив акушерлик.**Keywords:** cesarean sections, urgent operational obstetrics.**Ключевые слова:** кесарево сечение, неотложное оперативное акушерство.

Хозирги вақтда акушерликнинг энг муҳим муаммоларидан бири, оналар ўлими ва перинатал касалликларни камайтириш ҳисобланиб, бу келажак авлод саломатлигини яхшиланишига олиб келади. Бу муаммони ҳал этиш биринчи навбатда, перинатал касалликлар ва ҳомиладор аёлларни саломатлигини бошқариш учун акушерликда турли хил тактикаларни ишлаб чиқиш ва уларни такомиллаштириш билан боғлиқ

ПРЕИМУЩЕСТВО ПРОДОЛЬНОГО РАЗРЕЗА В НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ В АКУШЕРСТВЕ**Ш. И. Бурхонова, Б. Б. Негмаджанов, М. Д. Маматкулова, Ш. Н. Валиев**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В настоящее время главной задачей акушерства является снижение материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, что способствует улучшению здоровья будущих поколений. Решение этой проблемы в первую очередь связано с разработкой рациональной тактики ведения беременных с различной акушерской и перинатальной патологией и оптимизацией ведения родов.

ADVANTAGE OF A LONGITUDINAL SECTION IN URGENT OBSTETRICS**Sh. I. Burxonova, B. B. Negmajanov, M. D. Mamatkulova, Sh. N. Valiyev**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Now the main task of obstetrics is decrease in maternal and perinatal incidence and mortality that promotes improvement of health of future generations. The solution of this problem first of all is connected with development of rational tactics of maintaining pregnant women with various obstetric and perinatal pathology and optimization of conducting childbirth.

Мавзунинг долзарблиги: Кесар кесиш (КК) операцияси кенг тарқалган бўлиб, замонавий акушерликнинг ўзига хослиги туғруқни оператив йўл билан олиб боришдан иборат. Бу ҳолат аҳоли саломатлик индексининг пасайиши, ҳомиладорлик ва туғруқнинг асоратли кечишини олдини олишга қаратилган бўлиб, кесар кесишга кўрсатма бўлиб хизмат қилади [Железная А.А., 2014]. КК орқали туғруқни таъминлашда акушер-гинеколог олдида оптимал оператив йўл орқали туғруқни олиб бориш асосий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Хозирги вақтда кесар кесиш (КК) кўпгина давлатларда АҚШда, Канадада, Италияда, Францияда, Россияда охириги 15 йилда 2 баробар ошгани кузатилди. Охириги 10 йилда кесар кесиш 100 та туғувчи аёл ичида 19% ни ташкил қилди. Статистик маълумотларга эътибор берилганда 30 дан ортиқ мамлакатларда КК операцияси ўртача 21% ташкил этади, яъни ҳар бештадан битта бола оператив йўл орқали туғилади. Олинган маълумотларга эътибор берилса, КК орқали туғруқни олиб бориш йилига 1% ошиб бормоқда [Железная А.А., 2014]. Бу оператив жараённинг кескин ривожланиши асосида КК орқали туғруққа кўрсатмаларнинг ортиб бориши ва туғруқдан кейинги чандиқларнинг кўпайиб бориши ётади [Крамарский В. А., Машакевич Л. И., Дудакова В. Н., 2003; Оден М., 2006; Краснопольский В. И., Логутова Л. С., 2007; Айламазян Э. К., Кузьминых Т. У., Поленов Н. И., Шелаева Е. В., Колобов А. В., 2008; Tranquilli A. L., Garzetti G.G. 2009].

Абдоминал йўл орқали туғруқни амалга ошириш ўз навбатида операциядан кейинги даврда ўзига хос муаммоларни келтириб чиқаради. Операциядан кейинги асорати 3,3% - 54,4% ташкил қилади. Бу кўрсаткич КК операциясининг техникасига тўғридан-тўғри боғлиқдир. [Краснопольский В. И., Логутова Л. С., Буянова С. Н., 2006; Краснопольский В.И., Логутова Л. С., 2007; Flamm B. L., Goings J. R., Liu Y., 2014].

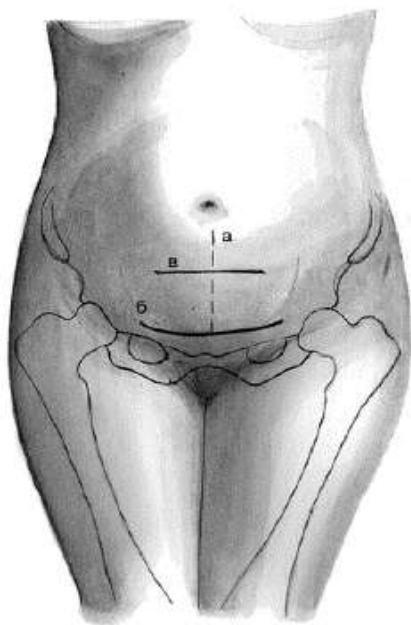
Кесар кесиш операцияси қадим замондаги қадимий Миср ҳамда Грек мифологиялари-га эътибор берилса, Қирол Юлий Цезар ёки унинг авлоди кесар кесиш орқали туғилганини эътиборга олган ҳолда "caesarian sections" ҳолатида намоён бўлган ва бу йўл орқали туғилган бола ҳамда тукқан она саломатлиги сақланиб қолинган.

1756 йилга келиб И. Эрзамус ҳамда 1842 йилда В. Рихтернинг муваффақиятли операциясидан кейин шифокорлар яхши оқибатларни олгандан, кейин 1880 йилларга келиб оғриқсизлантиришнинг ривожланиши туфайли операция жараёнида осонлашди ва ен-гиллашди.

Шошилишч акушерлик ҳолатларида туғрукни кўндаланг ва бўйлама кириш йўли орқали ҳал қилиш асосий муаммолардан бири бўлиб, кесмани танлаш ҳомиладорнинг ва ҳомиланинг ҳолатига тўғридан-тўғри боғлиқдир. Бу ҳолатлар категорияларга бўлинган бўлиб, тезкор КК операциясини танлашга асосий ўринларни эгаллайди [Айламазяна Э.К., Кулакова В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М., 2009; Ираида С., 2013]. Булар қуйидаги ка-тегориялар:

- Категория - Она ва ҳомила организми учун ўта хавфли бўлиб, (масалан ҳомила дис-тресси, бачадонни ёрилиши) КК операциясига кўрсатмадан бошлаб 15 дақиқа ичида амалга оширилади (С).
- Категория - Она ва ҳомиланинг умумий ҳолати бузилган, она ва ҳомила организми учун хавфли эмас, аммо она билан ҳомилада туғруқ жараёнида нуқсонлар мавжуд. КК операциясига кўрсатмадан бошлаб 30 дақиқа ичида амалга оширилади (С).
- Категория - Она ва ҳомиланинг умумий аҳволи яхши, бузилмаган, КК орқали туғруқ олиб бориш шарт. Режалаштирилган КК да: муддатидан олдин ҳомила пуфагининг ёрилиши; туғруқ нуқсонлари) КК операциясига кўрсатмадан бошлаб 75 дақиқа ичида амалга оширилади (С).
- Категория - Бирламчи режа асосида режалаштирилган кунда ва вақтда КК операцияси амалга оширилади.
- Категория - Режалаштирилган ҳолда 38 ҳафтадан кам бўлмаган муддатда КК амалга оширилади.

Ҳозирги вақтда ККнинг турли хил модификациялари мавжуд бўлиб, бу техникалар-нинг фарқи бачадон бўшлиғига кириш, кесиш ва тикиш хусусиятлари билан фарқ қилади.



КК усуллариининг техник кириши қайси бир тури-ни танлашда ҳомиладорликнинг даври, ҳомила-нинг тахминий вазни, чандиқнинг борлиги, йўл-дошнинг жойлашиши, ҳомиланинг вазияти, ҳоми-ланинг кичик чанокқа нисбатан жойлашиши, ҳомиланинг бачадон патологияларига боғлиқ ҳол-да акушер гинекологнинг тажрибаси остида танла-нади. Ҳар бир кўрсатмага эга бўлган туғрукни КК орқали таъминлашда кириш йўлини танлаш асо-сий ўринни эгаллайди. Ҳар бир кириш йўли ўзига хос афзалликларига ва асоратларига эгадир.

КК операциясини амалга оширишда асосан қовуқ усти кўндаланг кириш J. Pfannenstiel ва Joel-Cohen бўйича пастки ўрта кесиш йўли орқали ки-риш қўлланилади.

Бу турдаги операцияларнинг ўзига хос кўрсатмалари, афзалликлари, асоратлари, қийин-

Расм 1. А- Пастки ўрта лапаротомия. Б- Pfannenstiel. В-Joel-Cohen.

[Акушерство. Национальное руководство. Под редакцией Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Рад-зинского, Г.М. Савельевой 2009 г].

чиликлари мавжуд бўлиб, бу турдаги КК усулларини ўрганиш ва амалиётда қўллаш асосий муаммолардан бири бўлиб келмоқда.

S. Joel-Cohen лапаротомия орқали КК услубининг такомиллашиши акушерлик ва гинекология амалиётида асосий ўринлардан бири бўлиб келмоқда.

S. Joel-Cohen услуби J. Pfannenstiel услубидан фарқ қилиб, юқори даражага эга бўлиб, шу билан бир қаторда тўғри чизикли апаневроз ажратилмайди. Қорин парда кўндаланг йўналишда очилади. Бу турдаги операцион кириш тез бажарилади, қон кетиш кузатилмайди ва КК операциясини бажаришда қулайликларни таъминлайди. Ўз навбатида юқори даражалик кесишда ҳамда кесмасдан туриб кесиш четида тўқималарни ажратиш, жинсий аъзоларнинг қон билан таъминловчи қон томирларни бутунлигини таъминлайди.

S. Joel-Cohen услубининг устунлиги гематоманинг юзага келмаслиги, қон билан таъминланишнинг сақланиши, мушаклар бутунлигини сақланишини, регенерация жараёнларини тез риволанишини, операциядан кейинги узок даврда қорин деворида каллоид чандик кескин камайишини таъминлайди.

Шу билан бир қаторда, замонавий КК нинг M. Stark орқали таклиф қилинган модификацияси комплексли ривожланишларга эга бўлиб, M. Stark орқали хирургик технологияларни ривожланишини чуқур таҳлил қилиб, кетма-кетлик асосида операция жараёнининг таъсирини, операциядан кейинги даврдаги яқин ва узок асоратларини ўрганиб чиқилган. M. Stark ККни янги услуби S. Joel-Cohennинг лапаротомия услубини ўз ичига олиб, сийдик пуфаги билан бачадон ўртасида чўлтоқни бўлмаслигини таъминлайди. Йўлдош туғилгандан кейин бачадонни экстериоризациясини таъминлаб, бачадоннинг кесилган қисми бир қатор узлуксиз боғлам билан тикилади ва тикланади. Қорин бўшлиғида висцерал ва париетал қават ҳамда тўғри мушак тикилмайди. Бир вақтнинг ўзида тери ости клеткаси ва тери қоплами алоҳида 3-4 та Донати бўйича боғлам қўйилади.

Бу услубда Joel-Cohen бўйича лапаротомия операциясини амалга ошириш, операция жараёнига кетган вақтни қисқартиришида асосий ўринни эгаллайди яъни, лапаротомия вақтидан бошлаб ҳомилани чиқариб олгунча кетган вақтни 1-1,5 дақиқагача қисқаришини ҳамда инфекцион касалликларни 19,8-23,5% дан 4,4-7,1% гача камайишини таъминлайди. Бачадонни бир қават тикиш, ҳамда қориннинг ички пардасини тикишсиз қолдириш асоратлар билан боғланмаган ҳолда операциянинг умумий давомийлигини камайтириб, операциядан кейин оғриқсизлантириш учун сарф қилинган дори-дармонларни кам қўлланилишини таъминлайди. Қорин девори ички қавати тикилмай қолдирилган услубда қорин бўшлиғининг чандикли касалликлари 20,6% дан 7,1% гача камайганлиги аниқланди. [Гребенкин Б. Е., Заплата В. С., Беда В. В., 2007].

M. Stark бўйича КК амалга ошириш операция жараёни ва анестезиологик тадбиқ жараёнининг давомийлигини 2 мартагача, қон йўқотилиши ва постгеморрагик анемия 1,4 мартача, эндометритнинг ҳосил бўлиш частотаси 2,2 мартагача, гематома ва қорин олди деворининг йирингланишини камайиши 4,5 мартагача кузатилди [Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Кузьмина Т.Е., 2003].

M. Stark бўйича КК амалга оширилгандан кейин хирургик жараён олиб борилган текисликда чандиклик касалликнинг ривожланмаганлиги кузатилади. Шу билан бир қаторда, хирургик операция бажариш жараёнида травматик шикастланишлар сони кескин камаяди [Баев О.Р., 2004].

