ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ПЕДИАТРИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ № 4/2019

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

ОСНОВАН
1996
ГОДУ
ISSN 2091-5039

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАНА
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Педиатрия

научно-практический журнал

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

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

Публикация рекламы на коммерческой основе.

За правильность рекламного текста ответственность несет рекламодатель.

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

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

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

Заведующая редакцией: В.Р. Абдурахманова
Технический редактор: Ф.Н.Исраилова
Редакторы: С.Х.Назаров, К.Х.Назарова, Н.И.Гузачева
Дизайн и верстка: А.Асраров
Формат 60x84 1/8, усл.печ.л. 21. Заказ № 1297
Тираж 90 шт
Подписано в печать 24.12.2019
Отпечатано в ООО “Credo Print”,
г. Ташкент, ул. Богишамол 160.

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

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

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

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

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

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

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

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

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

Материал ва услублар

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

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

Натижалар ва мухокама

Олий тиббий таълим муассасаларида қуйидаги муоммолар мавжуд:

* соғлиқни сақлаш соҳасидаги иш берувчилар билан ҳамкорлик замонавий даражада эмаслиги;
* битирувчини иш билан таъминлаш, уч ва тўрт томонлама шартнома тузиш, битирувчи тўлиқ иш фаолиятини ташкил этиш фақатгина тиббиёт олий таълим муассасалари зиммасига юклатилганлиги;
* мутахассисларга яқин келажакда (3-4 йил) кутилаётган эҳтиёж тўғрисида маълумот олиб бўлмаслиги;
* соғлиқни сақлаш тизимини бошқариш ва режалаштириш бўйича тиббиёт олий таълим муассаларида ўзаро концепция ҳамда стратегик мақсадларнинг мавжуд эмаслиги;
* электрон тизим яратилмаганлиги;
* мониторинг ва таҳлил қилиш бўйича ягона стандартлар мавжуд эмаслиги.

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

* Қорақалпоғистон Республикаси, Тошкент шаҳри ва вилоятларда соғлиқни сақлаш тизими бўйича идоралараро ҳамкорликни ривожлантириш;
* тиббиёт олий таълим муассасалари кадрларга бўлган эҳтиёжни туман, шаҳар ва вилоят кесимида таҳлил қилиш;

* «Электрон соғлиқнисақлаш» битирувчиягонатизиминиятиш;
* битирувчиларни ишга жойлаштириш тизимини янада ривожлантириш;
* иш берувчилар сўровномасини ўтказиш;
* битирувчилар сўровномасини ўтказиш;
* битирувчиларни ишга тақсимлаш бўйича ягона стандарт орқали иш юритиш;
* бакалаврият, магистратура ва клиник ординатура битирувчиларини ҳудудлар кесимида ва йўналиш бўйича шакллантириш ва шу асосда ишга тақсимлаш.

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

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

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

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

катлар стратегияси вазифаларига мувофиқ ТошПТИ ишга жойлаштириш стратегияси ишлаб чиқилди.

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

Ўзбекистон Республикаси Адлия вазирлиги хузуридаги интеллектуал мулк агенлиги томонидан “Тиббиёт олий таълим муассасалари битирувчилари бандлигини ҳисобини юритиш учун ЭҲМ дастури” давлат реестрида 23.07.2019 йилда № DGU 06744 сон билан рўйхатдан ўтган.

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

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

Хулосалар

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

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

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

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

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

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

МЕХАНИЗМЫ СОЗДАНИЕ ЕДИНОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ-АНАЛИТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ “КАРЬЕРНОГО ЦЕНТРА” В ВЫСШИХ МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

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

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

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

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

Key words: graduates, employment, mechanism, electronic program

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

Умиров Ш.Н., Абдухакимов А.Н.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ТАШКЕНТСКОЙ ОБЛАСТИ

Ташкентский институт усовершенствования врачей;
Республиканский специализированний научно-практического медицинский центр онкологии и радиологии Ташкентский областной филиал

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

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

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

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

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

Материал и методы

Были проанализированы учетно-отчетная документация онкодиспансеров Ташкентской области. Для выявления закономерности динамики показателей заболеваемости и смертности от онкологических заболеваний среди детского населения были изучены статистические данные за 2009-2017 гг. (сведение о заболеваниях злокачественными новообразованиями, форма 7 ССВ).

Результаты и обсуждение

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

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

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

Для более углубленного анализа динамики, структуры заболеваемости ЗН и других показателей, характеризующих уровень и качество детской онкологической службы, мы выбрали Ташкентскую область. Ташкентская область наиболее приближенный к столице республики регион. Данный регион объединяет 4 города и 13 районов, численность населения в 2017 году составила 2853,0 тыс. человек. Из них в возрасте 0-17 лет составили 593832, что соответствует 21% от общего числа населения данного региона.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Литература

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

Умиров Ш.Н. Абдухакимов А.Н.

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

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

Ушбу мақолада Ўзбекистонда болалар ва ўсмирлар орасида ёмон сифатли ўсмалар учраши ёритилган, хусусан Тошкент вилоятида ушбу касалликнинг учраш сабаблари болалар жинси ва ёшига қараб чуқур таҳлил қилинган. Мақоладан асосий мақсад Ўзбекистон Республикасида ва Тошкент вилоятида болалар ва ўсмирларнинг хавфли ўсма касалликларига чалиниш кўрсаткичларини ҳамда уларнинг ўлим кўрсаткичлари динамикасини таҳлил қилиб кўрсатиб беришдир. Бунинг учун болалар ва ўсмирларнинг хавфли ўсма касаллигига чалиниши ЎзССВ 2009-2017 йиллардаги №7-шакл статистика ҳисоботлари асосида таҳлил қилинди. Таҳлилларга асосланиб Ўзбекистон Республикасида ва Тошкент вилоятида хавфли ўсма касаллигига чалиниш кўрсаткичларининг ўсиши ва ўлим кўрсаткичининг камайиши кузатилган.

Umirov Sh. N. Abdukhakimov A. N.

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

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

The article presents general data on oncological diseases in adolescents which had prevalence in Uzbekistan, particular in Tashkent region and main types of the most frequent diseases depending on age and sex. The main purpose of this article was to analyze dynamics of morbidity and mortality rates of oncological diseases affecting children in Uzbekistan and Tashkent region. Static data Ministry of Health Care of Uzbekistan with №. 7 in 2009-2017 year have been studied in order to ensure that morbidity and mortality rates of cancers among children and adolescents are statistically processed. The results of statistic analysis morbidity and mortality among the children's population showed that increase number of cancer morbidity and mortality rates in Uzbekistan, including Tashkent region was with differences.

Ниязова М. Т.

ҚОРАҚАЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ БИРЛАМЧИ ТИББИЁТ БЎҒИНИДА ҚЎЛЛАБ-ҚУВВАТЛОВЧИ КУРАТОРЛИК

Ташкентский педиатрический медицинский институт

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

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

Натижалар. Қорақалпоғистон Республикасининг Қонликўл, Тахтакўпир ва Қораўзак туманларида ўтказилган мониторинг соғлиқни сақлаш тизимига қўллаб қувватловчи кураторликни киритишнинг мақсадга мувофиқлигини, ва мунтазам ва узлуксиз кураторлик мониторингини олиб бориш давр талаби эканлигини кўрсатди.

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

Қўллаб-қувватловчи кураторликнинг асосий мақсади оила, тиббиёт муассасаси, жамият, соғлиқни сақлаш тизими талаблари ва зҳтиёжларини ҳамда давлат сиёсати манфаатларига жавоб берадиган чора-тадбирлар орқали аҳоли саломатлиги ва фаровонлигини мустаҳкамлаш ҳамда ҳимоя қилишда кўмаклашишдан иборат.

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

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

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

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

Материал ва услублар

Бирламчи тиббиёт бўғинига “Оналик ва болалик соҳасида қўллаб–қувватловчи кураторлик” семинарларининг самарадорлигини аниқлаш мақсадида кўп тармоқли марказий поликлиника ва қишлоқ оилавий поликлиникаларида ташқи ва ички кураторларнинг фаолияти баҳоланди.

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

Натижалар ва муҳокама

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

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

1-жадвал

Қонликўл, Тахтакўпир ва Қораўзак туманларида кураторлик мониторинги

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

2-жадвал

5 ёшгача бўлган бола саломатлигини баҳолаш. БКИУОБ.

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

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

2-жадвални таҳлил қилсак, шифокорларнинг баённомалар, клиник қўлланмалар, ёзув шакллари ва дори-дармон билан таъминланиши пастлигига қарамай, тиббий хизматдан қониқиш даражаси юқори.

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

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

3-жадвал

Анъанавий ва қўллаб-қувватловчи кураторлик услубларининг қиёсий жадвали

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

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

Натижалар

Соғлиқни сақлаш тизимига қўллаб-қувватловчи кураторликнинг киритилиши аҳолига тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини оширишга, муассаса фаолиятига оид маълумотларни шакллантириш, таҳлил қилиш ва изоҳлашга, сифатли тиббий хизматни таъминлаш учун соғлиқни сақлаш тизимининг барча бўғинларида ўзоро ҳамкорликни кучайтиришга ёрдам беради. Қорақалпоғистон Республикасининг Қонликўл, Тахтакўпир ва Қораўзак туманларида ўтказилган мониторинг муассаса раҳбари ва умумий амалиёт шифокорлари ўз фаолиятларини тўлиқ таҳлил қилмасликлари индикаторлар ва аниқ статистик маълумотларни кўрсатишда тўсиқ бўлаётганини кўрсатди. Барча туманларда шифокор кадрлар етишмаслиги кузатилди. Оналар билимини баҳолаш уларнинг керакли маълумотларни етарлича тўлиқ билмаслигини тасдиқлади.

Юқорида аниқланган муаммолар Қорақалпоғистон Республикасининг соғлиқни сақлаш

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

Қўллаб-қувватловчи кураторликнинг киритилиши ва кураторлик фаолияти давомида эришилган натижаларни рағбатлантириш, мавжуд муаммоларни аниқлаш ва уларнинг ечимини топиш, жамоа бўлиб ишлаш, беморлар ҳамда уларни парвариш қилувчи шахсларни жалб қилган ҳолда самарали мулоқот ва мунозараларни олиб бориш каби муҳим вазифалар амалга оширилиши бу ёшдошувнинг анъанавий ёндошувдан устун эканлигини кўрсатди

Адабиётлар

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

Ниязова М. Т.

ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЕ КУРАТОРСТВО НА ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКИСТАН

Ключевые слова: поддерживающее кураторство, охрана здоровья матерей и детей

Изучение эффективности семинаров по «Поддерживающее кураторство в области охраны здоровья матерей и детей» проведённых в Республике Каракалпакстан и проведение мониторинга для обеспечения устойчивости положительных изменений в области охраны здоровья матерей и детей в центральных многопрофильных и сельских семейных поликлиниках Канликульского, Тахтакупырского и Караузакских районов. Для изучения эффективности семинаров, проведённых в Республике, в центральных многопрофильных и сельских семейных поликлиниках проведена оценка деятельности внешних и внутренных кураторов. В процессе мониторинга изучили квалификацию медицинских работников, рациональное использование ресурсов, наличие риска для пациента и уровень удовлетворения пациента оказанными услугами в области охраны здоровья матерей и детей в Канликульском, Тахтакупырском и Караузакском районах. Для этого использовали следующие методы: непосредственное наблюдение, проведение интервью, обсуждение в целевых группах, анализ медицинской документации и отчётов. Внедрение Поддерживающего кураторство в систему здравоохранения содействует медицинским работникам в формировании, анализе и интерпретации данных относительно деятельности учреждения, а также укрепить взаимное сотрудничество между всеми звеньями системы здравоохранения для обеспечения качественных медицинских услуг.