Пастки ўрта лапаротомия классик кесишлардан бир бўлиб, қорин бўшлиғининг ўрта ва остки қисмига, чанок соҳаларига тез ва осон киришни, қорин соҳасининг юқори қисмида ревизия жараёнларини олиб боришни таъминлайди. Керакли вақтларда бу кесма юқорига қараб кенгайтирилиб, киндикни чап томондан айланиб ўтилади. Чап томондан ўтишда жигарни айлана боғламини шикастламаслик таъминланади.

Пастки ўрта лапаротомия қатъийан оқ чизик орқали киндикдан 4 см пастдан бошланиб, тери ва тери ости клеткаси кесилади. Кесма давомийлиги симфиздан 4 см юқорида тўхтатилади. Киндик ҳалқасига яқин қисмида кесиш бачадонга киришни енгил-

лаштирмайди. Қайта лапаротомия қилинганда чандикни кесишда қийинчиликларни келтириб чиқаради. Бўйлама кесиш узунлиги симфизга яқин бормаса бачадоннинг пастки сегментига киришга қийинчиликларни келтириб чиқаради.

Бачадонда вертикал ўткир кесиш орқали гистеротомия чақириш мушакларни травмасини ва кўп қон йўқотилишини, ярани перетонизациясини қийинлашишини, қайта ҳомиладорликда яхши чандик ҳосил бўлмаслигини келтириб чиқаради. Кичик массага эга бўлган ҳомилани абдоминал йўл орқали туғдиришда бачадонда пастки сегмент текислигида вертикал кесиш таъминланади. Ундан олдин бачадон-сийдик пуфаги бурмаси очилади бачадон сийдик пуфагидан ажратилади ва бачадон пастки сегментда бачадон танасига қараб вертикал йўналишда кесилади.

Стрижаков А. Н. (2002) бачадонни пастки қисмидаги вертикал кесиш хавфсиз бўлиб, латерал қон томир тутамини кесилишини олдини олади. Бунинг учун бачадон пастки сегментини бачадон-сийдик пуфаги сегментида ажратилишини, керак бўлса болани чиқариб олиш қийин бўлгандагина кесмани бачадон танасигача кенгайтирилишини таклиф қилади.

Гребенкин Б. Е., Заплатина В. С., Беда Ю. В. (2007) вертикал кесишни бачадон-сийдик пуфаги бурмасидан 1,0-1,5 см юқоридан узунлиги 2-3 см чуқурлиги 0,5 см кесиб бачадон деворини ўтмас перфорациясини таъмилаб тешикни сероз мушак қаватини вертикал йўналишда йиртиб, 10-12 см тешик ҳосил қилишни таклиф қилади. Бунинг оқибатида сийдик пуфаги бачадон қон томир тутами шикастланмайди, қон йўқотилиши камаяди, ҳомила скальпель билан шикастланмайди, бола тезроқ чиқариб олинади. Шу билан бир қаторда операциядан кейин регенерация тезлашади, яра юзаси кичик бўлади. Тукқандан кейинги бачадон инвалюцияси оқибатида яхши коаптация юзага келади [Савицкий Г. А., Савицкий А. Г., 2003].

Ҳомилани хавфсизлигини таъминлаш мақсадида, параболик кесиш таклиф қилинган бўлиб, бачадон-сийдик пуфаги бурмасидан 1-2 см юқоридан кесиш амалга оширилиб, бурчагидан оз миқдорда кўндаланг кесма қон томирлар тутами бўйлаб борилади. Қоғоноқ пардасини очмасдан туриб, бажарилиб ҳомилани чиқариб олишда жароҳат олмаслигини таъминлайди [Атласов В. О., 2008].

Шундай қилиб, пастки ўрта лапаротомия тез шошилишч КК ҳолатларида қўлланилиб, бу турдаги операция қорин бўшлиғида тўлиқ ишлаш учун хизмат қилади. Шу билан бир қаторда бу турдаги операция қорин олд томонидаги тўқималарнинг шикастланишига, қон кетишига ва туғруқдан кейинги қорин девори чандикли ҳолатларига йўл қўймайди. Бўйлама кесиш қорин бўшлиғига эркин ишлашга йўл очиб беради. Қон кетишни олдини олади. Бачадоннинг ёрилиш оқибатидаги асоратларни тиклашда асосий операциялардан бири бўлиб хизмат қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Айламазян Э. К., Кузьминых Т. У., Поленов Н. И., Шелаева Е. В., Колобов А. В. Подготовка беременных с рубцом на матке после кесарева сечения к родоразрешению. Журнал акушерства и женских болезней, 2008; т. L VII:1: 3–9.
2. Айламазян Э.К., Кулакова В.И., Радзинской В.Е., Савельева Г.М. Акушерство: национальное руководство/Под.ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1218 с. (Серия «Национальные руководства»).
3. Ананьев В. А. Результаты кесарева сечения при наложении однорядного и двухрядного шва на матку. Акушерство и гинекология, 2012;4: 26-29.
4. Атласов В. О. Современные технологии абдоминального родоразрешения в профилактике перинатальной смертности и заболеваемости родильниц. Журнал акушерства и женских болезней, 2008; т.LVII: 1: 80-84.

5. Баев О.Р. Снижение травматичности оперативного вмешательства — перспективное направление развития техники кесарева сечения // Материалы VI Российского форума «Мать и дитя». М., 2004. С.24-25.
6. Гребенкин Б. Е., Заплата В. С., Беда Ю. В. Возможности технической оптимизации кесарева сечения в улучшении перинатальных исходов. Проблемы репродуктивного здоровья и безопасного материнства. Пермский медицинский журнал, 2007; т.24: 1-2: 208-212.
7. Железная А.А. Современные представления о кесаревом сечении (лекция для врачей-интернов) // Медико-социальные проблемы. 2014. Т. 19, № 4 С.55 – 69.
8. Ираида С. Акушерство. Руководство для практикующих врачей Автор: Издательство: Медицинское информационное агентство 2013 г. 1058 с.
9. Крамарский В. А., Машакевич Л. И., Дудакова В. Н. Основные факторы риска развития неполноценного рубца на матке после кесарева сечения. Вестник Рос. Ассоциации акушеров-гинекологов, 2003; 2: 37-39.
10. Краснопольский В. И., Логутова Л. С., Буянова С. Н. Репродуктивные проблемы оперированной матки. М.: Миклош, 2006.
11. Краснопольский В. И., Логутова Л. С. Кесарево сечение — бережное родоразрешение или акушерская агрессия. Материалы I регионального научного форума «Мать и дитя». Казань, 2007.
12. Оден М. Кесарево сечение: безопасный выход или угроза будущему? М.: Междунар. шк. традиц. Акушерства, 2006.
13. Кулаков В. И., Чернуха Е. А., Комисарова Л. М. Кесарево сечение. М.: Триада-Х, 2004.
14. Кулаков В. И., Чернуха Е. А. Современный взгляд на проблему кесарева сечения. Материалы I регионального научного форума «Мать и дитя». Казань, 2007.
15. Негмаджанов Б.Б., Сафаров А.Т., Раббимова Г.Т. Кровотечение в акушерской практике. // Самарканд - 2009, 136 с.
16. Савицкий Г. А., Савицкий А. Г. Биомеханика физиологической и патологической родовой схватки. СПб.: «ЭЛБи-СПб», 2003.
17. Стрижаков А. Н., Тимохина Т. Ф., Баев О. Р., Рыбин М. В., Христофорова А. В. Модификация кесарева сечения. Акушерство и гинекология, 2002; 5: 33-38.
18. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Кузьмина Т.Е. Беременность и роды после операции кесарева сечения М.: МИ А, 2003. 62с.
19. Фаткуллин Ф. И. К вопросу о методике операции кесарева сечения при преждевременных родах. Материалы I регионального научного форума «Мать и дитя». Казань, 2007.
20. Храмова Л. С. Профилактика неблагоприятных перинатальных исходов у беременных группы высокого риска развития гестоза и синдрома задержки роста плода. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2004; т.3: 4: 46-50.
21. Чернуха Е.А., Ананьев В.А. Возможные осложнения, трудности и ошибки при выполнении кесарева сечения // Акушерство и гинекология. 2003. №1. С. 43-47.
22. Stark M., Chavkin Y., Kupferstein C. Evaluation of combinations of procedures in cesarean section. Int. J. Obstet. and Gynec., 2006; Vol. 48: 273-276.
23. Tranquilli A. L., Garzetti G.G. A new ethical and clinical dilemma in obstetric practice: cesarean section on “maternal request”. Amer. Journal of Obstet. and Gynec., 2009; Vol. 177: 245 – 246.
24. Field Ch. S. Surgical techniques for Cesarean section. Obstet. Gynec. Clin. N. Amer, 2007; Vol.15: 4: 657 – 672.
25. Flamm B. L., Goings J. R., Liu Y. Elective repeat cesarean section versus trial of labour: a prospective multicenter study. Obstet. and Gynec., 2014; Vol.83: 927 – 932.
26. Franchi M., Ghezzi F., Balestreri D. A randomized clinical trial of two surgical techniques for cesarean section. American Journal of Perinatology, 2006; Vol.15: 589-594.

**ТИШ ҚАТТИҚ ТЎҚИМАСИНИНГ КАРИЕС БЎЛМАГАН ЖАРОҲАТЛАРИ
ЭТИОЛОГИЯСИ, ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ****С. А. Гаффоров¹, А. Б. Ахмедов²**¹Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,²Тошкент давлат стоматология институти**Таянч сўзлар:** тиш қаттиқ тўқимаси, кариессиз жароҳатлар, этиологияси, даволаш, профилактика.**Ключевые слова:** твердые ткани зуба, некариозные поражения, этиология, лечение, профилактика.**Keywords:** hard tooth tissue, non-carious lesions, etiopathogenesis, treatment, prevention.

Мақолада тиш қаттиқ тўқимасидаги кариессиз жароҳатларнинг келиб чиқиши, даволаш ва профилактикасига бағишланган муаммоларни хорижий илмий адабиётлардаги маълумотлари таҳлили келтирилган. Жароҳат патогенезини тажрибада асосланган фикрлари, даволаш ва олдини олишнинг самарали илмий таклифлари ўрганилган. Адабиёт таҳлиллари асосида патологик жараёнлар кесимида омилларнинг хилма-хиллигини, ташхис, даволаш ва олдини олишнинг турли усуллари, уларнинг афзалликлари ва камчилик томонларини муҳокама қилишган. Муаммонинг етарлича жиддийлигини инобатга олиб, ушбу патологиянинг келгусида чуқур ўрганилиши кераклиги ҳақида хулосалар берилган.

**ЭТИОЛОГИЯ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА НЕКАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ
ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ****С. А. Гаффоров¹, А. Б. Ахмедов²**¹Ташкентский институт усовершенствования врачей,²Ташкентский государственный стоматологический институт

В статье приведен анализ данных зарубежных научных литератур, посвященных проблемам этиологии, лечения и профилактики некариозных поражений твердых тканей зубов. Изучены экспериментально обоснованные гипотезы о патогенезе, научные предложения об эффективных методах лечения и профилактики поражения. На основе анализа литературы даны выводы о разнообразии факторов приводящих к патологии, разных методах диагностики, лечения и профилактики, их достоинства и недостатки а также необходимость глубокого изучения данной темы в будущем.

ETIOLOGY, TREATMENT AND PREVENTION OF NONCARIOUS EFFECTS OF HARD TISSUES**S. A. Gafforov¹, A. B. Akhmedov²**¹Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,²Tashkent State Dental Institute

The article provides an analysis of data from foreign scientific literatures devoted to the problems of etiology, treatment and prevention of non-carious lesions of hard dental tissues. Experimentally substantiated hypotheses about pathogenesis, scientific proposals on effective methods of treatment and prevention of damage were studied. Based on the analysis of the literature, conclusions are made about the diversity of factors leading to pathology, different methods of diagnosis, treatment and prevention, their advantages, disadvantages, and the need for a thorough study of this topic in the future.

Сўнгги йигирма йилликда назарий ва амалий стоматология тубдан ўзгаришларга юз тутди: ҳозирда стоматология бозор муносабатлари шароитида ўз талабларини иқтисодий соҳада олдинга суриш билан бир қаторда, стоматологик касалликларни ташхислаш, даволаш ва профилактикада самарали илмий изланиш ва уларни назарий асослаш заруриятини тақозо қилади [1], айниқса, бу ҳолат жиддий, кескин ошиб бораётган, замонавий стоматология муаммосига айланган тиш қаттиқ тўқимасининг кариессиз жароҳатланиши ҳисобланиб, жараён тиш чиққунгача ва чиққандан сўнгги клиник ўзгаришли турлари кузатилади [16].

Бизга маълумки, тишнинг алвеолар қатордан чеккага силжиши, суяк тўқимаси ва оғиз шиллиқ қаватининг турли соҳаларида чиқиши мураккаб жараёндир. Муаллифлар фикрига кўра, пулпа ҳажми мезенхима ривожланиши ва дифференцияси даврида асосий модданинг ҳажми кўпайиши ҳисобига ошади, тиш куртаги ичида бўш соҳа томонга йўналтиришга куч берадиган босим ҳосил бўлади. Бунда, улар тиш куртаги асосида тиш алвеоласи тубида суяк

тўқимасининг янги ҳосил бўладиган чўкмаси оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида тиш тожи пайдо бўлишидан аввал бошланади ва тиш чиқиш жараёни давомида кузатилади [5, 22].