Niyazova M.T.

SUPPORTING SUPERVISION AT PRIMARY CARE LEVEL IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKISTAN

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

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

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

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

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

МУДДАТИГА ЕТМАЙ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ПЕРИНАТАЛ ДАВР ОҚИБАТЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

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

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

Натижалар. Янги туғилган чақалоқларнинг интенсив терапияси ва муддатидан олдин туғилган болаларни парваришлаш усуллари охирги 15 йил давомида тубдан ўзгаришларга учради. Такомиллаштиришнинг асосий мақсади фақатгина бола ҳаётини сақлаб қолишгина бўлмасдан, уни яхшилашдан ҳам иборат. Муддатига етмай туғилган чақалоқларда, физиологик ва метаболик етилмаганлиги сабабли, касалланиш кўрсаткичи юқори бўлган, ҳамда ушбу болалар респиратор терапияга ва озиқлантиришни коррекция қилишга кўпроқ мухтож бўлганлар. Муддатига етиб туғилган чақалоқларга нисбатан, кечки муддатига етмай туғилган чақалоқларнинг аксарияти РИТБ ва ЧПБда давомий даволанишни талаб этган.

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

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

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

Ҳомиладорликнинг эрта даврларида ҳомила бўйининг узунлиги тезроқ ўсиши исботланган. Ҳомиланинг сон, бошининг бипариетал ўлчами, кўкрак қафаси ва қорин диаметрининг ўсиши эса она қорнида ривожланишнинг барча ҳафталарида пропорционалдир. Шунинг учун, ҳозирда замонавий клиник амалиётда ҳомиладорликнинг муддатини аниқлаш мақсадида максимал аниқликдаги ультратовуш сканерлаш усулидан фойдаланилади ва унинг хатолик даражаси 2-3 кунни ташкил қилади [7,8].

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

Материал ва услублар

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

Натижалар ва муҳокама

Янги туғилган чақалоқларнинг интенсив терапияси ва муддатидан олдин туғилган болаларни парваришлаш усуллари охирги 15 йил давомида тубдан ўзгаришларга учради. Такомиллаштиришнинг асосий мақсади фақатгина бола ҳаётини сақлаб қолишгина бўлмасдан, уни яхшилашдан ҳам иборат.

Неонатал даврда кам массага эга бўлган ва тўла етилмаган болаларни парваришлашнинг янги технологиялари респиратор дистресс-синдромнинг пренатал профилактикасини, шунингдек, CPAP респиратор терапияси ва бирламчи реанимация усулларини киритиш ва такомиллаштиришни, мониторли кузатув, назорат қилинмайдиган қўшимча кислороднинг токсик таъсирини дозалаш бўйича замонавий ёндашувларни ўз ичига олади.

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

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

1-жадвал

Тадқиқот гуруҳларида турли респиратор терапияга заруриятнинг қиёсий характеристикаси

Тадқиқот гуруҳлари	ЎСВ (%)		CPAP (%)		O_2 палатка
	1-10 кун n =16	> 10 кун n =11	1-10 кун n =40	> 10 кун n =30	1-10 кун n= 38
Муддатига, етиб туғилганлар, n=1401	0,64	0,4	1,78	1,21	2,4
Муддатига етмай туғилганлар, 34-37 ҳафта, n=145	4,8	3,4	10,3	8,9	2,7

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

Шундай қилиб, таҳлилларнинг кўрсатишига қараганда кечки муддатига етмай туғилган чақалоқларда давомли интубация ва механик вентиляция муддатида туғилган болаларга нисбатан ишончли тарзда юқорироқ бўлган. Демак, ушбу чақалоқлар O2 ва CO2 гази, артериал босимнинг юқори концентрацияси ва хавфли тебранишларининг негатив таъсири остида бўлганлар. Бу эса ўз навбатида, 2-гуруҳдаги болаларда 1-гуруҳдаги болаларга нисбатан оғир респиратор дистресс-синдромининг учраш частотаси ошишига олиб келган (1-гуруҳда 10,3%; 2-гуруҳда 0,3%).

Маълумки, муддатига етмай туғилган болаларнинг кўпчилигида перинатал даврнинг асоратлари нафас олиш етишмовчилиги, инфекциялар, мияга қон қуйилишлари кўринишида намоён бўлади ва булар турли сурункали касалликларнинг пайдо бўлиши ва болаларда ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади.

Ўзбекистондаги статистика маълумотларининг кўрсатишича, охирги йилларда неонатал даврдаги оғир касалликлар – нафас олиш аъзолари ва марказий нерв тизими касалликлари сезиларли даражада камайган. Буларнинг сабаби сифатида акушерлик тактикасининг такомиллаштирилиши, хусусан, антенатал даврда туғилишга қадар ўпкаларнинг етилишини яхшиловчи стероидларнинг қўлланилиши, шунингдек, бизнинг мамлакатимизда бола туғилган заҳотиёқ экзоген сурфактантдан фойдаланиш ва CPAP усулларининг қўлланилишини мисол келтириш мумкин.

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

2-жадвал

Таққослов гуруҳи чақалоқларида касалликнинг учраш частотаси ва парвариш тамойиллари

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

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

Кечки муддатига етмай туғилган чақалоқларда гипогликемия 15,6% бўлиб, муддатида туғилган болаларга нисбатан 3 марта кўпроқ учраган, уларда гипогликемиянинг даражаси 5,3% ни ташкил этган. Кўрсаткичларнинг таҳлили жараёнида биз қоринчалар ичига қон қуйилиш бўйича ишончли фарқларга эга бўлдик: бу 2-гуруҳдаги болаларда 16,5% ва 1-гуруҳдаги болаларда 2,1% ни ташкил этган (p=0,001).

Кечки муддатига етмай туғилган чақалоқларда асфиксия 5 марта кўпроқ аниқланган. Турли генездаги сариқлик иккинчи гуруҳда 15,8%, биринчи гуруҳда 0,3% ни ташкил этган ва шунга кўра муддатидан олдин туғилган 8,9% чақалоқларда фототерапия ўтказилган, муддати етиб туғилган чақалоқларда эса фототерапияга зарурият сезилмаган.

Патология мавжуд бўлган ҳар иккала гуруҳдаги болаларда асосий муаммо неонатал даврда адекват овқатланишни ташкил этиш бўлган. Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, парентерал овқатлантиришга кўпроқ 2-гуруҳдаги болалар (17,3%) муҳтож бўлишган, 1-гуруҳ чақалоқларида эса бу кўрсаткич камроқ - 3,1%ни ташкил этган. Гўдакни озиқлантириш учун оптимал маҳсулот она сути ҳисобланади, шунинг учун ҳозирги кунда бутун дунёда кўкрак сути билан озиқлантиришни қўллаб-қувватлашга йўналтирилган тадбирлар кўплаб амалга оширилиб келинмоқда. Бунда суткалик овқатланиш ҳажмининг 50% ва ундан кўпроқ миқдорини кўкрак сути ташкил этади ва тезроқ тўла ҳажмдаги энтерал озиқлантиришга ўтказилади. Овқатлантиришнинг альтернатив типи зонд орқали озиқлантиришни қўллаш кун давомида 8-10 марта амалга оширилиб, патологияга эга муддатида туғилган болаларда кўпроқ қўлланилган (18,6%) ва ушбу кўрсаткич муддатидан олдин туғилган болаларнинг кечки гуруҳида пастроқ қийматни кўрсатган (3,4%). Кўкрак сутини томизиш орқали киритиш сутка давомида 2-гуруҳда деярли 3 марта кўпроқни ташкил қилди (18,6% га нисбатан 5,5%).

Шундай қилиб, катта ишонч билан айтишимиз мумкинки, кечки муддатидан олдин туғилган болалар муддатида туғилган болаларга нисбатан касалликларга мойиллиги юқори бўлиб, уларни парваришлаш жараёнида ҳам даволаш характерига эга бўлган кўплаб аралашувларни талаб этади.

Постконцептуал ёшнинг 40-ҳафтасида 2-гуруҳдаги кечки муддатига етмай туғилган чақалоқлар 2715,4±445,0 г тана вазнига эга бўлишган, уларнинг туғилган пайтдаги тана вазни 2282,2±343,5 г ни (p=0,001) ташкил қилган. Бу натижага биринчидан, озиқлантиришга ёндашувнинг ўзгариши билан, яъни ҳаётининг биринчи суткасидан минимал трофик озуқани киритиш, кўкрак сути билан озиқлантириш, ҳаётининг дастлабки кунларида кўкрак сутидаги оқсиллар миқдорини купайтириш ва калориялар билан таъминлаш мақсадида фортификаторларни қўллаш, иккинчидан, стационар босқичдаги парваришлаш тактикасининг такомиллаштирилиши оқибатида эришилди. Юқоридаги омиллар адаптация жараёнининг қулай кечишига ва кейинги ривожланиш жараёнларига яхши таъсир кўрсатди.

Миқдорий баҳолашдаги перинатал натижалар госпитализация муддати бўйича олиб бо-

рилди.

Чақалоқларнинг стационар даволаниш кунлари давомийлигини кўрсатувчи кузатишлар бўйича маълумотлар 3-жадвалда келтирилган. Кечки муддатига етмай туғилган чақалоқларда неонатал даврда нафас йўллари, асаб тизими ва бошқа тизимлардаги бузилишларнинг юқори фоизда кузатилиши натижасида, улар чақалоқлар реанимацияси ва интенсив терапияси бўлимида (РИТБ), кейинчалик эса чақалоқлар патологияси бўлимида (ЧПБ) парваришландилар (3-жадвал).

3-жадвал

РИТБ ва ЧПБ бўлимларида тадқиқот гуруҳи чақалоқлари даволаниш кунлари давомийлигининг таҳлили

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

Кечки муддатига етмай туғилган чақалоқлар гуруҳида касалланиш кўрсаткичларининг юқорилиги уларнинг кўпроқ госпитализацияга мойиллиги ва болаларнинг узоқ муддат РИТБ ва ЧПБ бўлимларида даволанишини асослайди. Бу гуруҳ чақалоқларининг 22,1%и бола ҳаётининг дастлабки 10 кунигача интенсив даволанишга муҳтож бўлганлар ва бу кўрсаткич муддатида туғилган чақалоқларга нисбатан 10 баробар кўпроқ намоён бўлган (муддатида туғилган болаларда 2,6%), шунингдек, РИТБ да 10 кундан ортиқ даволаниш бу болаларда 11 баробар кўпроқ (1-гуруҳда 8,9%, 2-гуруҳда эса 0,78%) кузатилган.

Таққослов гурухи чақалоқларининг ЧПБ да парваришланиши бўйича 1,1% кўрсаткичи ҳам шунга ўхшаш манзарани намоён этди. Кечки муддатига етмай туғилган чақалоқларнинг 8,27%и ҳаётининг дастлабки 10 кунигача, 11,7% эса 10 кундан ортиқ ЧПБда даволанишга муҳтож бўлган, муддатида туғилган чақалоқлар гуруҳида эса бу кўрсаткич 1,1% ва 1,71% ташкил этган.