Муаллиф; “тишнинг алоҳида ҳаракати мавжуд эмас, унинг ўсиши ва ривожланиши алвеоляр суякнинг ривожланиши билан боғлиқ, бунда тиш чиқишига асаб ва эндокрин тизимлари, ҳомила алвеоляр суяк тўқимасининг модда алмашинуви, кам овқатланиш, наслий мойиллик, жўғрофий шароитлар таъсири муҳим ўрин тутди” деб таъкидлайди. Шунингдек тиш чиқишида асаб ва эндокрин тизимларининг етакчи ўрнини инкор қилиб бўлмаслиги ҳам таъкидланган. Бунда тиш куртаги ҳажми ортиб бориши ва тиш куртаги ичида маълум босим ҳосил бўлиши билан давом этадиган тиш тўқималари дифференцияси аҳамиятли ҳисобланади, бу вазиятда суяк тўқимасининг тиш куртаги атрофида қайта тузилиши катта аҳамият эга бўлади, чунки тиш ҳаракати ва ривожланишига туртки бўлади. Ўсиш ва ривожланиш – ўзаро яқин алоқадаги жараёнлар бўлиб, хужайралар сони ва ўлчами катталаниши ҳисобига тўқима вазни ошиши билан тавсифланади. Ўсиш жараёнини умумий бошқариш қийин, бу жараён муаллиф фикрига кўра, уч асосий омилга бўйсунди: генетик, эндокрин ва трофик [5].

Бошқа муаллифнинг фикрига кўра, ўсиш жараёнига атроф-муҳит ва ижтимоий-иқтисодий омиллар; ривожланишнинг ҳар бир босқичида танада қатъий аниқ нисбатда бўладиган қалқонсимон без гормонлари, жинсий гормонлар таъсир қилишини таъкидлайди. Сўнгги йилларда эндокрин тизими патологиялари тиш қаттиқ тўқималари ривожланиши билан тўғридан-тўғри алоқаси мавжудлиги; яъни гипофиз олиб ташлангандан сўнг, цереброгипофизар нанизм ва гипогенитализм, туғма атиреоз ва гипотиреоз, адипозогенитал дистрофияда тиш қаттиқ тўқималари ривожланиши ва тиш чиқиши сусайиши тавсифланган [13]. Бундан ташқари, тоғай, суяк ва тиш қаттиқ тўқималари гистогенезининг асосий стимулятори гипофизар соматотроп гормон бўлиб ҳисобланади, қалқонсимон без гормони эса тўқималар дифференциациясини бошқаради [5, 35].

Муаллиф олиб борган илмий тадқиқот натижасида, тишлар чиққандан сўнг ривожланадиган кариессиз жароҳатланиш патологияларини Казан шаҳри болалари орасида тарқалганлиги 12% ни ташкил этишини; касалликнинг энг юқори кўрсаткичи понасимон нуқсонга - 50%, патологик едирилиш - 40%, тишлар гиперэстезияси - 36% учраганини таъкидлаган. Катта ёш гуруҳларида тарқалганлик кўрсаткичи шу қадар юқори бўладики, ҳар иккинчи беморда кузатилади. Бошқа муаллиф томонидан тишлар нокариоз зарарланишининг турли шаклларида азият чеккан беморларни ташхислаш, даволаш ва реабилитация қилиш учун илмий-асосланган баённомалар ишлаб чиқиш орқали, патологик жараённинг этиопатогенетик кечиши, диагностикаси ва профилактикасида самарали усулларни таклиф қилишган [10].

Муаллиф, Беларус республикасининг катта ёшдаги аҳолисида эпидемиологик текширувларда тишларнинг 40% ида патологик едирилиш, абфракцион нуқсонлар ва тиш қаттиқ тўқимаси эрозиялари қайд этилди. Нокариоз зарарланишларнинг тарқалганлиги ёш беморлар гуруҳида (18 ёш) 4,27% дан 35-44 ёшдаги катта ёш аҳолиси орасида 40% гача ошиб боради. Абфракцион нуқсонлар ва тиш қаттиқ тўқимаси едирилиши тарқалганлиги ва интенсивлиги ёшига тўғридан-тўғри боғлиқлиги; мос равишда, 0,95% дан 14% гача ва 3,7% дан 16% кузатилди. Бироқ тиш қаттиқ тўқимаси бўйин олди соҳасининг кариессиз жароҳатланиши бўлган беморлар орасида ёш ортиши билан абфракциялар ва тиш едирилиши учраши: мос равишда, 22% дан 19% гача ва 61% дан 2,5% гача камайган. Абфракциянинг этиологияси, патогенези, клиник ифодаланиши масаласидаги ягона фикрнинг мавжуд эмаслигини англаш, маълумотларни тизимлаш мақсадида чуқурроқ ўрганиш ва патологияни ташхислаш, даволаш ва профилактика қилиш бўйича тавсиялар ишлаб чиқиш зарурати мавжудлигини муаллиф таъкидлаган [16].

Ставропол ўлкасида муаллиф тадқиқот ўтказиб, тиш қаттиқ тўқимаси понасимон нуқсонлари болалар орасида 16 %, понасимон нуқсонлари бўлган талабаларнинг 76% ида биринчи ва иккинчи босқич чекланган шакли ва 24% ида – учинчи ва тўртинчи босқич

шаклини аниқлаган. Талабалар орасида аниқланган 68% понасимон нуқсоннинг кучайиш даврида ва 32% барқарорлашиш даврида кечишини таъкидлаган [4].

Тиш қаттиқ тўқимасининг кариесиз жароҳатида эмалнинг емирилиши аввал юқори жағ марказий ва ёнбош курак тишлар танглай юзасидан бошланади, кейин озайиб бориш тартибида юқори жағда молярлар танглай юзаси, қозиқ тишлар танглай юзаси, молярлар окклюзион юзаси, премолярлар танглай юзаси, премолярлар окклюзион юзаси зарарланади. Курак тишларнинг кесувчи чеккалари ингичкалашади, чайнаш юзалари текисланади. Оғир ҳолатларда бутун окклюзион морфологик шаклни йўқотади [20, 21].

Айрим муаллифлар [36] фикрига кўра, зарарланишларнинг энг кўп учрайдиган турлари – тишлар қаттиқ тўқималарининг эрозияси бўлиб, у эмалнинг кислотали деминерализацияси билан боғлиқдир, яъни: нордон озукавий маҳсулотларни (газланган ичимликлар, мева шарбатлари ва рН паст даражали бошқа маҳсулотлар) истеъмол қилиш; ошқозон-ичак тракти касалликлари; овқатланиш меъёрларининг бузилиши; касбий зарарлар ва сўлак кам даражада ажралиши, сўлакнинг паст буфер ҳажми.

Бир қатор ҳорижий муаллифлар “эрозив едирилишнинг асосли тадқиқоти”ни (BEWE) амалга ошириш мақсадида умумий амалиётда қўллашга мўлжалланган ускуна ишлаб чиқдилар ва бу бошқа янада дискриминацион кўрсаткичлар билан қиёслашга имкон берди. Натижада BEWE халқаро, тан олинган, стандартлаштирилган ва синалган индекслар ривожланишини бошлаш учун асос тузилмаси вазифасини бажарди. Муаллифлар сўзларига кўра, бир томондан илмий ва клиник қўлланилиш учун аниқ ва маълум тузилмани таъминлаши, бошқа томондан янада ривожлантирилиши керак [23].

Маълумотларга кўра, 70 - йилларда тиш қаттиқ тўқимаси эрозиясига бағишланган тадқиқотлар йилига ўртача 5 та илмий иши эълон қилинган бўлса; 80 - йилларда 10 та ва ҳозирда эса йилига 50 та илмий тадқиқотга тўғри келмоқда. Масалан Буюк Британияда 12 ёшдаги болалар текширилди, сўнг 2 йил ўтиб, тадқиқот бошида текширилган 5% ва 2 йилдан кейин текширилган беморларнинг 13% ида чуқур эмал ёки дентин зарарланишлари аниқланган. Хулоса қилганда, турли мамлакат ва ўлкаларда илмий изланувчилар томонидан тиш қаттиқ тўқимаси эрозиясини динамикада назорат қилиш, зарарланишни эрта босқичида аниқлаш, уларнинг эҳтимолий сабаблари ва хавф ҳимоя омиллари, ўзаро таъсирини аниқлаш муҳим эканлигини таъкидлаб келишмоқда [33].

Эмал мезо-ғовак моддаларга киради, унда ҳужайралар мавжуд эмас ва у зарарланишда регенерация бўлиш хусусиятига эга эмас, бироқ унда минерал ионларнинг мунтазам алмашинуви содир бўлади, улар сўлак орқали ковакларга киради ва унинг юзасида ютилади, бу эса реминерализацияловчи терапия ўтказиш имконини беришини илмий тадқиқот натижасида муаллиф таъкидлайди [24]. Мазкур механизмнинг ривожланиш сабаблари тиш юзасида тиш қараши йиғилиши оқибатида рН нинг тиш юзасида локал ўзгариши ҳисобланади, тиш қарашида кислотани ҳосил қилувчи стрептококкнинг айрим турлари (*mutans*, *sanguis*, *mitis*, *salivarius*) бўлади, уларга анаэроб ачиш ва айрим лактобактериялар хос бўлади [27, 29, 30].

Муаллиф стоматологик касалликларни эрта аниқлаш услуги сифатида сўровнома қилиш, скрининг сифатида – муносиб стоматологик ёрдамга муҳтож бўлган биринчи навбатдаги болалар контингентини аниқлаштириш услуги [12] тавсия қилишни, бошқа муаллиф, тиш қаттиқ тўқималарининг бўйин олди нокариоз зарарланишларида даволаш-профилактика чора-тадбирларининг паст самарадорлиги сабаблари муаммонинг тиббий ва биокимёвий жиҳатларига етарлича эътибор бермаслик, реставрация материаллари ва уларнинг клиник қўлланилиши услубларини номақбул танлашдан деб билади ва тишларни кариесиз жароҳатларини ташхислаш ва даволашнинг шахсий тиббий-технологик алгоритминини ишлаб чиқиб таклиф қилиш самарали бўлишини таъкидлайди [7].

Муаллиф эрозив зарарланишлар олдини олиш мақсадида эрозиялар пайдо бўлишида маълум аҳамиятга эга бўлган хавф омилларини аниқлаш ва бартараф этиш зарурлиги; оғиз сўлагига рН паст бўлган маҳсулотларни истеъмол қилишни камайтиришга асосланган

овқатланиш тартиби зарурлигига ишора қилади, бунинг учун беморни сўлагига рН паст бўлган маҳсулотлар рўйхати билан таништириш керак. Муаллиф беморга кунига 4 мартадан кўп ҳар қандай комбинациядаги рН паст бўлган маҳсулотлар ва ичимликларнинг истеъмол қилинишини аниқлаш учун озукалар бўйича кундалик тутишни тавсия қилади [21].

Айрим муаллифлар гигиеник кўникмаларни назорат қилиш ва гигиена воситаларини асосли танлаш учун тиш тўқималари эрозив-абразив едирилишида етакчи ўринни механик омиллар: айрим абразив гигиеник воситаларни қўллаш, тишларни нотўғри тозалаш омиллари деб ҳисоблайди. Олимлар фтор таркибли воситалар ёрдамида тиш қаттиқ тўқималарини кислотага барқарорлигини ошириш технологияларини самарали бўлишини; бикарбонат таркибли тиш пасталари оғиз бўшлиғига буфер агентларни киритиш йўллари билан бири бўлиб, ишқорли пасталар ёки гелларни уйқу вақтида содир бўладиган рефлюксда эрозияланишдан ҳимоя қилиш учун ётишдан аввал суртиш тавсия этишади [17, 37], бошқа муаллифлар, тиш қаттиқ тўқималарини мустаҳкамлаш ва сўлак функциясини меъёрга келтириш учун ичга (эндоген) воситалар қабул қилиш ва умумий даволаш оралик вақтида 2,5% калций глицерофосфати эритмаси билан электрофорезни ўтказишдан иборат комплекс терапия қўллаш зарурлигини таъкидлашган [14].

Эрозияларнинг пайдо бўлиши эндокрин патология, гормонал ва минерал гомеостаз бузилишлари билан боғлиқлигини, шу сабаб аёлларда тиш эрозиялари кўпроқ кузатилишини, бу нуқтаи назардан, бу беморларни текшириш тадбирларида гинеколог ва эндокринолог ҳамкорлиги заруратини таъкидлайдиган муаллифлар ҳам бор [9].

Овқатланиш тартибининг бузилиши уч асосий ташҳис [28] анорексия, булимия ва таркиби маълум бўлмаган овқатланиш тартибидир. Тиш эрозияларини бартараф этмай ўтказилган ҳар қандай даволаш муолажаларининг самараси қисқа муддатли бўлади. Эрозив зарарланишларни даволашда: дентин сезувчанлигини пасайтириш ва нуқсонларни замонавий материаллар билан бартараф этишни тавсия қилади [6]. Бошқа бир муаллиф тиш қаттиқ тўқимаси кариессиз жароҳатланиш омилларини [34] уч гуруҳга ажратади: дентиннинг сезувчанлигини пасайтирувчи воситалар; минерал тузлар; асаб толаларига таъсир кўрсатувчи оксил бирикмалари. Тиш қаттиқ тўқималари кариессиз жароҳатларида кузатувнинг барча муддатларида пломба сифати ва оғиз бўшлиғини гигиеник ҳолати орасида бевосита алоқа мавжудлигини кузатади [6].

Муаллифлар тиш понасимон нуқсонларининг тажрибавий моделлар ёрдамида қаттиқ тўқималарига гидроксиапатитни сингдириш ва дентин билан ўзаро таъсирланиш механизмини ўрганиб, бунинг асосида мазкур патологияни профилактика қилиш ва даволаш учун фтор- ва гидроксиапатит таркибли воситаларни қўллаш имкони самарали эканлигини тасдиқлаган [2, 4, 19]. Бугунги кунда нуқсонларни бартараф этишнинг инновацион услуги замонавий корхоналарда тайёрланган композит ёпқичлар; COMPONEER CLASS V (Coltene/Whaledent, Швейцария) юпқа композит ёпқич бўлиб (0,3–0,5 мм), уларнинг юзаси бир текис ва мослаштириш учун махсус йўналтирилган ва тиш бўйин олди соҳаси, хусусан эрозив зарарланишлар каби нуқсонларини ёпишга имкон бериши таъкидланмоқда [15].

Хорижий илмий-адабий нашрлар муҳокамаси жараёнида, тишлар қаттиқ тўқимаси кариессиз жароҳатлари этиопатогенезида тиш эмали ва дентиннинг морфологик ва кимёвий тузилмаси бузилиши, натижада тиш қаттиқ тўқимаси чидамлилигининг пасайишига олиб келиши, даволаш ва профилактикада келтирилган патогенетик механизмларини инобатга олиш зарурлигига амин бўлди. Шу билан бирга, она ҳомиладорлик даври, ундаги касалликлар, бола туғилгандаги соматик касалланишлар; жумладан эндокрин патология, ташқи салбий омиллар; экологик муҳит, касбий омиллар, овқат таркибидаги эҳтиёжга зид моддалар, ижтимоий омиллар ҳам тишлар қаттиқ тўқимаси кариессиз жароҳатларида муҳим аҳамиятга эга эканлиги таъкидланган. Таҳлиллар асосида аҳоли орасида тиш қаттиқ тўқимаси кариессиз жароҳатланишини ўрганиш, замонавий ва самарали даво-профилактика

чора-тадбирларини илмий асосда ишлаб чиқиб амалиётга тадбиқ этиш, биз мутахассислар олдида ушбу йўналишда изланишларни давом эттиришга бўлган эҳтиёжни белгилаб беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Алимский А.В. Роль и место организации и управления стоматологической службой страны в условиях рыночных отношений. Экономика и менеджмент в стоматологии. 2009; №1(27). С. 14–17.
2. Афанасов Ф. П. Профилактика и лечение клиновидных дефектов зубов с сочетанным применением гидроксипатит – и фторосодержащих препаратов // автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 24 с.
3. Боровский Е. В. Терапевтическая стоматология – Москва // 2004. "Медицинское информационное агентство", 2004. 840 с: ил. Имеется OCR
4. Головатенко О. В. Процессы де- и реминерализации эмали у больных с клиновидным дефектом и эрозией твердых тканей зубов: дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2006.
5. Гончарова Е. И., Рост и развитие зубов, их гормональная регуляция // журнал. М, 2013; №1. С. 53–56.
6. Кудряшова В. А., Максимовский Ю. М., Гринин В. М. Оценка качества пломб при лечении отдельных видов некариозных заболеваний зубов // Стоматолог. 2005. № 8. С. 21–24.
7. Николаев А. Системный подход к диагностике и комплексному лечению кариозных и пришеечных некариозных поражений твердых тканей зубов (клинико–лабораторное исследование): автореф. дис. ... докт. мед. наук. Смоленск, 2012. С. 38.
8. Определение патологии твердых тканей зубов и оценка их состояния по балльно–рейтинговой системе. Чижикова Т.С. и др. International journal of applied and fundamental research. 2015. №3, С. 710–714
9. Соловьева–Савоярова Г. Е., Дрожжина В. А. Эстрогены и некариозные поражения зубов. СПб., 2012. 140 с.
10. Старцева Е. Ю. Разработка основ критериев качества диагностики и лечения некариозных заболеваний твердых тканей зубов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2007. 23 с.
11. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов. Распространенность зубочелюстных аномалий. Потребность в протезировании/ ред. проф. Э.М. Кузьмина. М.: МГМСУ, 2009. 236с.
12. Тайлакова Д. И. Анкетное изучение состояния зубочелюстной системы детей, проживающих в различных условиях экологической среды // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015. № 12–9. С. 1625–1627.
13. Уранчимэг Ш. Влияние социально–экономических факторов на рост и развитие детей и подростков Улан–Батора // Общество, среда, развитие (TERRA HUMANA) 2011. С. 69–75.
14. Федоров Ю. А., Дрожжина В. А. Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов // Новое в стоматологии. 1997. № 10. С. 143–148.
15. Шумилов Б.Р., Сущенко А.В., Морозов А.Н. – Система прямых предполимеризованных композитных виниров compeer. Трудности в работе и пути их преодоления // Проблемы стоматологии. 2015. № 3–4. С. 14–24.
16. Юдина Н. А. Юрис О. В. Этиология и эпидемиология абфракционных дефектов зубов // Медицинский журнал. 2014. № 4. С. 38–43.
17. Юрчук Е. Н. Возможности профилактики эрозий эмали зубов // Белорусский медицинский журнал. 2002. № 2. С. 125–129.
18. Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. M.M. Nascimento and et. al. / Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry 2016;8 79–87.
19. Aranha A. C., De Paula Eduardo C. Effects of Er:YAG and Er,Cr:YSGG lasers on dentine hypersensitivity short-term clinical evaluation // Lasers in Medical Science. 2012. Vol. 27. P. 813–818.
20. Bouquot F. E., Seime R. Bulimia Nervosa: Dental Perspectives. // Oral. Pathology. 2012. Vol. 9. P. 54–72.
21. Campos M., Danielle S., Furtado C. et al. Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale // Braz. Oral. Res. 2009. Vol. 23 (1). P. 49–55.
22. Cui Dongmei. Atlas of Histology: with functional and clinical correlations. First Edition. 2011 Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. Printed in China. 439 p.
23. D. Bartlett, C. Ganss, A. Lussi, Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. Clin Oral Invest (2008) 12 (Suppl 1): P.65–68.
24. Elton V. Validation of enamel erosion in vitro / V. Elton, L. Cooper, S. M. Higham, N. Pender //Journal of Dentistry. 2009. № 37(5). P. 336–341.

25. Franklin Garcia–Godoy, M. John Hicks. – Maintaining the integrity of the enamel surface the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. 2008. // <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2008.0352>
26. Ganss C., Schlueter N., Friedrich D., Klimek J. Efficacy of waiting periods and topical fluoride treatment on toothbrush abrasion of eroded enamel in situ // Caries Res. 2007. Vol. 41 (2). P. 146–151.
27. Lawn B.R. Teeth: among nature’s most durable biocomposites/ B.R. Lawn, J.J. W. Lee, H. Chai // Ann. Rev. Mater. Res. 2010. Vol. 40. P. 55–75.
28. Lo Russo L., Campisi G., Di Fede O. et al. Oral manifestations of eating disorders: a critical review // Oral Dis. 2008. Vol. 14. P. 479–484.
29. Marsh P.D. Dental Biofilms in Health and Disease/ P.D. Marsh // Understanding dental caries. 2016. № 1. P. 41–52.
30. Nakajo K. Fluoride released from glass–ionomer cement is responsible to inhibit the acid production of caries–related oral streptococci / K. Nakajo, S. Imazato, Y. Takahashi, W. Kiba, S. Ebisu, N. Takahashi // Dental Materials. 2009. № 25(6). P. 703–708.
31. P.Y. Lin, Y.W. Cheng, C.Y. Chu et al. In–office treatment for dentin hypersensitivity: a systematic review and network meta–analysis // Journal of Clinical Periodontology. 2013. Vol. 40 (1). P. 53–64.
32. Rossomando E. F. What will dental practice be like in 2025 Will you help Dental Hypotheses // Dental Hypotheses. 2011. №2. P. 21–22.
33. Serra MC, Messias DCF, Turssi CP. Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale. Braz Oral Res 2009, 23(Spec Iss 1): P. 49–55.
34. Stamm J. W. Multi–functional toothpastes for better oral health: a behavioural perspective // International Dental Journal. 2007. Vol. 57. P. 351–363.
35. Wiegand A., Schwerzmann M., Sener B. et al. Impact of toothpaste slurry abrasivity and toothbrush filament stiffness on abrasion of eroded enamel – an in vitro study // Acta. Odontol. Scand. 2008. Vol. 66 (4). P. 231–235.
36. Yan–Fang R. Dental Erosion: Etiology, Diagnosis and Prevention. 2011. <http://www.rdhmag.com>.
37. Zini A., Krivoroutski Y., Vered Y. Primary prevention of dental erosion by calcium and fluoride: a systematic review International // Journal of Dental Hygiene. 2014. Vol. 12 (1). P. 17–24.

**ЛАКТОБАКТЕРИИ ВЛАГАЛИЩА: ИХ ВИДЫ, СВОЙСТВА
И РОЛЬ В ВАГИНАЛЬНОМ БИОТОПЕ****М. М. Рахматуллаева, Н. О. Наврузова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: лактобактерии; микробиоценоз влагалища; свойства лактобактерий.**Таянч сўзлар:** лактобактериялар; кин микробиоценози; лактобактерияларнинг хусусиятлари.**Keywords:** lactobacilli; vaginal microbiocenosis; properties of lactobacilli.

В статье представлены современные данные о видовом разнообразии лактобактерий влагалища и механизмах, обеспечивающих противомикробную защиту вагинального биотопа. Колонизационная резистентность влагалища поддерживается доминированием лактобактерий с протективными свойствами, а именно, *L. crispatus* и *L. jensenii*, а выявление *L. iners* свидетельствует об относительном нормоценозе, который в любой момент может способствовать манифестации бактериального вагиноза.

**КИН ЛАКТОБАКТЕРИЯЛАРИ:
УЛАРНИНГ ТУРЛАРИ, ХУХУСИЯТЛАРИ ВА ҚИН БИОТОПИДАГИ ЎРНИ****М. М. Рахматуллаева, Н. О. Наврузова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу мақолада кин лактобактерияларининг турлари ва кин биотопини мувозанатда сақловчи биомеханизмлар тўғрисида маълумотлар келтирилган. Кин мухитининг колонизацион резистентлиги протектив қобилятга эга лактобактерияларнинг, хусусан *L. crispatus* ва *L. jensenii* нинг сон жихатдан устунлиги билан таъминланади. Кин биотопида *L. iners* нинг мавжудлиги нисбий нормоценоздан дарак бериб, у исталган пайтда бактериал вагиноз авж олишига имконият яратади.

LACTOBACILLI OF THE VAGINA: THEIR TYPES, PROPERTIES AND ROLE IN VAGINAL BIOTOPE**M. M. Rakhmatullaeva, N. O. Navruzova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The article presents current data on the species diversity of vaginal lactobacilli and mechanisms that provide antimicrobial protection of the vaginal biotope. The colonization resistance of the vagina is supported by the dominance of lactobacilli with protective properties, exactly, *L. crispatus* and *L. jensenii*, the presence of the bacterium *L. iners*, which at any moment can contribute to the manifestation of bacterial vaginosis.

Нормальная микрофлора женских половых путей чрезвычайно разнообразна и представлена аэробами, факультативными и строгими анаэробами [5]. Основными представителями нормальной микрофлоры влагалища женщин репродуктивного возраста являются лактобактерии. У здоровых женщин репродуктивного возраста вагинальный биотоп на 95-98% представлен лактобактериями [1]. Они играют большую роль в поддержании нормального биоценоза влагалища за счет высокой конкуренции и антагонизма по отношению к большинству патогенных и условно-патогенных бактерий.