Бизнинг тадқиқотлар шуни кўрсатдики, кечки муддатига етмай туғилган чақалоқларда, физиологик ва метаболик етилмаганлиги сабабли, касалланиш кўрсаткичи юқори даражада кузатилган ҳамда ушбу болалар кўпроқ респиратор терапияга ва озиқлантиришнинг коррекция қилинишига муҳтож бўлганлар. Муддатига етиб туғилган чақалоқларга нисбатан, кечки муддатига етмай туғилган чақалоқларнинг аксарияти РИТБ ва ЧПБда давомий даволанишни талаб этган.

Адабиётлар

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

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

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У ПОЗДНО-НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

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

В течение последних 40 лет частота преждевре¬менных родов во всех странах менялась мало и со¬ставляет около 10% от числа всех родившихся детей, несмотря на широкое внедрение превентивных мер в отношении невынашивания. Проведен анализ статистических показателей Городского перинатального центра №1 г. Ташкента за три месяца 2018 года по структуре заболеваемости новорожденных, изучен обьем вмешательств в выхаживании новорожденных детей в неонатальном периоде. Интенсивная терапия новорожденных и тактика выхаживания недоношенных детей претерпела существенные изменения за последние 15 лет. Основной целью усовершенствований является не только сохранение жизни ребенка, но и улучшение отдаленных исходов. Из-за физиологической и метаболической незрелости поздно недоношенные новорожденные дети больше нуждались респираторной терапии и коррекции питания. Высокие показатели заболеваемости и некоторых лечебных вмешательств в группе поздно недоношенных детей, достоверно обусловили более высокую потребность в госпитализации и длительны сроки пребывания детей в отделениях ОРИТ и ОПН.

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

PERINATAL OUTCOMES IN LATE-PRETERM INFANTS

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

The incidence of preterm birth has changed little in all countries over the past 40 years, accounting for about 10 per cent of all births, despite the widespread introduction of preventive measures against miscarriage. Gestation Yeshi 34-37 haftalik mudalige etmi Turgan calomarde Castilian, perinatal oilatum anilos. The analysis of statistical indicators of the City Perinatal Center №1 in Tashkent for three months of 2018 on the structure of morbidity of newborns, studied the volume of interventions in nursing newborns in the neonatal period. Neonatal Intensive care and nursing tactics of premature infants have undergone significant changes over the past 15 years. The main purpose of improvements is not only to save the child's life, but also to improve long-term outcomes. Due to physiological and metabolic immaturity, late preterm infants were more in need of respiratory therapy and nutrition correction. High rates of morbidity and some medical interventions in the group of late premature infants significantly led to a higher need for hospitalization and longer periods of stay of children in the departments of ICU and OPN.

Турдиева Д.Э.

ПНЕВМОНИЯ ЎТКАЗГАН ЭРТА ГЎДАК ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА ИНФЕКЦИЯ ЧАҚИРУВЧИ МИКРООРГАНИЗМЛАР СПЕКТРИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

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

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

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

Оналардаги анемия, ЎРВИ (ўткир респиратор вирусли инфекция, гестозлар, ХСД (ҳомиланинг сурункали димиқиши), сувсизлик муддатининг 18 соатдан чўзилиши, қоғоноқ сувининг мекониал ранги, патологик туғруқлар пневмония касаллигининг ривожланишига олиб келувчи омиллар бўлиб хизмат қилган.

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

кўмаклашган, бактериялар антибиотикларга турғунлик механизмларини ишлаб чиққан.

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

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

Материал ва услублар

Пневмония ўтказган эрта гўдак ёшидаги 110 нафар болаларда онанинг соматик, экстрагенитал касалликлари, акушерлик ва гинекологик анамнези ҳамда ҳомиладорлик, туғруқнинг кечиши, патологияси ўрганилиб, таҳлил этилади. Ретроспектив бактериологик текширувда кўз, бурун ва томоқдан олинган суртмалар ҳам ўрганилади.

Натижалар ва муҳокама

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

1- жадвал

Пневмония ўтказган эрта гўдак ёшидаги болаларда оналарининг ёш тавсифи

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

Текширилган болалар оналарининг ёши 19 ёшдан 40 ёшгача. Фаол туғиш даври ёшидаги аёллар кўпчиликни ташкил этишди. Текширилган болалар оналарининг туғруқ паритетида қуйидагилар аниқланди: биринчи марта туғаётганлар 33,8% ни, қайта туғаётганлар 66,1% ни ташкил этди. Биринчи ҳомиладорликлар 25,3%, 2-3 ҳомиладорликлар 49,2%, 4-5 ҳомиладорликлар сони 30% ни ташкил этди.

2-жадвал

Эрта гўдак ёшидаги болаларда пневмониянинг ривожланишига сабаб бўлувчи омиллар

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

Текширилган оналар анамнези кўрсаткичлари солиштирилганда шуни кўрсатдики, камқонлик (анемия) 55,4% кўпроқ кузатилди, оналарнинг ҳомиладорлик даврида ЎРВИ билан оғриши 36,3% ни ташкил қилди. Ҳомиладорликнинг кечиш патологияси: ҳомиладорликнинг I - II ярмида токсикозлар 38,1% аёлда кузатилган бўлса, гестозлар 33% ни, ҳомиланинг сурункали димиқиши (ҲСД) 23% ва сийдик-таносил йўллар инфекцияси 26,3% да кузатилди. Шу билан бирга, сувсизлик даврининг 18 соатдан ортиқ чўзилиши 22%, қоғоноқ сувларининг ифлос, мекониал бўлиши 20%, патологик туғруқлар давомийлиги 35,4% ни ташкил этди. Текширувларга кўра оналардаги камқонлик, ЎРВИ, гестозлар, ХСД, сувсизлик муддатининг чўзилиши, қоғоноқ сувининг мекониал ранги, патологик туғруқлар, инфекцион-яллиғланиш касалликлари ҳавфини келтириб чиқарган ва болаларда нафас аъзоларида инфекцион жараёнларнинг ривожланишга олиб келувчи омиллар бўлиб хизмат қилган деб хулоса қилиш мумкин.

Ретроспектив бактериологик текширувда кўз, бурун ва томоқдан олинган, суртмаларда кўпроқ Staphilacoccus aureus, E.coli, H.influenzae, Enterobacter, Candida albicans микроорганизмлар аниқланган. А гуруҳда 8 (15%) Staphilococcus aureus, 14 (25,4%) E.coli, 5 (9%) H.influenzae, Б гуруҳда Enterobacter 19 нафар (35%) болада ушбу микроорганизмлар тасдиқланди. Ушбу микрооргинизмлар қуйидаги антибиотикларга сезувчанликни намоён қилган: хиконцил - 30, меркацин - 20, бактамед - 19, цефотаксим - 18, цефамед-15. Бу суртмаларнинг жавоби 5 кундан кейин олиниши, антибиотиклардан норационал фойдаланишга кўмаклашган, бактериялар антибиотикларга турғунлик механизмларини ишлаб чиққан. Шундай қилиб антибиотиклардан норационал фойдаланиш нафақат болаларни даволаш оқибатларини ёмонлаштирган, балки антибиотикларга турғун микроорганизмларнинг ривожланишига шарт- шароит яратиб берган.

Хулосалар

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

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

Адабиётлар

1. Шабалов, Н.П. Детские болезни: учебник для ВУЗов. – 6-е изд. Санкт-Петербург: Питер, 2011;1:474–484.

2. Детские болезни: практическое пособие А. В. Сикорский [и др.]; под ред. А. М. Чичко, М. В. Чичко. – Минск: ФУАинформ, 2013.

3. Парамонова, Н.С., Волкова М.П. Заболевания органов дыхания в детском возрасте : пособие для студ. пед. фак. по специальности 1-79 01 02 «Педиатрия», Гродно: ГрГМУ, 2016. – 283 с.

Турдиева Д.Э.

РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С ПНЕВМОНИЕЙ

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

Проведено ретроспективное исследование у 110 больных детей раннего грудного возраста с пневмонией. Изучали, анализировали акушерский и гинекологический анамнез, течение беременности и родов, соматические, экстрагенитальные заболевания матерей. Такие факторы - как анемия, гестозы, токсикозы, ФПН, ОРВИ, безводный промежуток больше 18 часов, мекониальные воды и патологические роды матерей привели к развитию пневмонии. Нерациональное использование антибиотиков не только ухудшает результаты лечения у детей, но также способствует развитию резистентных микроорганизмов.

Turdieva D.E.

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

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

In order to solve the purposed tasks, the history of illness of the 110 children's phenomena diseases was examined. Somatic, extra genital diseases of the mothers, gynecological and obstetrical anamnesis, as well as pregnancy, the process of giving a birth and its pathology were analyzed. Anemia, SRVI, gestos, PCS, lacking for placenta, extence of anhydrous period, meconial water, pathological births bring into the development of phenomena. Non-rational use of antibiotics not only worsens the effects of treatment in children but also promotes the development of resistant microorganisms.

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

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ШКОЛЬНИКОВ В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Андижанский государственный медицинский институт;
Ташкентский педиатрический медицинский институт

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

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

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

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

Важной особенностью детского и подросткового возраста является постоянно протекающий процесс роста и развития, в течение которого увеличиваются количественные показатели организма (размеры отдельных органов и всего тела), а также происходит совершенствование работы органов и физиологических систем, обеспечивающих возможность нормальной жизнедеятельности зрелого человека. От того, как растет и развивается ребенок и подросток в этот период, во многом зависит его будущее. Поэтому процесс от момента рождения ребенка и до завершения процессов роста и развития должен находиться под постоянным контролем врачей, педагогов и родителей.

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

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

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

Материал и методы

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

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

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

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что в школьном возрасте у мальчиков длина верхней конечности увеличивается в 1,5 раза (правая – с 50,8±0,4 до 77,1±0,3 см (P>0,05); левая – с 50,8±0,4 до 77,1±0,3 см (P>0,05), т.е. нарастает в среднем на 26,30 см; у девочек – в 1,36 раза (правая – с 53,1±0,2 до 72,2±0,3 см (P>0,05); левая – с 53,1±0,2 до 72,2±0,3 см (P>0.05), т.е. нарастает в среднем на 19,1 см.