Лактобактерии метаболизируют гликоген до глюкозы и в конечном счете до молочной кислоты, которая поддерживает кислую реакцию влагалищного содержимого (рН 3,8-4,4), необходимую для роста самих лактобактерий и губительно действующую на все бактерии, ассоциированные с бактериальным вагинозом [21]. Выявлена выраженная активность молочной кислоты против вируса простого герпеса II типа [13], *Chlamydia trachomatis* [15, 19] и *Neisseria gonorrhoeae* [11, 16]. Размножению патогенных микроорганизмов также препятствуют образующаяся в результате жизнедеятельности лактобактерий перекись водорода, лизоцим и другие гликолитические ферменты. Лактобактерии, продуцирующие перекись водорода, при взаимодействии с пероксидазой цервикальной слизи и галоидными соединениями подавляют рост и размножение патогенных бактерий. Кроме того, лактобактерии синтезируют аминокислоты, лизоцим, антибиотикоподобные вещества (бактериоцины), которые также обладают антагонистической активностью в отношении патогенной и условно-патогенной микрофлоры влагалища [12].

Лактобактерии способны образовывать защитные биопленки благодаря тропности к влажному эпителию и агрегации между собой. Разные виды лактобактерий отличаются по способности к самоагрегации и агрегации с другими микроорганизмами. У *L. acidophilus* максимально выражены свойства к самоагрегации и крайне низка способность к агрегации с патогенными бактериями, что создает барьер, препятствующий адгезии патогенов на влажном эпителии и является важным механизмом противомикробной защиты [8, 28].

Видовой состав лактобактерий у женщин различен. Ранее в качестве доминирующего вида вагинальной микробиоты рассматривали вид *Lactobacillus acidophilus*. По данным В.В.Муравьевой (1997), при обследовании 40 здоровых женщин обнаружены лактобактерии 7 видов. Среди выделенных штаммов *L. acidophilus* составили 42,8%, *L. paracasei* – 18,6%, *L. fermentum* – 14,3%, *L. plantarum* – 11,4%. Остальные виды встречались в единичных случаях. Позже при секвенировании гена 16S rRNA удалось выявить, что *L. acidophilus* представляет собой комплекс, включающий несколько видов вагинальных лактобацилл: собственно *L. acidophilus*, а также *L. crispatus*, *L. gasseri*, *L. jensenii*, *L. iners*, *L. johnsonii* и некоторые другие. Из всего разнообразия вагинальных лактобацилл доминирующими являются четыре вида лактобактерий группы *Lactobacillus acidophilus*: *L. crispatus*, *L. jensenii*, *L. gasseri* и *L. iners* [2, 6, 14, 22].

Согласно литературным данным, отмечается явное преобладание *L. crispatus* в биотопе здоровых женщин, в то время как *L. gasseri* и *L. iners* в 4 раза чаще встречаются у женщин с бактериальным вагинозом [4, 27]. По данным Менуховой Ю.Н. (2013), при исследовании видового состава лактобактерий в отделяемом влагалища женщин с физиологическим микробиоценозом *L. crispatus* выявлялись в 41% случаев, *L. iners* – в 72% случаев, у женщин с бактериальным вагинозом выявлено преобладание *L. iners* (90,6%) и дефицит *L. crispatus* (18,8%). В исследованиях Будиловской О.В. и соавт. (2017) указано, что частота выявления *L. crispatus* при нормоценозе (53%) почти в 2 раза превышает частоту при умеренном дисбиозе (29%) и в 13 раз при выраженном дисбиозе (4%) [1].

Исследования Antonio M.A. et al. (2005) показали, что *L. crispatus* неизмеримо активнее продуцирует H_2O_2 в сравнении с *L. iners*, и это объясняет разницу в протективных свойствах этих видов. *L. jensenii* также является сильным производителем H_2O_2 , однако, большинство исследователей сегодня пришли к выводу, что присутствие этого вида лактобактерий связано с высоким риском замещения нормальной микрофлоры влагалища патологической. Это объясняется тем, что *L. iners* не продуцирует перекись водорода и имеет способность адаптироваться к повышенным значениям pH вагинальной среды. Благодаря структуре своего генома *L. iners* обладает способностью быстро приспосабливаться к меняющимся условиям окружающей среды, переключая свой метаболизм и используя в качестве питательного субстрата не гликоген, а глицерин фосфолипидов разрушаемых клеточных мембран. *L. iners* продуцирует токсин – холестерин-зависимый цитолизин, близкий по свойствам к ваголизину *Gardnerella vaginalis*, и в условиях недостаточной кислотности (при pH 4,5-6,0) его выработка происходит в 6 раз активнее, чем при pH менее 4,5 [18, 23]. При этом происходит гибель других видов лактобактерий, снижение концентрации молочной кислоты и повышение pH вагинальной среды. Это приводит к размножению анаэробов, ассоциированных с бактериальным вагинозом, которые стремительно занимают освободившуюся нишу.

J. Ravel et al. [24] изучая вагинальный биотоп у здоровых женщин репродуктивного возраста выделили пять основных групп. Группы отличались друг от друга по значению pH отделяемого влагалища. Четыре группы характеризовались доминированием одного из четырех видов лактобактерий – *Lactobacillus crispatus* (pH $4,0 \pm 0,3$), *L. iners* (pH $4,4 \pm 0,6$), *L. gasseri* (pH $5,0 \pm 0,7$) или *L. jensenii* (pH $4,7 \pm 0,4$). Микрофлора пятой группы была представлена факультативными или облигатными анаэробами с pH влагалища $5,3 \pm 0,6$, что соответствовало бактериальному вагинозу.

В исследованиях Будиловской О.В. и соавт. (2017) этот вид часто встречался при

дисбиозах: доминировал в группе умеренных дисбиозов (67 %) и был второй по частоте встречаемости после *L. iners* [1].

На основании проведенного анализа можно сделать вывод, что превалирование в вагинальном биотопе видов *L. crispatus* и *L. jensenii* является хорошим условием для поддержания постоянства микробиоценоза влагалища. Выявление же *L. gasseri* и *L. iners* в качестве доминирующих видов микробиоценоза влагалища может свидетельствовать о предпосылке перехода к дисбиозу.

Большинство исследований, посвященных изучению видового состава вагинальных лактобактерий у женщин репродуктивного возраста, свидетельствует о том, что *L. crispatus*, *L. jensenii*, *L. iners* и *L. gasseri* являются самыми распространенными видами вагинального биотопа женщин с учетом их этнической принадлежности, полового поведения и гигиенических особенностей. Так, Ravel J. et al. (2011) исследовали образцы вагинального отделяемого, взятого у 396 здоровых женщин, принадлежащих к 4 этническим группам: европейской, азиатской, африканской и латино-американской [24]. Преобладание лактобактерий в составе вагинальной микрофлоры отмечалось у 89,7% европейских, 80,2% азиатских, 61,9% африканских женщин и 59,6% женщин латиноамериканской группы.

Также выявлено различие в видовом составе лактобактерий. *L. crispatus* чаще встречались среди европейских женщин (50,6%), тогда как, *L. iners* обнаруживались часто среди женщин азиатской, африканской и латиноамериканской групп (53,2-58,3%). По данным других исследователей вид *L. vaginalis* был распространен среди африканских женщин, хотя общая встречаемость лактобактерий у них значительно ниже, чем у азиатских и европейских женщин [17].

Важно отметить, что существует взаимосвязь между видовым составом нормофлоры, наличием условно-патогенных микроорганизмов в составе вагинального микробиоценоза и индивидуальным генетическим профилем женщин. По данным Ворошиловой Е.С. и соавт., в зависимости от вариантов генов провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у женщин в вагинальной жидкости преобладают разные виды лактобактерий; нормоценоз при этом сохраняется, однако имеет неодинаковую степень стабильности [3].

Предметом изучения в данной работе стал полиморфизм генов, ассоциированных с системой провоспалительных (IL-1) и противовоспалительных (IL-1RN, IL-4, IL-10) цитокинов. В результате установлена корреляция между присутствием *L. crispatus* во влагалище и носительством двух аллелей А гена IL-10 (генотип АА): наличие «провоспалительного» генотипа коррелировало с доминированием *L. crispatus* в лактофлоре влагалища, а «противовоспалительный» и сбалансированный генотип достоверно чаще ассоциировался с преобладанием *L. iners*.

Особенностью микрофлоры влагалища является ее изменчивость под действием как экзогенных (использование тампонов, частые влагалищные души и спринцевания, смена полового партнера), так и эндогенных факторов (нейроэндокринные заболевания, сахарный диабет, гипотиреоз). На микробиоценоз оказывают влияние физиологические и гормональные изменения (пубертатный период, беременность, менопауза), фазы менструального цикла, различные нарушения менструальной функции [10]. Играть также роль использование некоторых медикаментозных препаратов (антибиотики, гормоны) и хирургические вмешательства. Однако в большинстве этих случаев существенных изменений в микробиоценозе не происходит или же он быстро восстанавливается естественными защитными механизмами с участием лактобактерий.

Когда лактобактерии перестают доминировать во влагалище, их место занимают другие микроорганизмы. Сдвиг микрофлоры в сторону выраженного преобладания строгих или факультативных анаэробов и существенное уменьшение лактофлоры вплоть до полного ее исчезновения приводит к состоянию, именуемому бактериальным вагинозом. Чаще всего происходит чрезмерное размножение облигатных анаэробов, включая *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae* [5, 9, 20], в результате чего развивается бактериальный вагиноз. Реже в

составе вагинального микробиоценоза начинают преобладать стрептококки, бифидумбактерии, энтеробактерии.

Отдельную проблему представляют генитальные микоплазмы и грибы рода *Candida*, которые устойчивы к кислой среде влагалища и не конкурируют с лактобактериями за питательный субстрат. По современным данным *Candida spp.* обнаруживается у 10-20% женщин репродуктивного возраста в количестве менее 10^4 КОЕ/мл [7]. Концентрация этого микроорганизма низкая, поэтому носительство в большинстве случаев оказывается бессимптомным. В ситуации локального иммунодефицита создаются благоприятные условия для размножения грибов *Candida spp.* и трансформации их в более инвазивные формы, результатом чего является острый кандидоз гениталий.

При бактериальном вагинозе на поверхности вагинального эпителия формируются микробные биопленки (biofilms). Они образованы колониями микроорганизмов, которые сливаются между собой и покрывают значительную площадь поверхности эпителиальных клеток. Ведущую роль в формировании биопленок играют *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*, а также *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Биопленки на слизистой оболочке влагалища блокируют воспалительный ответ, снижают активность клеток иммунной системы, что позволяет бактериям достигать высоких концентраций [25, 26]. Это безусловно осложняет как лечение первичного эпизода, так и борьбу с рецидивами заболевания.

Вывод: стабильность вагинальной микрорекосистемы поддерживается доминированием лактобактерий с протективными свойствами, а именно, *L. crispatus* и *L. jensenii*, обеспечивающих естественное закисление среды, выработку перекиси водорода, конкуренцию за питательные вещества. Колонизационная резистентность, создаваемая лактобактериями влагалища обеспечивает женщине не только репродуктивное здоровье, но и здоровье ее будущего поколения.

Использованная литература:

1. Будилковская О.В., Шипицына Е.В., Герасимова Е.Н., Сафронова М.М., Савичева А.М. Видовое разнообразие вагинальных лактобацилл в норме и при дисбиотических состояниях // Журнал акушерства и женских болезней. 2017. Т. 66. № 2. С. 24-32.
2. Ворошилина Е.С. Экология влагалища: смена клинической парадигмы как путь к индивидуальной медицине // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2011. №1(33). С. 95-99.
3. Ворошилина Е.С., Сергеев А.Г., Тумбинская Л.В. Полиморфизм генов системы цитокинов и видовой состав вагинальных лактобактерий у женщин репродуктивного возраста с сохранной нормофлорой // Акушерство и гинекология. 2011. №3 (81). С. 58-63.
4. Исаева А.С., Летаров А.В., Ильина Е.Н. и др. Видовая идентификация влагалищных лактобацилл, выделенных у женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология. 2012. № 3. С. 60-64.
5. Липова Е.В. Роль условно-патогенной биоты в патологии урогенитального тракта женщин // Вестник последипломного медицинского образования. 2008. №1. С.13-16.
6. Мелкумян А.Р., Припутневич Т.В. Влагалищные лактобактерии – современные подходы к видовой идентификации и изучению их роли в микробном сообществе // Акушерство и гинекология. 2013. №7. С. 18-23.
7. Мирсаидова М.А. Особенности патогенеза, клиники и терапии бактериального вагиноза в ассоциации с урогенитальными инфекциями у женщин репродуктивного возраста: автореф. дис. канд. мед. наук. Т. 2009. 22 с.
8. Наумкина Е.В. Мониторинг микробиоценозов влагалища в системе эпидемиологического надзора при инфекционно-воспалительных заболеваниях половой сферы: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Омск, 2009. 40 с.
9. Плахова К. И., Гомберг М.А., Атрошкина М.Е. и др. Роль *Atopobium vaginae* при рецидивировании бактериального вагиноза // Вестник дерматологии и венерологии. 2007. №5. С.10-13.
10. Хрянин А.А., Решетников О.В. Бактериальный вагиноз: новые представления о микробном биосоциуме