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

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

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

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

В школьном возрасте у мальчиков длина плеча увеличивается в 1,5 раза (правая –с 20,4±0,2 до 31,0±0,3 см (P>0,5); левая – с 21,1±0,2 до 30,0±0,2 см (P>0,05), т.е. нарастает в среднем на 10,6 см, а у девочек – в 1,42 раза (правая- с 21,1±0,2 до 30,0±0,2 см (P>0,05); левая – с 21,1±0,2 до 30,0±0,2 см (P>0,05) т.е. нарастает в среднем на 8,9 см. Абсолютный прирост длины плеча в школьном возрасте у мальчиков в 8 лет (по сравнению с 7 лет) составляет: правая – 2,18 см, левая -1,91 см, в 9 лет – соответственно - 1,32 и 1,49 см, в 10 лет - 1,64 и 1,46 см, в 11 лет - 0,66 и 0,77 см, в 12 лет - 0,35 и 0,33 см, в 13 лет -1,48 и 1,47, см в 14 лет - 1,17 и 1,17 см, в 15 лет

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

Нами выявлено, что в школьном возрасте у мальчиков наиболее интенсивный рост длины плеча происходит в 8, 9, 10, 13 и 14 летнем возрастах - у обоих полов увеличивается в 1,32 раза (у мальчиков: правая – с 6,3±0,2 до 9,0±0,2 см (P>0,05) и левая – с 6,3±0,2 до 9,0+0,2 см (P>0,05); у девочек соответственно: 6,3±0,2 до 8,4±0,1 см (P>0.05) и 6,3±0,2 до 8,5±0,1 см (P>0,05), т.е. нарастает у мальчиков в среднем на 2,2 см, у девочек – на 2,1 см. Абсолютный прирост ширины дистального эпифиза плечевой кости у мальчиков в 8 летнем возрасте (по сравнению с 7 лет) составляет: правая- 0,21 см, левая - 0,23 в 9 лет – соответственно - 0,0 и 0,0 см; в 10 лет - 0,2 и 0,26 см; в 11 лет - 0,33 и 0,35 см; в 12 лет - 0,14 и 0,11 см; в 13 лет - 0,49 и 0,48 см; в 14 лет - 0,54 и 0,47 см; в 15 лет - 0,17 и 0,11 см; в 16 лет - 0,4 и 0,43 см; в 17 лет - 0,23 и 0,16 см; а у девочек соответственно - 0,06 и 0,05 см; 0,14 и 0,25 см; 0,29 и 0,24 см; 0,12 и 0,02 см; 0,24 и 0,18 см; 0,48 и 0,52 см; 0,47 и 0,57 см; 0,19 и 0,11 см; 0,03 и 0,06 см; 0,18 и 0,2 см. В школьном возрасте у мальчиков наиболее интенсивный рост ширины дистального эпифиза плечевой кости отмечается в 11, 13, 14, 16 летнем возрастах, а у девочек – 9, 10, 13, 14 лет.

В школьном возрасте у мальчиков длина локтевой кости удлиняется в 1,43 раза (правая – с 19,7±0,2 до 28,3±0,2 см (P>0,05) и левая – с 19,6±0,2 до 28,3±0,2 см (P>0,05), т.е. нарастает в среднем на 8,6 см, а у девочек – в 1,34 раза (правая – с 19,2±0,1 до 25,9±0,2 см (P>0,05) и левая – с 19,2±0,1 до 25,9±0,2 см (P>0,05), т.е. нарастает в среднем на 6,7 см. В школьном возрасте у 8 летних мальчиков (по сравнению с 7 летними) абсолютный прирост длины локтевой кости соответствует: правая - 0,67 см и левая – 0,81 см; в 8 лет – соответственно: правая - 0,67 см и левая - 0,81 см; в 9 лет – соответственно: 0,63 и 0,39 см; в 10 лет - 0,83 и 0,85 см; в 11 лет - 0,58 и 0,64 см; в 12 лет -0,95 и 0,95 см; в 13 лет - 1,34 и 1,26 см; в 14 лет - 1,5 и 1,54 см; в 15 лет -0,7 и 0,5 см; в 16 лет - 1,21 и 1,26 см; в 17 лет - 0,2 и 0,16 см; а у девочек - соответственно: 0,25 и 0,27 см; 0,35 и 0,23 см; 0,69 и 0,82 см; 062 и 0,59 см; 1,35 и 1,27 см; 0,86 и 0,92 см; 1,08 и 1,2 см; 0,1 и 0,03 см; 0,23 и 0,21 см; 0,17 и 0,16 см.

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

Длина лучевой кости в школьном возрасте у мальчиков удлиняется в 1,45 раза (правая – с 19,0±0,2 до 27,6±0,2 см (P<0,05) и левая с 18,9±0,2 до 27,6±0,2 см (P<0,01), т.е. нарастает в среднем на 8,6 см; а у девочек – в 1,37 раза (правая – с 18,3±0,1 до 25,2±0,2 см (P>0,05) и левая – с 18,3±0,2 до 25,2±0.2 см (P>0,05), т.е. нарастает в среднем на 6,9 см. При этом абсолютный прирост длины лучевой кости в школьном возрасте у мальчиков в 8 лет (по сравнению с 7 лет) равнялось – правая 0,58 см, левая- 0,69 см, в 9 лет - соответственно: 0.52 и 0.41 см; в 10 лет - 1,09 и 1,09 см; в 11 лет - 0,45 и 0,62 см; в 12 лет - 0,84 и 0,94 см; в 13 лет - 1,3 и 1,25 см; в 14 лет - 1,65 и 1,5 см; в 15 лет - 0,7 и 0,83 см; в 16 лет - 1,39 и 1,26 см; в 17 лет - лет -0,11 и 0,11 см; а у девочек – соответственно: 0,32 и 0,35 см; 1,18 и 1,15 см; 0,95 и 1,02 см; 0,65 и 0,68 см; 1,33 и 1,38 см; 0,78 и 0,82 см; 1,04 и 1,05 см; 0,15 и 0,29 см; 0,35 и 0,12 см; 0,1 и 0,09 см.

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

В школьном возрасте у мальчиков длина кисти увеличивается в 1,4 раза (правая – с 14,7±0,2 до 20,6±0,2 см (P<0,05), левая – с 14,5±0,2 до 20,5±0,1 см (P<0,05), т.е. нарастает а среднем на 5,9 см, а у девочек – в 1,3 раза (правая- с 14,6±0,1 до 19,1±0,2 см (P>0,05) и левая – с 14,3±0,1 до 19,±0,2 см (P>0,05), т.е. нарастает в среднем на 4,5. При этом абсолютный прирост у мальчиков в 8 лет (по сравнению с 7 лет) составляет: правая - 0,85 и левая - 1,04 см; в 9 лет соответственно: 0,05 и 0,16 см; в 10 лет - 0,84 и 0,77 см, в 11 лет - 0,06 и 0,09 см; в 12 лет - 0,79 и 0,86 см; в 13 лет - 0,72 и 0,63 см; в 14 лет - 0,69 и 0,65см; в 15 лет - 0,94 и 1,05 см; в 16 лет - 0,87 и 0,8 см; в 17 лет - 0,09 и 0,05 см; а у девочек соответственно: 1,0 и 0,91 см; 0,2 и 0,19 см; 0,77 и 0,79 см; 0,27 и 0,21 см; 0,43 и 0,49 см; 0,68 и 0,67 см; 0,05 и 0,04 см; 0.44 и 0,47 см; 0,19 и 0,17 см; 0,47 и 0,36 см.

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

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

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

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

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

В школьном возрасте длина большеберцовой кости у мальчиков увеличивается в 1,47 раза (правая – с 26,4±0,2 до 38,9±0,3 см (P<0,05), левая – с 26,5±0,2 до 39,0±0,3 см (P<0,05)), т.е. в среднем на 12,5 см; у девочек – в 1,38 раза (правая – с 26,9±0,2 до 37,28±0,3 см (P<0,05), левая – с 27,0±0,2 до 37,4±0,3 см (P<0,05)), т.е. в среднем 10,4 см. При этом абсолютный прирост длины большеберцовой кости у мальчиков в 8 летнем возрасте (по сравнению с 7 лет) составляет: правая 2,56 см и левая 2,4 см; в 9 лет – 0,94 и 1,2 см; в 10 лет – 3,16 и 2,97 см; в 11 лет – 0,57 и 0,65 см; в 12 лет – 1,3 и 1,3 см; в 13 лет – 1,28 и 1,15 см; в 14 лет – 1,59 и 1,45 см; в 15 лет – 0,25 и 0,26 см; в 16 лет – 0,77 и 0,77 см; в 17 лет – 0,08 и 0,17 см; а у девочек соответственно: 2,74 и 2,67; 0,16 и 0,13; 3,28 и 3,12; 1,01 и 1,0; 2,37 и 2,41; 0,18 и 0,15; 1,14 и 1,12; 0,21 и 0,59; 0,27 и 0,47; 0,2 и 0,24.

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

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

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

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

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

Литература

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

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

АНДИЖОН ВИЛОЯТИДА ЯШОВЧИ МАКТАБ БОЛАЛАРИ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИНИНГ АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

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

Ишнинг мақсади – Андижон вилоятида яшовчи мактаб ёшидаги болаларнинг индивидуал, жинсга ва ёшга хос антропометрик кўрсаткичларини ўрганиш. Текширувлар мактаб ёшида бўлган болаларда ўтказилди. Бунда ўғил болалар товонининг энг интенсив ўсиши 8,10,11 ёшларга қизларда эса 8,9,10 ёшга тўғри келади. Ўғил болалар кичик болдир суягининг энг интенсив ўсиши 8,10,12, 14 ёшларга тўғри келади, қизларда эса 8,10, 13,14 ёгда. Ўғил болалар катта болдир суягининг энг интенсив ўсиши 8,10,13, 14 ёшларга, қизларда эса 8, 10, 12, 14 ёшга тўгри келади. Шундан келиб чикиб мактаб ёшидаги болаларнинг энг жадал ривожланиши 8-14 ёшларга тўгри келишини хулоса қилиш мумкин.

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

ANTHROPOMETRIC INDICES OF PHYSICAL GROWTH OF SCHOOL CHILDREN IN ANDIZHAN REGION

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

The purpose of the research was to study individuality, gender, age and anthropometric indices of shcoolchilden living in Andijan region. The examinations were carried our at school children. The most intensive growth of feet were at boys of 8,10,11 years, and 8,9,10 years for girls. The most intensive growth of fibula for boys is 8,10,12, 14 years, old and, 8,10 and 13,14 years old for girls. The most intensive growth of tibia was at boys of 8,10,13, 14 years, old and, at 8, 10, 12, 14 years old at girls. Therefore, it was possible to conclude that the most rapid development of school children was between the age of 8 and 14 years.

Рахматиллаева М.Ш.

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

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

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

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

Республика Узбекистан является регионом с высокой рождаемостью, где эта проблема является остро актуальной. Так, на 450-500 тысяч ежегодно рождаемых детей, у 0,6-0,8% диагностируются ВПС. Среди которых больше половины составляют пороки с лево-правым сбросом крови, протекающие с выраженной гиперволемией малого круга кровообращения (МКК) [3]. Легочная гипертензия (ЛГ), которая наблюдается в 10-35% случаях является наиболее опасным и грозным осложнением естественного течения врожденных пороков с лево-правым сбросом. Легочная гипертензия (ЛГ) возникает на определенной стадии развития врожденных пороков сердца и крупных сосудов с системно-легочным шунтом, то есть сбросом крови слева направо. К таким порокам относятся, в частности, дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки и открытый артериальный (боталлов) проток [1]. В последнее время высказано мнение, что пептиды следует считать не вазодилататорами, а физиологическими антагонистами вазоконстрикторов. Таким образом, в кровоток поступает активный N - терминальный мозговой натрийуретический (N-proBNP) и неактивный пептид NT-proBNP, при этом их секретируемые количества находятся в тесной корреляционной связи. Однако период полужизни этих соединений отличается и составляет для BNP 20 мин, а для NT» proBNP — около 120 мин. [4]. В миокарде предсердий и желудочков при гипоксии клиренс НУП и NT-proBNP клиренс циркулирующих НУП (ANP

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

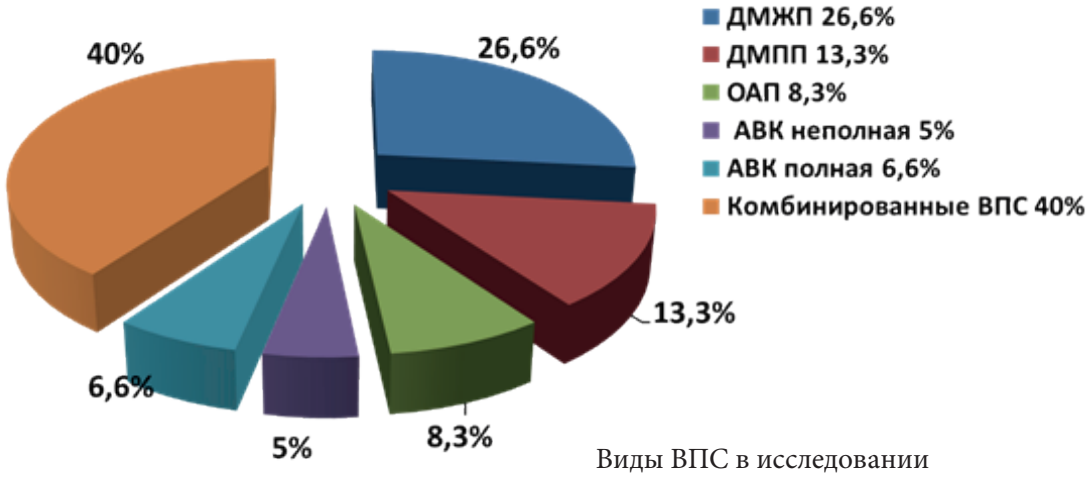
Цель работы - изучить корреляционную зависимость параметров N - терминального мозгового натрийуретического (N-proBNP) пептида и эхокардиографических показателей для диагностики легочной гипертензии у детей с ВПС.

Материалы и методы

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

Результаты и обсуждение

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



Виды ВПС в исследовании

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

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

Таблица 1

Эхокардиографические показатели ПЖ и уровни NT-proBNP в плазме крови

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

Примечание: ПЖ — размер полости правого желудочка, мм; СДПЖ — среднее давление в полости правого желудочка, мм рт.ст; SGPmax- максимальный систолический градиент давления в легочной артерии; Vтк регургитации – скорость кровотока трикуспидальной регургитации; NT-proBNP-мозговой натрийуретические (BNP) пептиды.

Таблица 2

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

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

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

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

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

Литература

1. Бокерия Л.А., Шаталов К.В., Арнаутова М.В. и др. Современные подходы к хирургическому лечению ВПС в раннем детском возрасте. Тезисы докладов Всероссийского Конгресса «Медицина детям». Н.Новгород, 2003:5.

2. Бояринцева Л.В., Макарова В.И., Кажемякина С.Н. и др. Распространенность и структура врожденной патологии сердца у детей г. Архангельска. Материалы III Всероссийского семинара памяти проф. Н.А. Белоконь «Врожденные и приобретенные пороки сердца». - Архангельск. 2003:31-32.

3. Ибадов Р.А., Алимходжаева Н.Ю., Ахмедова Х.Ю., Абролов Х.К. Клинико-иммунологические параллели оценки эффективности периоперативной фармакотерапии легочной гипертензии у пациентов с врожденными пороками сердца. Актуальные проблемы кардиохирургии. 2015;13(8-9):38-44.

4. Рекомендации ESC/ERS по диагностике и лечению легочной гипертензии. 2015.

Раҳматиллаева М.Ш.

ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛИ БОЛАЛАРДА ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИНИНГ ЭРТА ТАШХИСОТИ

Калит сўзлар: ўпка гипертензияси, туғма нуқсон, юрак.

Параметрларнинг корреляцион боғлиқлиги ТЮН билан оғриган болаларда ўпка гипертензиясини ташхислаш учун мия пептидининг натрий (н-пробнп) ва эхо-кардиографик кўрсаткичлари. Муаммони ҳал қилиш учун 1 ёшдан 34 ойгача бўлган 81 та бола текширилди. Сўровда қатнашган 81 бола тадқиқотда мижоз томонидан тарқатилган ва гувоҳлик садолари акс этган. 1 гуруҳ ўпка гипертензиясиз болалар, 2 гуруҳ ТЮН ва ўпка гипертензияси бўлган 56 бола эди. Бизнинг тадқиқотимиз натижалари НТ-ПроБНП даражаларининг ТЮН-да ЛГ-ни ишлаб чиқиш жараёнида тузилишларнинг ривожланиши ва ЎҚ функциялари билан статистик жиҳатдан боғлиқлигини кўрсатади.

Rakhmatillaeva M. Sh.

MODERN DIAGNOSIS OF PULMONARY HYPERTENSION IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASES

Key words: pulmonary hypertension, congenital, heart

The artice deals with correlation dependence of parameters N in terminal brain natrical (n-probnp) of peptide and echo-cardiographic indices of diagnosis pulmonary hypertension in children with CHD. To solve problems, 81 children aged from 1 to 34 months were examined. 81 surveyed children were distributed by the client and echo kg testimony in the study. 1 Group of children were without pulmonary hypertension, 2 group hed 56 children with CHD and pulmonary hypertension. The results of our study showed statistically significant connection of NT-ProBNP levels with peculiarities of structures development of and function of RV in the process of development LG in CHD.

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

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

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

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

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

Аутоиммунные заболевания щитовидной железы (АИТ) являются наиболее распространёнными аутоиммунными заболеваниями, ассоциированными с СД1 [2]. АИТ диагностируют при обнаружении трех «больших» признаков: первичный гипотиреоз (манифестный или субклинический), наличие в крови антител к щитовидной железе и УЗ-признаки аутоиммунного поражения щитовидной железы [1]. У ряда пациентов, несмотря на наличие антител к компонентам щитовидной железы, функция ее не нарушена. В крупном перспективном исследовании, продолжающемся 20 лет, было выявлено, что у пациентов с повышенным уровнем АТ к ТПО гипотиреоз ежегодно развивается у 4,3% из них. Темпы прогрессирования заболевания находились в прямой зависимости от исходного уровня АТ к ТПО [4].Согласно эпидемиологическим данным, при СД1 частота встречаемости заболеваний щитовидной железы возрастает в 2 раза [5]. Развитие гипотиреоза у пациентов с СД1 сопряжено с ухудшением метаболического контроля и учащением гипогликемических состояний. Замедление процессов деградации инсулина при гипотиреозе уменьшает потребность пациентов с СД1 в экзогенно вводимом инсулине, что и приводит к развитию гипогликемий [3].Манифестация целиакии часто ассоциирована с СД1 и в большинстве случаев представлена в виде субклинических форм. Частота встречаемости целиакии среди пациентов с СД1 значительно превышает таковую в общей популяции и составляет, по разным данным [2-3], от 1 до 8% (по сравнению с 0,5% в общей европейской популяции). В дебюте СД1целиакия диагностируется в 2,5—3% случаев.

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

Материал и методы

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

обследования ни у кого из больных не отмечалось кетоацидотических и гипогликемических состояний. Все дети были разделены на 2 группы в зависимости от длительности заболевания: 1-ю группу составил и 20 детей с длительностью сахарного диабета до 5 лет, 2-ю группу — 26 детей с длительностью заболевания более 5 лет

Рис. 1. Распределение больный по полу

Рис. 2. Распределение детей по стажу заболеваемости

Общая характеристика обследованных больныхпредусматривало сбор анамнестических данных, включающий в себя срок и характер начала заболевания, течение и давность заболевания, наследственная предрасположенность к СД, анамнез жизни ребёнка, перенесённые заболевания, а также оценку общего состояния больного. Диагноз ставился на основании жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторных и инструментальных данных. Статистическую обработку данных проводили методами описательной статистики в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки, корреляционного анализа по Спирмену. Статистическая обработка проведена с использованием пакета прикладных программ «Biostat» и «Excel 2013».

Результаты и обсуждение

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

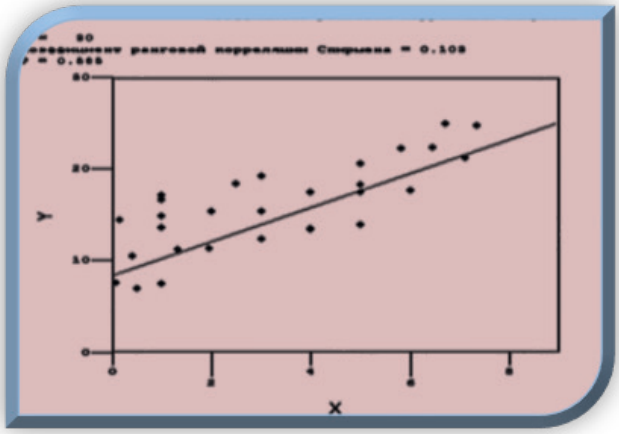


Рис. 3. Корреляционная связь между стажем заболевания и гликированным Hb
Примечание: ось X – значения стажа;
Y – значения гликированного гемоглобина

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

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

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

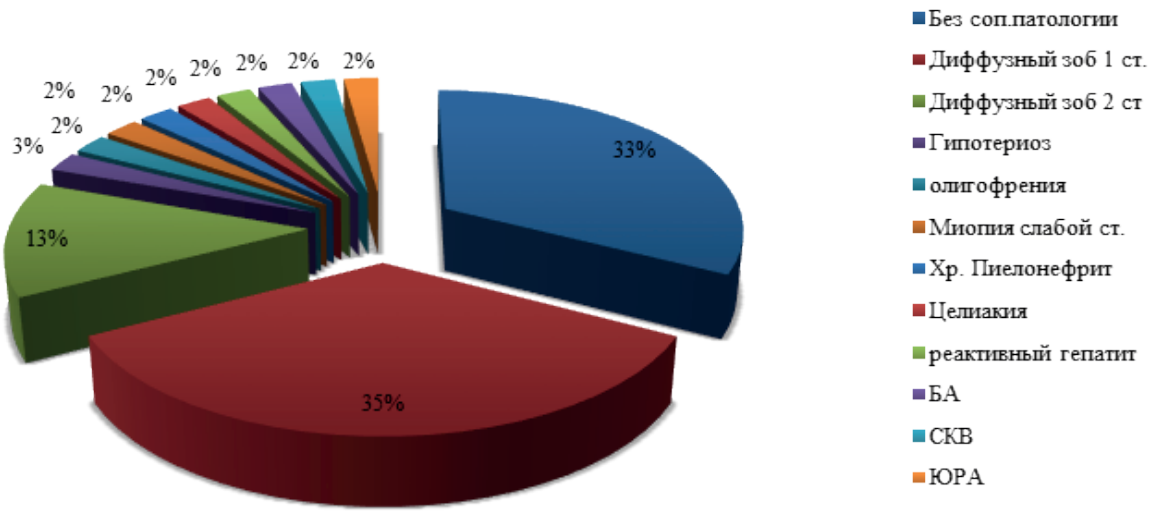


Рис. 4. Сопутствующая патология больных с сахарным диабетом 1 типа

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

Выводы

1. У пациентов с СД1 повышен риск других аутоиммунных заболеваний.

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

Литература

1. Эндокринология. Национальное руководство. Под ред. И.И.Дедова, Г.А. Мельниченко. М: Геотар-Медиа 2008;741-750.

2. Driessche A., Eenkhoorn V., Gaal L., Block C. Type 1 diabetes and autoimmune polyglandular syndrome: a clinical review. Netherlands J Med 2009; 67:11:376-387.

3. Prazny M., Skrha J., Limanova Z., Vanickova Z., Hilgertova J., Prazna J., Jaresova M., Striz I. Screening for Associated Autoimmunity in Type 1 Diabetes Mellitus With Respect To Diabetes Control. PhysiolRes 2005; 54: 41—48.