- и возможности лечения // Медицинский совет. 2014. №17. С.128–133.
11. Breshears L.M., Edwards V.L., Ravel J., Peterson M.L. *Lactobacillus crispatus* inhibits growth of *Gardnerella vaginalis* and *Neisseria gonorrhoeae* on a porcine vaginal mucosa model. *BMC Microbiol.* 2015;15:276.
 12. Castro J. Reciprocal Interference between *Lactobacillus* spp. and *Gardnerella vaginalis* on Initial Adherence to Epithelial Cells. *Int J Med Sci.* 2013; 10(9):1193-1198.
 13. Conti C, Malacrino C, Mastromarino P. Inhibition of herpes simplex virus type 2 by vaginal lactobacilli. *J Physiol Pharmacol Suppl.* 2009;6:19-26.
 14. Fredricks D.N. Molecular methods to describe the spectrum and dynamics of the vaginal microbiota. *Anaerobe.* 2011;17(4):191-195.
 15. Gong Z., Luna Y., Yu P., Fan H. Lactobacilli inactivate *Chlamydia trachomatis* through lactic acid but not H₂O₂. *PLoS ONE.* 2014;9:e107758.
 16. Graver M.A., Wade J.J. The role of acidification in the inhibition of *Neisseria gonorrhoeae* by vaginal lactobacilli during anaerobic growth. *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob.* 2011;10:8.
 17. Jespers V., van de Wijgert J., Cools P. et al. The significance of *Lactobacillus crispatus* and *L. vaginalis* for vaginal health and the negative effect of recent sex: a cross-sectional descriptive study across groups of African women. *BMC Infect Dis.* 2015;15(4):115.
 18. Macklaim J.M., Fernandes A.D., Di Bella J.M. Comparative meta-RNA-seq of the vaginal microbiota and differential expression by *Lactobacillus iners* in health and dysbiosis. *Microbiome.* 2013;1:12.
 19. Mastromarino P., Di P.M., Schiavoni G. et al. Effects of vaginal lactobacilli in *Chlamydia trachomatis* infection. *Int J Med Microbiol.* 2014;304:654-661.
 20. Menard J. P., Fenollar F., Henry M. et al. Molecular quantification of *Gardnerella vaginalis* and *Atopobium vaginae* loads to predict bacterial vaginosis. *Clin Infect Dis.* 2008;47:33-43.
 21. O'Hanlon D.E., Moench T.R., Cone R.A. In vaginal fluid, bacteria associated with bacterial vaginosis can be suppressed with lactic acid but not hydrogen peroxide. *BMC Infect Dis.* 2011;11:200.
 22. Pavlova SI, Kilic AO, So JS, et al. Genetic diversity of vaginal lactobacilli from women in different countries on 16S rRNA gene sequences. *J App Microbiol.* 2002;92(3):451-459.
 23. Rampersaud R., Planet P.J., Randis T.M. et al. Inerolysin, a cholesterol-dependent cytolysin produced by *Lactobacillus iners*. *J. Bacteriol.* 2010;193:1034-1041.
 24. Ravel J, Gajer P, Abdo Z, et al. Vaginal microbiome of reproductive-age women. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2011;108:4680-4687.
 25. Swidsinski A., Doerfl Y., Loening-Baucke V., Swidsinski S., Verstraelen H., Vaneechoutte M. et al. *Gardnerella* biofilm involves females and males and is transmitted sexually. *Gynecol Obstet Invest.* 2010;70:256-263.
 26. Verstraelen H., Swidsinski A. The biofilm in bacterial vaginosis: implications for epidemiology, diagnosis and treatment. *Curr Opin Infect Dis.* 2013;26:86-89.
 27. Yamamoto T, et al. Bacterial population in the vaginas of healthy adolescent women. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2009;22(1):11-18.
 28. Zakaria Gomaa E. Antimicrobial and anti-adhesive properties of biosurfactant produced by lactobacilli isolates, biofilm formation and aggregation ability. *J Gen Appl Microbiol.* 2013;59:425-436.

РОДОВСПОМОЖЕНИЕ У БЕРЕМЕННЫХ С ДВУРОГОЙ МАТКОЙ И С УДВОЕНИЕМ (ПОЛОВОГО ТРАКТА) МЮЛЛЕРОВЫХ ПРОТОКОВ (ПАРАМЕЗОНЕФРАЛЬНЫХ)

Н. А. Рустамова, Б. Б. Негмаджанов, М. Д. Маматкулова, В. О. Ким

Кафедра акушерства и гинекологии №2

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: беременность, двурогая матка, осложнение.

Таянч сўзлар: Икки шохли бачадон, хомиладорлик, асорат.

Keywords: Bicornus uterus, pregnancy, complication.

В последние годы отмечена тенденция к увеличению частоты выявления пороков развития различных органов и систем организма, в том числе и женских половых органов. Аномалии женских половых органов встречаются в 3,2%-3,5% случаев среди женщин репродуктивного возраста и составляют 4% от всех врожденных пороков развития.

ҲОМИЛАДОРЛАРДА ҲАМДА ИККИ ШОХЛИ БАЧАДОН (ЖИНСИЙ ТРАКТ) ВА МЮЛЛЕР КАНАЛИНИНГ ИККИЛАНИШИДА (ПАРАМЕЗОНЕФРАЛ) АКУШЕРЛИК ЁРДАМ

Н. А. Рустамова, Б. Б. Негмаджанов, М. Д. Маматкулова, В. О. Ким

№2 акушерлик ва гинекология кафедраси

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Сўнги йилларда турли органлар ва тана тизимларининг, шу жумладан аёл жинсий органларининг аномалияларини аниқлаш тезлиги ошиб бориши тенденцияси кузатиляпти. Аёл жинсий органларининг аномалияси репродуктив ёшдаги аёллар орасида 3,2%-3,5 % да мавжуд бўлиб, барча туғма нуқсонларнинг 4% ни ташкил этади.

OBSTETRIC CARE IN PREGNANT WOMEN WITH A BICORNUS UTERUS AND WITH DOUBLE (GENITAL TRACT) MULLERIAN DUCTS (PARAMESONEFRAL)

N. A. Rustamova, B. B. Negmadjanov, M. D. Mamatkulova, V. O. Kim

Department of Obstetrics and Gynecology №2

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

In recent years, there has been a tendency to increase the frequency of detection of malformations of various organs and body systems, including the female genital organs. Anomalies of the female genital organs are found in 3.2% -3.5% of cases among women of reproductive age and account for 4% of all congenital malformations.

Актуальность проблемы: Репродуктивные проблемы возникают, по данным некоторых авторов, у 25% пациенток с аномалиями развития матки; а по данным Хашукоевой А.З. у 50-85% [Jacobsen L.J., Шаповаленко С.А 2010].

На ранних стадиях эмбриогенеза половая система имеет бисексуальные закладки внутренних и наружных половых органов. Основой развития внутренних и наружных половых органов служат индифферентные мезонефральные (вольфовы) и парамезонефральные (мюллеровы) протоки. Большинство исследователей считает, что мюллеровы каналы формируются путем погружения целомического эпителия в область латеральной поверхности мезонефроса. Впоследствии образуется канавка, которая погружаясь вглубь образует трубку. Мюллеровы протоки - первичный зачаток внутренних женских половых органов, в результате которого образуются фаллопиевы трубы, матка, шейка матки и верхние отделы влагалища.

Двурогая матка (uterus bicornis) расщеплена на две части или рога. Разделение на два рога начинается в области тела матки таким образом, что оба рога расходятся в противоположные стороны под большим или меньшем углом. При выраженном расщеплении на две части определяются как бы две однорогие матки. В других случаях расщепление выражено очень слабо, при этом имеется почти полное слияние маточных рогов за исключением дна матки, где и образуется седловидное углубление (uterus arcuatus). Отличительной особенно-

стью двурогой матки во всех случаях является наличие только одной шейки матки.

При двурогой матки функциональное состояние ЦНС, гормональный статус (белковых, стероидных и тиреоидных гормонов) не отличается от такового у гинекологически здоровых женщин [Адамян Л.В., Кулаков В.И., Хашукоева А.З., 1985].

Выделяется 3 вида двурогости матки (рис 1), каждый из которых имеет свои особенности и определенное влияние на возможность материнства. Итак, двурога матка может быть полной, неполной и седловидной (или аркуатной) [American Fertility Society, 1988].

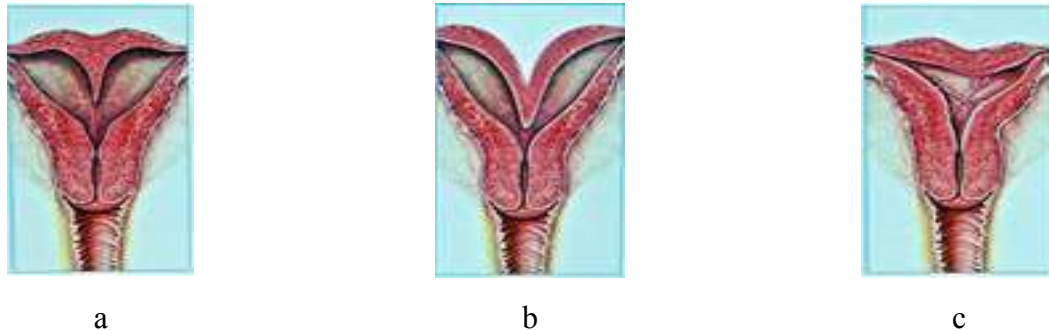


Рис.1. а) полная; б) неполная; в) седловидная (аркуатная).

Беременность при двурогой матке вполне может наступить и развиваться нормально. Оплодотворенная яйцеклетка фиксируется в одном из рогов, в редких случаях возможно параллельное развитие эмбрионов в обоих рогах. Если плодное яйцо фиксируется в рудиментарном роге, то беременность протекает по типу внематочной, с прерыванием, сопровождающимся резкими болями и маточным кровотечением.

По данным Орлова В.М. (1989) самопроизвольные выкидыши в 82,5% происходили в сроке до 12 недель хроническая гипоксия плода выявлена у 28% плодов от матерей с седловидной маткой у 25% плодов от матерей с двурогой маткой и у 53,3% плодов от матерей с внутриматочной перегородкой. Частичное или полное расположение плаценты на внутриматочной перегородке является неблагоприятным прогностическим признаком для исхода беременности [Пенев И, 2006].

G.G. Nahum [Nakada K., 1989] проанализировав исходы беременности у 588 пациенток с рудиментарным рогом, установил, что материнская смертность при этой аномалии развития составляет 6%. Причиной невынашивания беременности большинство авторов считают анатомо-физиологическую неполноценность стенки матки при пороках развития. Считается, что при аномалиях развития матки имеются аномалии сосудистой системы и иннервации, повышенная возбудимость миометрия, вследствие чего, при беременности не создаются адекватные условия для nidации, плацентации, что приводит к патологическому развитию эмбриона и его гибели, но детально вопрос о формировании провизорных органов не выяснен. Другие авторы связывают частоту непривычного невынашивания беременности при пороках развития матки с недостаточностью кровоснабжения эндометрия и степенью выраженности перегородки. Пороки развития матки возникают в период внутриутробного развития плода как проявление наследственных признаков или под воздействием тератогенных факторов.

Прерывание беременности при двурогой матке связано с недостатком места и неправильным кровоснабжением плода. Обычно самопроизвольный аборт происходит уже в I триместре. Аномалия матки часто становится причиной неправильного формирования плаценты, тазового предлежания плода или его поперечного расположения. Все это может вызывать сложности в родах при двурогой матке. Часто отмечаются нарушение сократительной активности миометрия (слабость родовой деятельности), отслойка плаценты, кровотечения, поэтому двурога матка считается показанием к кесареву сечению. Если угроза прерывания беременности при двурогой матке наступает в период, когда ребенок уже способен жить

вне материнской утробы (с 26-28 недели беременности), проводится кесарево сечение для спасения его жизни. Даже если беременность удастся выносить до конца, но у женщины выявлена эта патология, родоразрешение может проводиться операционно в связи с большими рисками. Поэтому беременная с двурогой маткой непременно должна находиться под тщательным медицинским наблюдением.

Диагностика двурогой матки вне беременности с помощью традиционных методов не всегда легка и часто требует применения дополнительных методов исследования. УЗИ наиболее широко используется в диагностике пороков развития матки.

По данным J.Pellerito и соавт. (1992), чувствительность УЗИ составляет 100%, а специфичность 80%. Использование МРТ с вариантами раздвоения матки-седловидной, двурогой, удвоением матки и внутриматочной перегородкой позволяет определить наружные и внутренние контуры матки или маточных рогов, произвести достоверную дифференциальную диагностику между различными вариантами раздвоения матки.

Лечение аномалии вне беременности. Главным показателем к метропластике по мнению специалистов являются неоднократные выкидыши или преждевременные роды (более 2 - 3 раз).