4. Vanderpump M.P.J., Tunbridge W.M., French J.M., Appleton D., Bates D., Clark F., Grimley E.J., Hasan D.M., Rodgers H., Tunbridge F. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham survey. ClinEndocrinol 1995; 43: 55—68.

5. Reismann P., Somogyi A. Diabetes and thyroid disorders. OrvHetil 2001; 152: 13: 516—519.

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

ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 1 ТУРИ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА АУТОИММУН КАСАЛЛИКЛАР УЧРАШИНИ ПРОГНОЗЛАШ

Калит сўзлар: қандли диабет; юрак-қон томир тизими; аутоиммун касалликлар, диффуз буқоқ

Касаллик давомийлиги бир неча ойдан то 15 йилгача давом этган 8 ёшдан 17 ёшгача бўлган 46 нафар 1 тур қандли диабет билан касалланган болалар текширилди. Барча болалар касалликнинг давомийлигига қараб 2 гуруҳга бўлинди. 1 гуруҳни касаллик давомийлиги 5 йилгача бўлган 20 нафар, 2 гуруҳни касаллик давомийлиги 5 йилдан ошган болалар ташкил қилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатмоқдаки, 1 тур қандли диабет асосан 1 даражали диффуз буқоқ билан бирга учрайди (48%), бошқа аутоиммун касалликларда, масалан целиакия, бронхиал астма, тизимли қизил югургги, ювенил ревматоид артрит, реактив гепетит билан учраш частотаси (2%) ташкил этди.

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

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

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

The article deds with study 46 children aged from 8 to 17 years with diabetes mellitus, from several months to 15 years were examined. The average age of children was 13.3 years. All children were divided into 2 groups depending on duration of disease. Group 1 had 20 children with diabetes mellitus up to 5 years, Group 2 had 26 children with disease duration of more than 5 years.The result of the showed that type 1 diabetes was more common in children with diffuse goiter (48%), and with other autoimmune pathologies such as celiac disease, bronchial asthma, systemic lupus erythematosus, juvenile rheumatoid arthritis, reactive hepatitis having occurencein equal amounts (2%).

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

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

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

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

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

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

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

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

В Узбекистане, в последние 3 года, отмечается улучшение мер по раннему выявлению инфицированности туберкулезом среди детского населения. Это связано с большой работой по налаживанию закупа и поставки в Республику иммунологических тестов (туберкулиновый тест, Диаскинтест).

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

Материалы и методы

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

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

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

Результаты и обсуждение

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

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

В 2017 году Р.Манту охвачено 505 детей из группы риска,

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

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

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

Таблица 1

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

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

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

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

В 2016 году, по результатам рентгенологических методов, с учетом клинических, лабораторных, анамнестических данных и факторов риска выявлено 13 (4,9%) детей с активным туберкулезом органов дыхания в возрасте от 0 до 14 лет.

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

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

Таблица 2

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

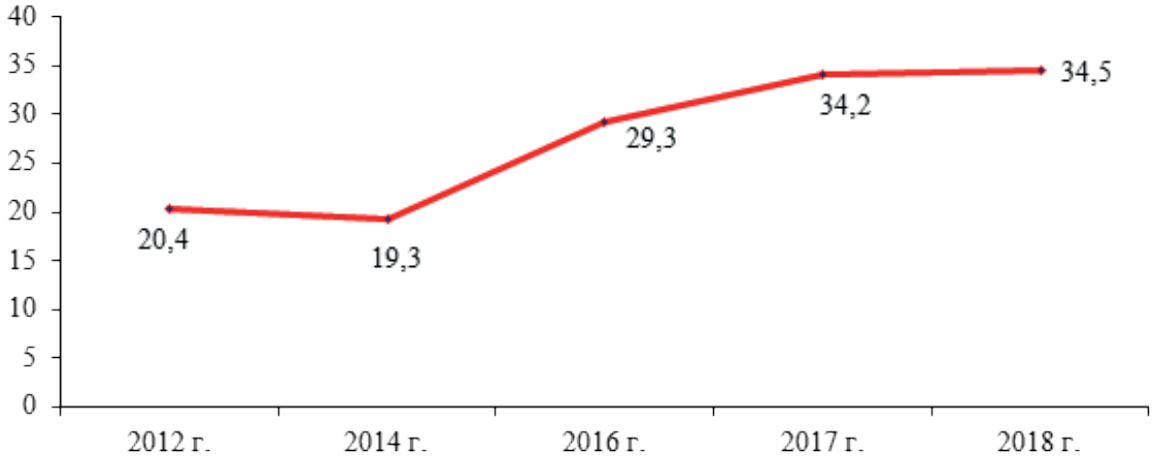
Структура туберкулеза	2016 год		2017 год		2018 год	
	дети	подростки	дети	подростки	дети	подростки
Туберкулез ВГЛУ	9 (69,2%)	-	8 (66,7%)	2 (40,0%)	12 (85,7%)	3 (60,0%)
Осложненное течение ВГЛУ	2 (23%)	-	2(25%)	-	5(42%)	1(34%)
ПТК	4 (30,7%)	-	-	-	1 (7,1%)	-
Очаговый	-	-	-	3 (60,0%)	-	-
Диссеминированный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

Применение пробы Манту с 2ТЕ и Диаскинтеста, а также обследование органов дыхания с помощью КТ позволяет выявлять туберкулез у детей на более ранних стадиях (малые формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ) без осложнений или ограниченные поражения в легких, не визуализирующиеся на линейных рентгенограммах органов грудной

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

Из 10 заболевших подростков (за 3 года наблюдения) у 2 (20%) был инфильтративный туберкулез с наличием распада и выявления БК, у 3 (30%) очаговый и у 5 (50%) туберкулез ВГЛУ.

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



Динамика заболеваемости туберкулезом детского населения Сергелийского района.

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

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

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

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

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

Выводы

1.Обеспечение учреждений общей лечебной сети (СП-семейных поликлиник) в последние три года, диагностическим туберкулиновым тестом, позволило обследовать детей группы риска на туберкулез.

2. Применение туберкулинодиагностики у детей группы риска необходимо для формирования когорты лиц, нуждающихся в последующем дообследовании у фтизиатра.

3. Применение пробы Диаскинтест в условиях ПТД позволило выявить детей с первичным инфицированием туберкулезом «Вираж».

4.Проведение скринингового метода выявления туберкулеза с использованием пробы Диаскинтест и при ее положительном результате, выполнение КТ позволяет диагностировать туберкулез у детей на более ранних стадиях, с минимальным количеством осложнений.

Литература

1. Аксенова В.А., Барышникова Л.А., Клевно Н.И. Современный подходы к скринингу туберкулезной инфекции у детей и подростков в России. Мед. совет. 2015;4:30-35

2. Алексеев А.П., Фатыхова Р.Х. Опыт применения Диаскинтеста в Республике Татарстан. Туб.2014;10:1-4

3. Барышникова Л.А., Лебедева Н.О., Каткова Л.И.Опыт новой технологии скрининга детей и подростков на туберкулезную инфекцию в Самарской области. Туб. 2012; 11; 17-31

4. Приказ Минздрава Республики Узбекистан №383 от 24.10.2014 г. «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий Республики Узбекистан».

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

ХАВФ ГУРУҲИГА КИРУВЧИ БОЛАЛАР ОРАСИДА СИЛ КАСАЛЛИГИНИ ЮҚТИРГАНЛИК ВА КАСАЛЛАНГАНЛИК ҲОЛАТЛАРИНИ ТОШКЕНТ ШАҲРИДА АНИҚЛАШ

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

Иммунологик усулларнинг қўлланилиши, хавф гуруҳига мансуб болалар ва ўсмирлар орасида силни ўз вақтида ва эрта аниқлаш, бирламчи сил билан зарарланишнинг олдини олишга қаратилган (яширин сил). Ўз вақтида ўтказилган профилактик даво болалар ва ўсмирлар орасида сил билан зарарланишни, ва бирламчи силнинг локал шаклига ўтишини, ҳамда сил асоратларини бартараф этишга қаратилган. Текширув натижасида Диаскинтест синамаси мусбат бўлган шахсларда компьютер томографиянинг (КТ) қўлланиши, болалар ва ўсмирлар орасида сил илк босқичларида асоратлар сони энг кам бўлганида аниқлаш имконини беради.

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

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

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

The use of immunological methods of examination for tuberculosis among risk groups contributes to the timely detection of children and adolescents in the early period of primary tuberculosis infection (latent tuberculosis). Timely preventive treatment of children and adolescents during tuberculosis infection allows to prevent the development of local tuberculosis, also reducing the risk of complications from tuberculosis infection. The use of computed tomography (CT) in persons responding positively to the examination with the drug Diaskintest, significantly improves the detection of clinical forms of tuberculosis in children and adolescents by increasing the proportion of limited processes with minimal manifestations.

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

ОСОБЕННОСТИ ЛИПОПРОТЕИДНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

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

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

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

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), обусловленные атеросклерозом, являются ведущей причиной смерти населения Республики Узбекистан. Это объясняется распространенностью факторов риска (ФР), одним из которых является дислипопротеидемия (ДЛ). Нормальный уровень общего холестерина (ОХС) в крови наблюдается лишь у 38-42% мужчин и у 36-40% женщин [2]. Согласно результатам международного исследования INTERHEART [9], основную роль в развитии атеросклероза играет повышение в плазме

крови уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП).

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

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

Материалы и методы

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

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

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

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

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

Результаты и обсуждение

По данным ряда исследований выявлено, что липидные нарушения могут оказывать влияние на регуляцию АД посредством изменения механизмов эндотелийзависимой вазодилатации, секреции вазоактивных субстанций, клеточного транспорта кальция и натрия и автономного сердечно-сосудистого контроля [5]. Таким образом, ДЛ приводит к повышенной чувствительности на стимулы, повышающие АД, а также способствует клинической манифестации АГ у пациентов с наследственной предрасположенностью.

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

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

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

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

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

Таблица 1

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

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

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

Таблица 2

Изменения липидограммы в зависимости от наличия ИБС

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

Примечание. * - $p < 0,05$.

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

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

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

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

Выводы

1. У 75,6% больных АГ молодого возраста имеются изменения липидного спектра плазмы крови. Наиболее часто ДЛ встречались при АГ III степени.
2. 35% исследуемых пациентов страдали различными формами ИБС. ТИМ более 0,9 мм выявлена у 27% обследованных. У 25,3% больных имеются АСБ со стенозом просвета сосуда 20%. У 3,6% пациентов стеноз просвета ОСА составил 25—35%; у 2,4% больных - 50%.
3. Для повышения эффективности лечения и профилактики сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ молодого возраста необходимо комбинированное использование антигипертензивных и гиполипидемических препаратов.

Литература

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

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

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ ЁШ БЕМОРЛАРДА ЛИПОПРОТЕИД СТАТУСНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: артериал гипертензия, дислипопротеидемия, ёш болалар

Ушбу мақолада ёш беморлардаги артериал гипертензияда липопротеид профилга оид маълумотлар келтирилган. Бундай беморларнинг 75,6% ида қон плазмасининг липид спектрида ўзгаришлар кузатилган. Дислипопротеидемия АГ нинг III даражасида энг кўп учраган. Текширилган беморларнинг 35% юрак ишемик хасталигининг турли шаклларидан азият чеккан. Беморларнинг 27%ида “интима-медия” комплекси қалинлиги 0,9 ммдан юқори бўлган. 25,3% беморларда қон томир стенози 20% бўлган атеросклеротик пилакчалар учраган.

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

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

Key words: arterial hypertension, dyslipoproteinemia, young age

This article presents the lipoprotid profile for arterial hypertension in young patients. It was found that 75.6% of patients with arterial hypertension of a young age have changes in the lipid spectrum of blood plasma. Most often, dyslipoproteinemia occurred in grade III hypertension. 35% of the studied patients suffered from various forms of coronary heart disease. The thickness of the complex «intima-media» more than 0.9 mm was detected in 27% of the examined. 25.3% of patients have atherosclerotic plaques with stenosis of the lumen of the vessel 20%.

Мухитдинов У.Б.

СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ТИМПАНОПЛАСТИКАНИНГ УЗОҚ МУДДАТЛИ НАТИЖАЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

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

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

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

Орттирилган карликнинг асосий сабабларидан бири бу сурункали йирингли ўрта отитдир (СЙЎО). ЖССТ маълумотларига кўра, карлик соғлиқни сақлашнинг иқтисодий ва ижтимоий аҳамиятга молик муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади.

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

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

Материал ва услублар

ТошПТИ клиникасининг оториноларингология бўлимида СЙЎО билан оғриган 137 нафар бемордаI-III турдаги тимпанопластика амалиёти ўтказилди, шундан 25та (18,2%) ҳолатда реперфорация юзага келди. Икки йил давомида юзага келган реперфорация ҳолатлари сабаблари таҳлил этилди. Тадқиқотга эндоурал ёндошув орқали I-III турдаги тимпанопластика ўтказилган беморлар киритилди, пластик материал сифатида эса аутоматериаллардан (бемор қулоқ сўпачаси тоғайи ва чакка мушаги фасцияси) фойдаланилди. Барча текширилган беморларда тимпанопластика амалиёти 6 ой ва ундан ортиқ вақт давомида СЙЎОнинг қайталаниши бўлмаган ҳолда ўтказилган, операция маҳаллий оғриқсизлантириш ва унинг комбинацияси билан биргаликда амалга оширилган.

Натижалар ва муҳокама

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

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

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

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

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

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

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

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

Биз 2 йил давомида тимпанопластикадан сўнг беморларни назорат текширувдан ўтказди.

Жарроҳлик амалиёти пайтида аниқланган топилмалар ва операцияни бажариш хусусиятларининг таҳлили уларнинг трансплантатларнинг адаптация жараёнига таъсирини аниқлаш имконини берди. Ўрта қулоқ шиллиқ қаватида I-II даражали мукозит (шиллиқ қаватларининг яллиғланиши) 26 беморда (18%) қайд этилди, 54 нафар (40%) беморда эса ноғора бўшлиғининг медиал деворчасида, узангича, болғача дастаги атрофида патологик ўзгаришлар кузатилди. Ўрта қулоқда сурункали жараённинг тимпаносклеротик комплекслар кўринишидаги оқибатлари 16 нафар (12%) беморда, тимпанофиброз эса 4 нафар (3%) беморда қайд этилди. Ноғора бўшлиғида бир вақтнинг ўзида тимпаносклеротик комплекслар, ноғора бўшлиғи шиллиқ қавати яллиғланиши (мукозит) ва эпидермис 13 нафар (9%) беморда кузатилди. СЙЎО билан оғриган беморларда чандиқли ўзгаришлар 5та (3%) ҳолатда аниқланди, бу СЙЎОнинг давомли кечишига хос бўлган белгилардан бири. Ноғора бўшлиғи билан сўрғичсимон ўсиқ пневматик структураларининг бирлашиши тимпанопластика самарадорлигида муҳим роль ўйнайди. Эндоурал ёндошув ёрдамида операцияни бажаришда эшитиш найининг торлиги сабабли техник қийинчиликлар 8 (6%) беморда, тўқималардан яққол ифодаланган қон кетиш ҳолати 30 (22%) беморда, лахтакнинг тушиб кетиши 1 (0,7%) беморда кузатилди, бу қулоқ пардасида катта нуқсон борлигидан далолат беради.

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

Операциядан кейинги икки йил давомида беморларни динамик кузатиш пайтида, реперфорацияга қарамай, мембрана бўшлиғи нуқсони ўлчамининг кичрайиши, вентиляцион ва дренаж функцияларининг яхшиланиши қайд этилган, бу муваффақиятли реоперация учун яхши шароитларни таъминлайди.

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

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

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

этди. Тимпанопластикадан кейинги реперфорация ўрта қулоқда жуда суст кечадиган жараёнга асосланади. СЙЎО билан оғриган беморларда реперфорация юзага келишининг асосий сабабларига қулоқ пардасидаги нуқсоннинг катталиги, эшитиш найчасининг дисфункцияси билан ноғора бўшлиғи шиллиқ қаватларининг яллиғланиши(мукозити),ноғора бўшлиғи тузилмаларига эпидермиснинг ўсиши ёки уларнинг қўшилиб кетиши, шунингдек операцияни бажариш жараёнидаги техник қийинчиликлар киради. СЙЎО билан оғриган беморларда реконструктив операцияларнинг самарадорлигини ошириш учун жарроҳлик аралашувини эрта ўтказиш, операциядан олдинги консерватив тайёргарлик ва операциядан кейинги даврни етарлича кузатиш зарурдир. СЙЎО билан оғриган беморларда, ҳаттоки реперфорация ҳолатларида ҳам, тимпанопластика амалиёти ноғора бўшлиғи шиллиқ қавати ҳолати меъёрлашуви натижасида эшитиш найчасининг фаолиятини яхшилайди ва муваффақиятли қайта операция учун шароит яратади.

Адабиётлар

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

Мухитдинов У.Б.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТИМПАНОПЛАСТИКИ У ПАЦИЕНТОВ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

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

Цель исследования – изучить отдаленные результаты реперфораций у пациентов ХГСО после эндоуральной тимпанопластики I-III типа. В отделенииоториноларингологии ТашПМИ проведено 137 тимпанопластики I-III типа у пациентов ХГСО, из них в 25 (18,2%) случаях возникла реперфорация. Изучены вероятные причины реперфорации у пациентов после тимпанопластики. При этом выявлено, что анатомическая эффективность тимпанопластики I-III типа у пациентов I группы эндоуральным подходом достигло 92%, а во II группе - 85%. В том числе, аудиологическая эффективность у пациентов I группы составила 89% и 71%, соответственно. Результат при тимпанопластике говорит в пользу более толстой надхрящницы с хрящом, чем фасциальный листок.

Mukhitdinov U.B.

LONG TERM RESULTS OF TYMPANOPLASTY IN PATIENTS WITH CHRONIC OTITIS MEDIA

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

Aim of research – To study the long-term results of re-perforations in patients with COM after tympanoplasty done with endauralapproach of the I-III type. 137tympanoplasty of the I-III typein patients with COM were hold in the departments of otorhinolaryngology, re-perforation occurred in 25 (18,2%) cases. The probable causes of re-perforation in patients after tympanoplastyhave been studied. At the same time the anatomical efficacy of tympanoplasty of the I-III type in patients of group I with the endoural approach was 92% and in group II was 85%.Including audiological efficiency in patients of group I was 89% and 71%, respectively. Studying a result in tympanoplasty favors a thicker perichondrium with cartilage than the fascia leaf.

Усманханов О.А., Ахмедиев Т.М.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ МСКТ КОНТРАСТНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ SPINA BIFIDA

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

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

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

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

Актуальность лечения детей со спинномозговыми грыжами на сегодняшний день является одной из значимых проблем детской нейрохирургии[3,5].В плановой детской нейрохирургии на спинномозговую грыжу приходится 7,6% от всей летальности. Для сравнения на опухоли ЦНС приходится 68,2%; на гидроцефалию - 10,6% [1,11]. Послеоперационные осложнения, в частности ликвореа достигает 21,5% [7,8]. Сложности хирургического лечения и неудовлетворительные результаты лечения спинномозговых грыж предопределяет разработку дифференциальных критериев диагностики и лечения при различных формах этого заболевания [10,12]. Сочетание спинномозговых грыж с другими пороками центральной нервной системы отягощают течение заболевания и приводят к неблагоприятным исходам хирургического лечения [1,6]. Широкое внедрение МРТ значительно упростило диагностический процесс применительно к вертебро-медуллярной патологии [2,11]. Применение МСК томографии вносит определенные значимые изменения в плане изучения разновидностей патологии позвоночника, в том числе и spina bifida.

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

Материал и методы

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

Характеристика больных по возрасту и полу

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

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

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

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

Результаты и обсуждение

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

При планировании хирургического доступа и хирургического приёма перед врачом встаёт вопрос об объёме вмешательства. Общепринятая хирургия спинномозговых грыж обычно не подразумевает под собой необходимость ламинэктомии дужек позвонков, лежащих выше либо ниже грыжевых ворот. И, только по ходу вмешательства, обнаруженная фиксация спинного мозга (распространяющаяся за пределы доступа), вынуждает хирурга вносить коррективы в хирургическую тактику. Интерпретация выполненных контрастных исследований (преимущественно срединные сагиттальные срезы) позволила в 35 наблюдениях выявить узкую полоску окрашивания ликвора по дорзальной поверхности спинного мозга выше зоны грыжевого выпячивания. Такой феномен мы назвали «омнипаковой дорожкой» (рис.). Отсутствие «омнипаковой дорожки» делало однозначным показания к выполнению ламинэктомии рядом лежащих дужек позвонков для осуществления дефиксации спинного мозга посредством менингомиелолиза или менинголипомиелолиза.

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

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

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

Отсутствие омнипаковой дорожки

Таким образом, с определённой долей уверенности можем полагать, что МСКТ миелография и герниография в аксиальной плоскости, во фронтальной и сагиттальной реконструкциях, а также дополненная полипозиционной 3D реконструкцией, может предоставить клиницисту более объемлемую информацию о структурных морфологических изменениях в зоне интереса. Весь хирургический прием, предполагаемый при вмешательстве у каждого конкретного пациента (начиная от кожного разреза и заканчивая пластикой грыжевых ворот) может быть предопределён и обоснован МСКТ гернио- миелографией. К недостаткам и побочным эффектам контрастного исследования следует отнести инвазивность и естественно необходимость медикаментозной седации пациентов детского возраста. Однако, несмотря на это, перспективы метода очевидны. На основании изложенного мы считаем, что МСКТ миело- и/или герниография могут являться существенным методом диагностики СМГ, дополняющим другие методы, в том числе и МРТ.

Выводы

1. Контрастное исследование грыжевого мешка (МСКТ)является ценным методом нейровизуализации при аномалиях позвоночника и спинного мозга.

2. МСКТ миело- и/или герниография позволяют планировать стратегию хирургического вмешательства при различных сложных аномалиях развития центральной нервной системы.

3. Применение нейросонографической навигации при контрастном исследовании позволяет минимизировать повреждение нервной ткани в спинальном ликворном пространстве.

Литература

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

Усманханов О.А., Ахмедиев Т.М.

SPINA BIFIDAни ТАШХИСЛАШДА МСКТ КОНТРАСТ ТЕКШИРУВИНИНГ АҲАМИЯТИ

Калит сўзлар: МСКТ, орқа мия туғма чурраси, контраст модда

Тадқиқот мақсади spina bifida бўлган беморларда контраст МСКТ текширувини ўрганиш. Орқа мия чурраларининг МСКТ контрастли текшируви 56 беморларда ўтказилган. Контраст модда сифатида «омнипак-350» препарати 5 мл гача бўлган ҳажмда умуртқа субарахноид бўшлиғига киритилган. Тадқиқот натижаларида 35 та беморда умуртқа дорсал юзаси бўйлаб “Амнипак” контраст йўлакчаси аниқланди.Контрастли йўлакча йўқлиги умуртқани жарроҳлик усулида даволашда ҳаракатлар стратегиясини ўзгартиради.