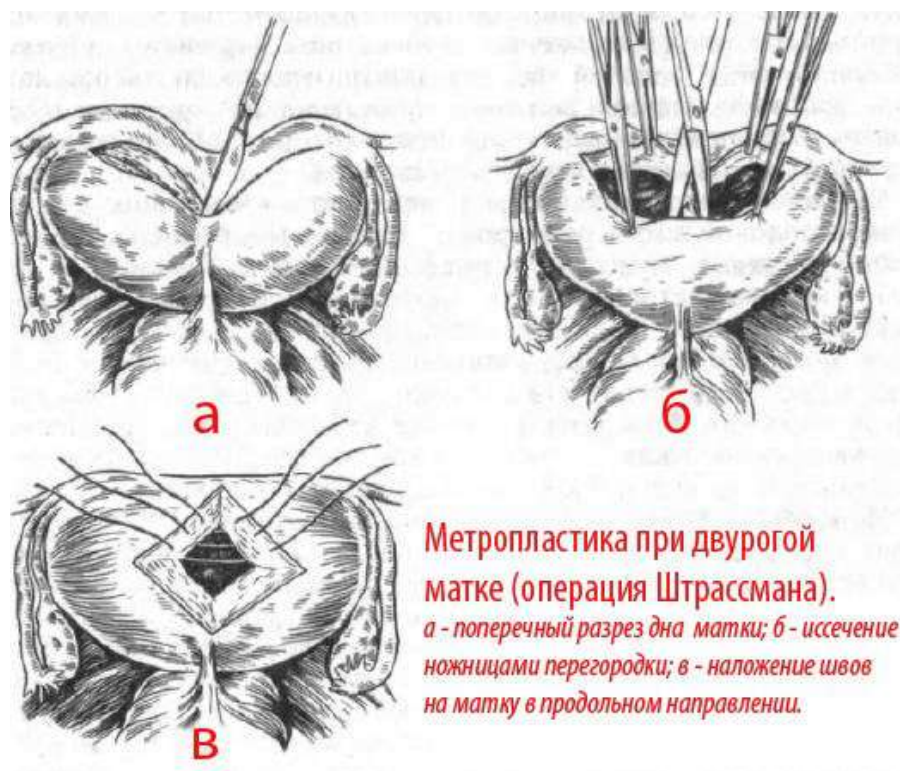


Рис. 2. Метропластика при двурогой матке.

Основным способом оперативного устранения двурогой матки является операция Штрассмана, которая подразумевает поперечное рассечение матки при лапаротомической операции с последующим иссечением перегородки и наложении продольного шва на матку [Рязанцев Е.Л., Рязанцев М.Е.2004].

После успешного завершения операции женщине устанавливается ВМС (внутриматочная спираль) сроком на 6 – 8 месяцев, так как скорая беременность после операции Штрассмана может привести к разрыву матки.

Несмотря на то, что хорошо проведенная операция Штрассмана значительно увеличивает шансы успешной беременности с последующим родоразрешением (в 63% случаев фертильность женщины полностью восстанавливается), нужно помнить о том, что риск разрыва стенки матки остается высоким, также как и вероятность развития повторного бесплодия в связи с вероятностью», или недостаточность объема внутриматочной полости для нор-

мального роста и развития плода;

- эмбрион случайно может выбрать неправильное место и прикрепиться к без сосудистой перегородке, а, следовательно, лишиться питания и кислорода;
- беременность при двурогой матке очень часто сопровождается нарушением запирающей функции матки, что провоцирует угрозу выкидыша или преждевременных родов.

Таким образом, беременность с двурогой маткой относится к группе высокого риска, характеризующиеся большим риском осложнений во время беременности и родов.

Использованная литература:

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Хашукоева А.З. Аномалии развития половых органов, 1985.
2. Алимбаева Г.Н. Тактика ведения девочек пубертатного возраста с пороками развития матки и влагалища, 1992.
3. Лангофер, М.Р. Случай аномалии развития женских половых органов, 1996.
4. Орлов В.М. Детородная функция у женщин после хирургической коррекции пороков развития матки 1988.
5. Пенев, И. Диагноз и осложнения беременности при пороках развития матки, 2006.
6. Рязанцев Е.Л., Рязанцев М.Е. Реконструктивно-пластическая хирургия в гинекологии, 2004.
7. Шаповаленко С.А. Комплексная диагностика и лечение плацентарной недостаточности у беременных на разных стадиях гестации, 2010.
8. Asien, P. Complex malformations of the female genital tract, 2004.
9. Appelman, Z. Prevalance of the mullerian anomalies diagnosed by ultrasound in women with polycystic ovaries, 2003.
10. Braun P. Is hysterosalpingography able to diagnose all uterine malformations correctly? 2005.
11. Console D. The value of the MR imaging in the evaluation of Mullerian duct anomalies, 2001.
12. Jacobsen W.D. Results of conventional and hysteroscopic surgery, 2007.
13. D.L. King J. Ultrasound, 2010.
14. La Torre R. Transvaginal sonographic evaluation of endometrial polyps: a comparison with two dimensional contrast sonography, 2005.
15. Salim, R. A comparative study of the morphology of congenital uterine anomalies in women with and without a history of recurrent first trimester miscarriage, 2003.
16. Sylvestre, C. A prospective study to evaluate efficacy of two- and three-dimensional sonohysterography in women with intrauterine lesions, 2003.

К ВОПРОСУ ЗАЩИТЫ ЭЛЕКТРОННОГО ВАРИАНТА ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ ОТ НЕСАНКЦИОНИРОВАННОГО ДОСТУПА

Т. С. Сафаров¹, Ш. У. Ураков¹, Г. Т. Сафарова², Р. А. Собиров²

¹Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

²Самаркандский филиал Ташкентского университета информационной технологии

Ключевые слова: история болезни, электронный вариант, защита информации, несанкционированный доступ, зашифровать, ограничение, редактирование, форматирование, окончательный документ.

Таянч сўзлар: касаллик тарихи, электрон вариант, маълумот ҳимояси, ахборот хавфсизлиги, рухсатсиз кириш, шифрлаш, чекловлар, тартибга солиш, форматлаш, якуний ҳужжат

Keywords: medical history, electronic version, protection of information, unauthorized access, encrypt, restriction, editing, formatting, final document.

В статье рассмотрены вопросы защиты электронного варианта истории болезни больного в разных ситуациях, возникающий на врачебной практике. При этом использованы возможности программы MS Word, что является очень удобным и понятным для пользования медицинских работников.

КАСАЛЛИК ВАРАҚАЛАРИНГ ЭЛЕКТРОН ВАРИАНТЛАРИНИ РУХСАТСИЗ КИРИШДАН ҲИМОЯ ҚИЛИШ МАСАЛЛАСИ

Т. С. Сафаров¹, Ш. У. Ураков¹, Г. Т. Сафарова², Р. А. Собиров²

¹Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

²Тошкент ахборот технологиялари университетининг Самарканд филиали

Мақолада бемор касаллик варақасининг электрон вариантыни врачлик амалиётида пайдо бўладиган турли вазиятларда ҳимоялаш масаласи ўрганилган. Бунинг учун тиббиёт ходимлари фойдаланиши учун жуда қулай ва тушунарли бўлган MSWord дастури имкониятларидан фойдаланилган.

TO THE PROBLEM OF PROTECTION OF ELECTRONIC OPTION OF THE MEDICAL HISTORY FROM UNAUTHORIZED ACCESS

T. S. Safarov¹, Sh. U. Urakov¹, G. T. Safarova², R. A. Sobirov²

¹Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

²Samarkand branch of the Tashkent University of Information Technology

The article deals with the protection of the electronic version of the patient's history in various situations that occurs during medical practice. At the same time, the capabilities of MS Word are used, which are very convenient and understandable for the use of medical staff.

Известно, что достоверность медицинской информации в лечебно-профилактическом учреждении (ЛПУ) является очень важна для принятия диагностических и управленческих решений. Так как, на их основе строится вся тактика здравоохранения, а также управление в процессе диагностирования и лечения пациентов. Это говорит об актуальности и необходимости строгой защиты медицинских документов ЛПУ от несанкционированного доступа.

В качестве объекта исследования рассмотрим истории болезней больных, которые являются основными документами содержащими в себе всю информацию по процессам диагностирования и лечения пациентов на весь период. Известно, что во многих ЛПУ не используется электронная история болезней, которая является программным комплексом имеющим определенную защиту информации [1]. Можно отметить, что в настоящее время во многих ЛПУ постепенно переходят от бумажной формы к электронному варианту истории болезни (ЭВИБ), которые составляются с использованием преимущественно программы MS WORD. Поэтому вопросы защиты медицинской информации рассмотрим на уровне ЭВИБ с использованием возможности программы MS WORD [2].

Отметим, что в процессе создание ЭВИБ необходимо учитывать особенности его функционирования в сфере автоматизированной системы управления движением информа-

ционного потока в условиях единой информационной среды ЛПУ [3].

Теперь последовательно рассмотрим следующие задачи и способы защиты ЭВИБ от простого варианта до полного его закрытия:

- зашифровать ЭВИБ (защита от открытия);
- допуск только чтения ЭВИБ;
- ограничение на редактирование и форматирование ЭВИБ;
- защита электронных персональных медицинских записей (ЭПМЗ) в ЭВИБ;
- автоматизированное закрытие ЭВИБ, как окончательный документ.

После выписки больного ЭВИБ можно печатать на бумаге, оформить по требованиям и сдать в архив для хранения. ЭВИБ тоже можно сдать в электронный архив ЛПУ. В отличие от бумажного варианта, в ЭВИБ никто не сможет внести никакие изменения, даже без особого разрешения нет возможности прочесть. В незащищенной ЭВИБ можно прочесть всю информацию и можно внести некоторые изменения. В таких случаях нет никакой гарантии в достоверности всей информации записанной в ЭВИБ.

Это доказывает, что всегда есть вероятность допуска к ошибке, если врач использует информацию имеющуюся в незащищенном ЭВИБ. Если пациент отправлен на консультацию другого специалиста, тогда вопросы достоверности информации ещё усложнятся. Потому что, есть вероятность, что консультант через некоторое время может изменить свое заключение в ЭПМЗ. В таких случаях поставленный диагноз на основе первичного варианта ЭПМЗ консультанта может быть ошибочным, а лечащий врач далее не может обосновать своего решения.

Основная проблема—обеспечить достоверность информации в ЭВИБ в периоде от поступления больного в ЛПУ до его выписки и сдачи ЭВИБ в архив.

Исходя из выше изложенного, рассмотрим вопросы защиты информации ЭВИБ по возможности пакета программ MS Office, которые использует в своей практике все врачи.

Известно, что ЭВИБ содержит в себе информации собранные по TLIK технологии и по ЭПМЗ консультантов - специалистов. Это показывает необходимость последовательной защиты всей информации в ЭВИБ без никакого право допуска изменений записи.

Такого вида защиты информации содержат в себе следующие задачи:

Защита ЭВИБ для закрытия со стороны лечащего врача: Данный вариант защиты организуется последовательно выполнением следующих команд: **Кнопка «Office», Подготовить, Зашифровать документ**. После этого откроется окно для ввода пароля. Лечащая врач вводит пароль, далее данного ЭВИБ можно открыт только он или другое лицо только с его разрешением. В таком случае лечащим врачом периодически обновляется пароль;

Защита ЭВИБ от редактирования: при этом активизируется команды **«Защитить документ»** на меню **«Рецензирование»**. Запускается команда **«Ограничить форматирование и редактирование»** и откроется соответствующая окно. Используя возможности команды имеющей на данном окне можно установить защиты от редактирования разное степени. В этом случае ЭВИБ откроется только чтение, но лечащего врача можно дать разрешение для ввода дополнительной информации в виде **«Примечание»**;

Задачи разрешение ввода ЭПМЗ на ЭВИБ другим специалистом—консультантом. Для этого тоже запускается команда **«Ограничить форматирование и редактирование»**, С использованием раздела **Исключения** можно дать разрешения ввода ЭПМЗ для выделенного раздела ЭВИБ. Для этого с начало выделяется та часть ЭВИБ, которые разрешается специалистом—консультантом вводить ЭПМЗ. Далее на окне **«Ограничить форматирование и редактирование»** выбирается раздел **«Ограничить набор разрешенных стилей»** и **«Разрешить только указанный способ редактирования документа»**. На соответствующее окно выбранной команды выбирается режим **«Только чтение»**. Далее из раздела **«Исключения»** выбирается режим **«Все»**. После этого на этом окне запускается команды **«Да, включить защиту»** и вводится пароль;

Задача защита каждого ЭПМЗ со стороны автора записи. Данная задача требует спе-

циального подхода, которые выполняется автором записи. Одной из очень простой способов для врачей –сохранить свою запись на указанной месте ЭВИБ в формате рисунка. При этом автор записывает свое заключение на отдельном листе программы MS Word, скопировать с помощью кнопки Print Screen и вставить на графический редактор. Далее с графического редактора скопировать нужную часть ЭПМЗ и вставить на указанное место ЭВИБ. Еще один хороший способ: ЭПМЗ печатать на бумаге, подписать, сканировать и вставить на указанной место на ЭВИБ.

После выписки больного ЭВИБ необходимо оформить таким образом, чтобы после этого некто не должен иметь доступ к редактированию данного документа. При этом можно использовать команду **«Пометить как окончательный»** находящейся на разделе **«Подготовить»** в кнопке **Office**. После этого можно сдать ЭВИБ на электронный архив ЛПУ для хранения.

Выше изложенные способы защиты ЭВИБ практически доступен и удобен для пользования медицинских работников, для защиты документов использующий в своей практике.

Использованная литература:

1. Кобринский Б.А., Зарубина Т.В. Медицинская информатика: Учебник. – М: «Академия», 2009. – 558 с.
2. Герасимов В.А. Компьютер для врача. СПб. : БХВ Петербург, 2002, 640с.
3. Сафаров Т.С., Ураков Ш.У., Собиров Р.А. Автоматизированная система управления движением информационного потока в условиях единой информационной среды клиники. Международная научно-техническая конференция «Перспективные информационные технологии». Сборник научных трудов, 2018, Самара. С.744-747.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

УДК 618.3.14.5-089

СЛУЧАЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО МОЛНИЕНОСНОГО СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА, ВЫЗВАННОГО АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ У ЖЕНЩИНЫ С АУТОИММУННЫМ ГЕПАТИТОМ**Б. Б. Негмаджанов, Э. Х. Шопулатов, С. А. Абдуллаев, Л. К. Хамраева, Ш. Н. Валиев, В. О. Ким**

Кафедра акушерства и гинекологии №2

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: аутоиммунный гепатит, сепсис, материнская смертность.**Таянч сўзлар:** аутоиммун гепатит, сепсис, оналик ўлими.**Keywords:** autoimmune hepatitis, sepsis, maternal mortality.

В данной статье описывается клинический случай материнской смертности от аутоиммунного гепатита осложнившийся послеоперационным сепсисом. Разобраны этапы ведения беременности и родов с позиции современных данных о сепсисе и заболеваниях печени.

АУТОИММУН ГЕПАТИТГА ЧАЛИНГАН АЁЛДА АНАЭРОБ ИНФЕКЦИЯНИ КЕЛТИРИБ ЧИҚАРАДИГАН ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ЖАДАЛ РИВОЖЛАНУВЧИ ШОКИ**Б. Б. Негмаджанов, Э. Х. Шопулатов, С. А. Абдуллаев, Л. К. Хамраева, Ш. Н. Валиев, В. О. Ким**

№2 акушерлик ва гинекология кафедраси

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ушбу мақолада, операциядан кейинги сепсис билан кечган она ўлими аутоиммун гепатит операциядан кейинги сепсис билан асоратланишининг клиник ҳодисаси ёзилган. Ҳомиладорлик ва туғишнинг босқичлари сепсис ва жигар касалликлари бўйича мавжуд маълумотлар нуктаи назаридан кечиши таҳлил қилинди

A CASE OF POSTOPERATIVE FULMINANT SEPTIC SHOCK CAUSED BY AN ANAEROBIC INFECTION IN A WOMAN WITH AUTOIMMUNE HEPATITIS**B. B. Negmadjanov, E. Kh. Shopulatov, S. A. Abdullaev, L. K. Khamrayeva, Sh. N. Valiyev, V. O. Kim**

Department of obstetrics and gynecology № 2

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article presents a clinical case of maternal mortality from liver disease complicated by sepsis. The stages of pregnancy and childbirth are analyzed from the perspective of current data on sepsis and liver diseases.

Акушерский сепсис является полиэтиологическим заболеванием. Его вызывают множество патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Частые возбудители: энтеробактерии (*Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp. и др.), грамположительные кокки (*Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* spp., *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus A* и *B* spp.), а также неспорообразующие анаэробы (бактериоиды, пептококки, пептострептококки и др.). Наиболее тяжело протекает сепсис, вызванный смешанной бактериально-вирусной инфекцией [1, 2, 3, 4].

По сравнению с другими видами инфекционных осложнений в акушерстве встречается сепсис 0,2–0,3%. Часто послеродовой сепсис наблюдается при эндометритах (90%), значительно реже если имеется раневая инфекция, мастит, инфекции мочевых путей (апостематозный нефрит) или постинъекционный абсцесс [3, 5, 6].

Существует различная классификация акушерского сепсиса.

1. По характеру и длительности течения бывают:

- молниеносный (1-3 дня): тяжелое быстрое течение, сильная интоксикация, бывает обычно в первые часы или дни после родов;
- острый сепсис (до 6 недель);
- подострый или затяжной (более 6 недель);
- хронический: позднее начало, отсутствие явного очага инфекции, протекает с перио-

дическими обострениями септического процесса без образования отдаленных гнойных очагов. В анамнезе часто бывает перенесенный эндометрит после родов или аборта.

2. Также существует классификация в зависимости от локализации первичного очага инфекции (матка, почки, молочные железы, тяжелая раневая инфекция) и возбудителя (бактерии, вирусы и т.д.).

В современных условиях растет количество заболеваний печени и в популяции, и у беременных в частности [7]. Патологии печени у беременных часто непосредственно связаны с гестацией или сопутствуют ей. В первую группу входят синдром Шихана, внутрипеченочный холестаз беременных и HELLP-синдром. Во вторую группу входят заболевания, не связанные с беременностью, а наблюдающиеся во время нее (например, острый вирусный гепатит, лекарственный гепатит, аутоиммунный гепатит) [8]. Все виды печеночной недостаточности, связанные с беременностью, очень трудны для раннего выявления и дифференциального диагноза. Патологии печени у беременных обязаны знать не только акушеры-гинекологи, но и врачи других специальностей: инфекционисты, терапевты, хирурги, в том числе, потому что несвоевременная диагностика этой патологии, а также отсутствие патогенетически обоснованной терапии ведет к быстрому ухудшению состояния беременной, нарушению функции печени, развитию печеночной недостаточности [9]. Особенности заболеваний печени у беременных является высокая материнская и перинатальная смертность, достигающая 20–30% [7].

Клинический случай: Беременная С., 28 лет. Беременность вторая, желанная. В анамнезе одни роды здоровым мальчиком. Известно, что последние 2 года женщина начала жаловаться на боли в правом подреберье, утомляемость, повышение температуры тела, кожный зуд, дискомфорт в верхней части живота. При лабораторном обследовании у женщины обнаружено резкое повышение АСТ, АЛТ и биохимических маркеров печени. Анализы не сохранились. При сдаче анализов на маркеры вирусных гепатитов результат отрицательный. В течение последующих 5-6 месяцев больная обошла множество врачей, но истинной причины поражения печени определить не удалось. По настоянию родственников в конце этого же года больная едет в Москву в МГМУ им. Сеченова, где ей ставят диагноз аутоиммунный гепатит, ей рекомендуется лечение с назначением преднизолона. Ей категорически противопоказывают беременность. Несмотря на это женщина забеременела и встала на учет в женскую консультацию. Беременность протекала на фоне анемии, женщина принимала преднизолон. При сроке 36–37 недель на приеме в женской консультации врач отмечает, что уровень АЛТ — 42,1 ЕД/л (при норме до 32 ЕД/л), АСТ — 79,8 ЕД/л (при норме до 40 ЕД/л). Беременная жаловалась на боли внизу живота, общую слабость, утомляемость. Выставлен диагноз: «Беременность II, недель 36-37, роды II. Угроза преждевременных родов. Краевое предлежание плаценты. Анемия II степени». Госпитализирована в отделение патологии беременных. Через 2 суток больная начала жаловаться на мажущие кровянистые выделения, при УЗИ выявлена частичная отслойка плаценты. Решено выполнить экстренное кесарево сечение в нижнем маточном сегменте по Stark. Был извлечен плод мужского пола с ОША на 7-8 баллов. Послеоперационный период протекал гладко. Больная и ее родственники категорически отказались от антибиотикопрофилактики, ссылаясь на наличие у больной аллергической реакции на все имеющиеся антибиотики. На 8 сутки больная начала жаловаться на сильные боли в правой ноге и в области послеоперационной раны. При осмотре область послеоперационной раны синюшного цвета, отмечается мраморность внутренней поверхности правого бедра. Резко ухудшилось состояние больной АД 80/40 мм рт.ст., ЧСС 120 уд. в мин. Вызваны смежные специалисты санитарной авиацией. Решено выполнить диагностическую ре-лапаротомию.

При первом же разрезе кожи и подкожно-жировой клетчатки отмечался гнилостный запах, некроз мышц, выполнена гистерэктомия с придатками, дренирование брюшной полости, вскрытие абсцессов передней брюшной стенки и правого бедра (рис 1) лампасными



Рис. 1. Вскрытие абсцесса передней брюшной и внутренней поверхности правого бедра лампасными разрезами

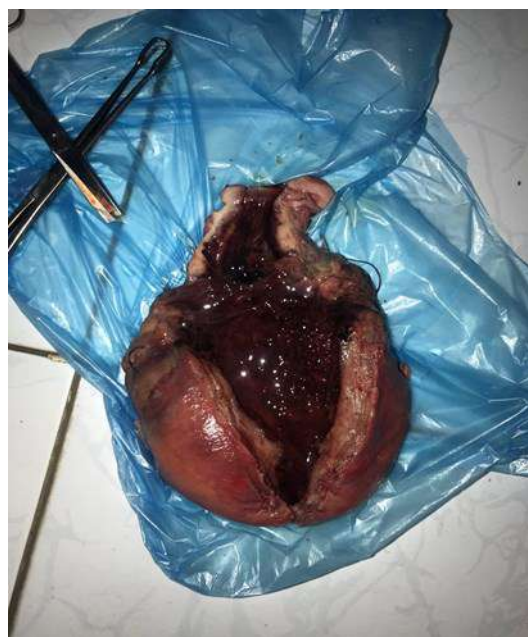


Рис. 2. Макропрепарат: матка размерами 15-20-8, темно-коричневого цвета, при вскрытии отмечается поражение всех слоев матки (панметрит) с гнилостным запахом. Как видно основным источником инфекции тут явилась матка, с последующим развитием диффузного перитонита.

разрезами. Несмотря на проведенную операцию и оказанную медицинскую помощь женщине спасти не удалось.

Обсуждения и заключения: Согласно рекомендациям международного консенсуса (2016 г.) важным критериям диагностики сепсиса является наличие сочетания инфекционного очага и клиники полиорганной недостаточности, не зависимо от наличия или отсутствия признаков системной воспалительной реакции [4, 5].

В данной клинической практике мы столкнулись с атипичным случаем послеоперационного молниеносного сепсиса с полиорганной недостаточностью, и с наличием очага в матке.

Анализируя данную ситуацию, можно сделать заключение, что развитие генерализованного воспалительного процесса началось после проведенного кесарева сечения на фоне иммуносупрессии после приема глюкокортикостероидов и отсутствии антибиотикопрофи-

лактики в послеоперационном периоде.

Представленный клинический случай является чрезвычайно поучительным для врачей различных специальностей, а акушер-гинекологов в частности. Послеоперационный сепсис многолик и коварен, может наблюдаться разнообразная клиническая симптоматика что требует мультидисциплинарного ведения больных высокопрофессиональными специалистами. Надеемся, что наш опыт будет полезен и поможет врачам акушерам-гинекологам более эффективно лечить послеоперационные осложнения.

Использованная литература:

1. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2012/ed. J.L. Vincent. Springer. 2012. 845 p.
2. Bacterial Sepsis in Pregnancy. Green-top Guideline No.64a. 1st edition. April, 2012.
3. Bacterial Sepsis following Pregnancy. RCOG. Green-top Guideline No.64b. 1st edition, April, 2012.
4. Bates Sh.M., Greer I. Pabinger A.I., Sofaer Sh., Hirsh J. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) and Pregnancy: Venous Thromboembolism, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy/ Chest 2008; 133: 844-886.
5. Castro E.O., Figueiredo M.R., Bortolotto L., Zugaib M. Sepsis and septic shock during pregnancy: clinical management// Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2008. Dec; 30(12): P. 631-8.
6. Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE). Saving Mother's Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. BJOG 2011; 118 (suppl. 1): 1-203.
7. Безнощенко Г.Б. Желтухи у беременных / Г.Б. Безнощенко, А.Д. Сафонов, Я.Н. Ярков. // Москва: Медицинская книга 2004. 76 с.
8. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М. Шехтман // Москва: Триада-Х. 2011. 892 с.
9. Еремина Е.Ю. Аутоиммунные заболевания печени и беременность / Е.Ю. Еремина // Практическая медицина. 2011. № 06. С. 12–18.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Рецензия на статью, с подписью рецензента и заверенная печатью.
3. Распечатанный вариант статьи в одном экземпляре.
4. Электронный вариант статьи на CD диске либо отправлен по электронной почте.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием имени и отчества, фамилии, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, инициалы и фамилии авторов, наименование учреждения, где выполнена работа (без сокращений).
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. Для статей в рубрику "Обзор литературы" и "Случай из практики" реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - *пример*: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - *пример*: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - *пример*: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - *пример*: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваниях детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
12. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
13. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторов не возвращаются.