Usmankhanov OA, Akhmediev TM

IMPORTANCE OF CKT CONTRAST STUDIES IN THE DIAGNOSIS OF SPINA BIFIDA

Key words: MSCT, cerebrospinal hernia, contrast agen

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

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

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ УЗИ ПРИ ОСТАТОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА УДЕТЕЙ

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

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

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

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

В этой патологии тазобедренного сустава имеется нарушение развития всех элементов, образующих тазобедренный сустав: костно-хрящевой основы и окружающих мягкотканых образований – связок, капсулы, мышц, суставов, нервов [2,4,5]. Поэтому при лечении этой патологии в каких-то элементах тазобедренного сустава остаётся проблемы, который проявляется остаточной дисплазией. Внедряющиеся в последние годы современные методы и способы ультразвуковых исследований открывают широкие перспективы для оценки состояния элементов тазобедренном суставе. Проведение своевременного ультразвукового исследования (УЗИ) тазобедренных суставов у детей первых 3 месяца жизни позволяет визуализировать структуры сустава, которые еще не подверглись оссификации. У детей в возрасте от 3 до 6 месяца УЗИ даёт возможность определения сроков оссификации без лучевой нагрузки, выявить дисплазию, определить правильную тактику лечения, провести курс терапии и наблюдать за развитием суставов в динамике.

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

вихa тазобедренного сустава

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

Материалы и методы

В клинике ТашПМИ применили УЗИ тазобедренных суставов 44 больных детей (88 сустава) по методу Г. Рейнгарда [3] с одновременной оценкой развития костно-хрящевого соотношения сустава, определением сонографических типов тазобедренных суставов с годовалого возраста до 3 лет, у которых диагностировали остаточное дисплазией тазобедренного сустава. В исследование включены 26 ребенка с остаточной дисплазией костей тазобедренного сустава (34 суставов) каторые лечелись по поводу дисплазии тазобедренного сустава или врожденныый вывих бедра. Они получали лечения в клинике и амбулаторно в период с 2012 по 2017 г. Возраст детей составлял от 1 года до 3 лет. Девочек было 34, мальчиков — 10. У всех 28 детей патология была двусторонней, у 16 — односторонней. Децентрация головки бедра во впадине в группе детей с остаточной дисплазией имела место в 22 из 44 суставов. Ллокальные клинические симптомы у всех детей определяли в установленном порядке, частый симптом нарушения походки, нестабильность. Из 38 детей которых хо¬дили самостоятельно, 12 прихрамывали, 26 косолапили. А 6 ребенка ещё не ходили из-за малого возраста. Атрофия мягких тканей бедра в пределах одного—двух сегментов (по сравнению с симметричными отделами контралатерального бедра) отмечалась у 29 детей. Ограничение отведения бедра наблюдалось у 31 ребенка, у 12 из них была легкая приводящая контрактура. Укорочение нижней конечности на стороне поражения на 0,5—1 см имелось у 12 больных.

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

Результаты и обсуждение

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

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

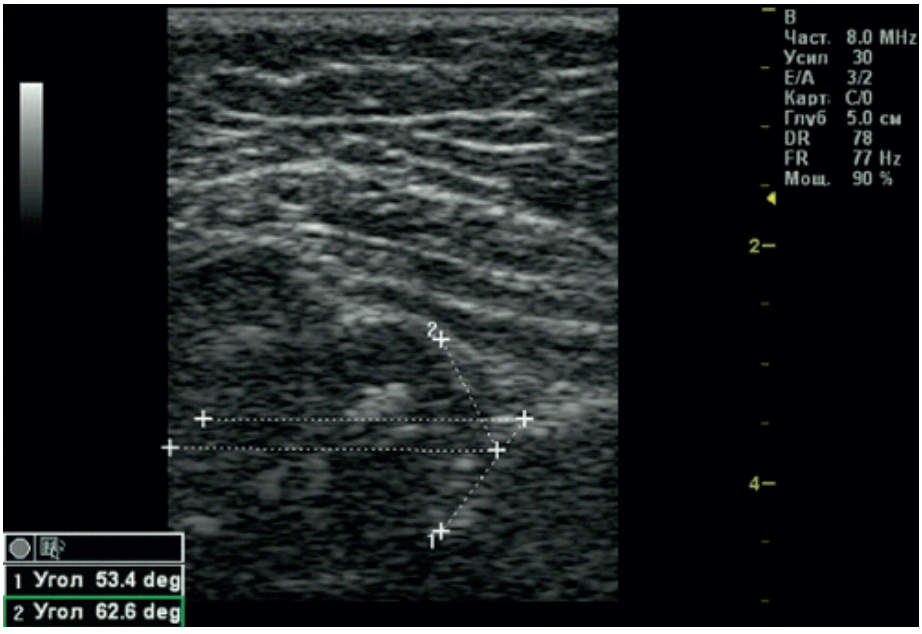


Рис. 1
Тазобедренный сустав тип 2б.
1 - угол α=53,4°;
2 - угол β=62,6°.

Тип 2 с тазобедренных суставов (рис. 2) обнаружен у 8 (18.1%) детей. Это вариант тяжелой дисплазии в любом возрасте. Все составляющие сустава недоразвиты. Костная часть вертлужной впадины уплощена, определяется жыровая подушка на дне сустава, костный эркер закруглен или плоский, хрящевая часть вертлужной впадины расширена, но еще охватывает головку бедра. Угол α меньше 49°, но больше 43°, угол β больше 65°, но меньше 72°. Такой тип суставов без соответствующего лечения, влечет прогрессирующеедецентрирование головки бедра.

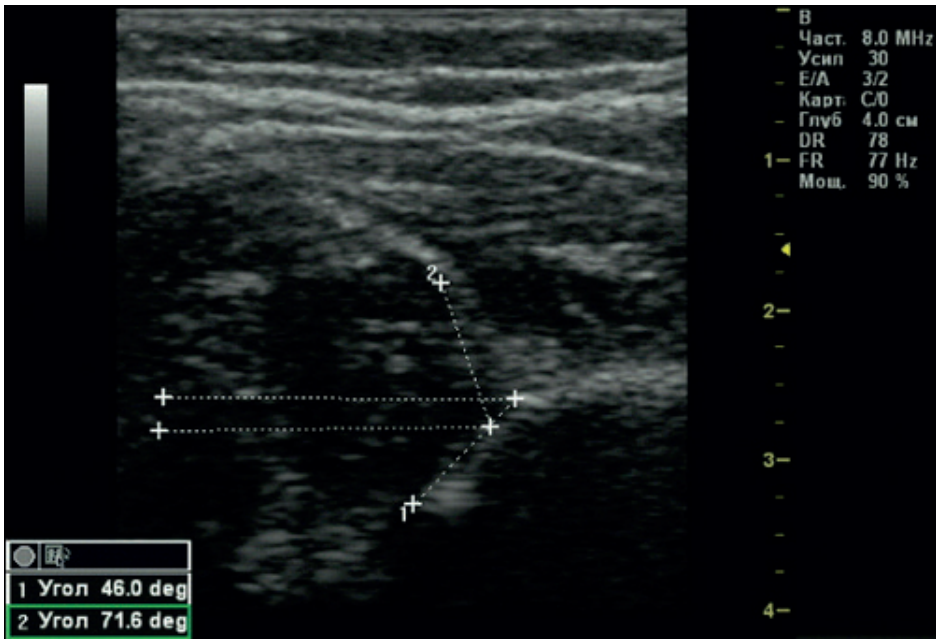


Рис. 2. Тазобедренный сустав тип 2с.
1 - угол α=46,0°;
2 - угол β=71,6°.

Все 44 детей, с выявленной патологией, были направлены на консультацию к врачу ортопеду. Из 44 детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава у 26 было проведено рентгенологическое обследования, которые определяли по рентгенограммам в переднезадней проекции (Рис. 3)

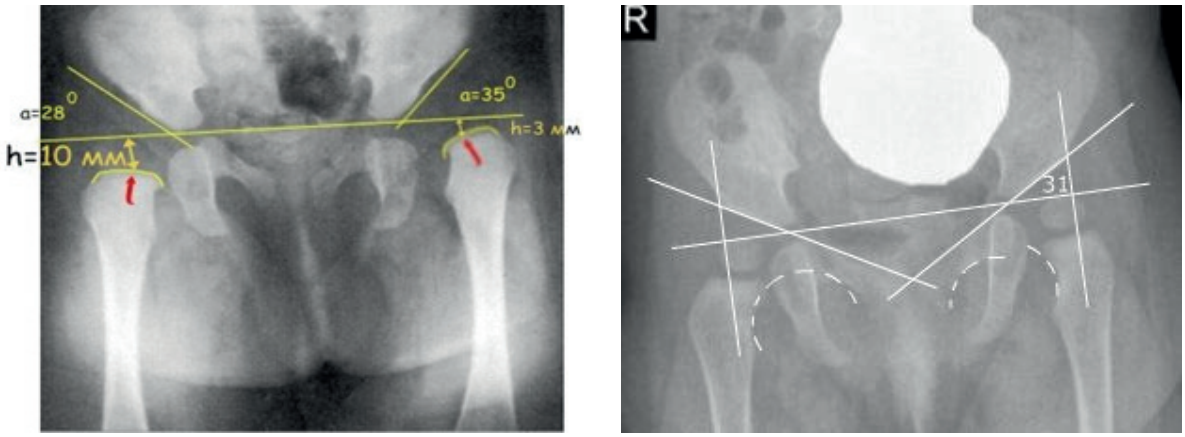


Рис.3. Рентгенограмма тазобедренного сустава в переднезадней проекции

Как видно из табл. 1, во всех группах детей отмечалось уплощение вертлужной впа-дины. Наименее выраженным изменение формы впадины было у детей с остаточной дисплазией без децентрации головки бедра. Об уплощении впадины свидетельствовало также увеличение толщины ее дна. Уменьшение объема впадины (КГВ и АцК) выявлено у всех детей. Головка бедренной кости была уплощена во всех группах пациентов. Наибольшее уплощение эпифиза обнаружено в суставах детей с врожденной остаточной дисплазией, что указывало на травматический характер его повреждения в результате ранее проведенного лечения.

Таблица 1

Рентгенометрические показатели у детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава до лечения

Средные рентгенометрические показатели	Остаточная дисплазия (сустав)	
	без децентрации	с децентрацией
Ацетобулярный индекс (АИ)	28	32
Индекс толшины дна впадины (ИТДВ)	2.0	1.9
Ацетобулярныйкоэффицент (АцК)	83	89
Эпифизарный индекс (ЭИ)	0.4	0.5
Эпифизарныйкоэффицент (ЭК)	75	74

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

Проведенное исследование подтверждает необходимость УЗИ тазобедренных суставов детям в возрасте от 1 года до 3-х лет получавшие лечения по поводу дисплазии тазобедренного суставов и врожденного вывиха бедра. Это помогает приуточнение остаточных явлений для установки диагноза «остаточное дисплазия тазобедренного сустава» и позволяет избежать неоправданной лучевой нагрузки. Использование полученной информации дает возможность своевременного проведения корректирующей терапии для всех типов тазобедренных суставов в раннем периоде с последующим правильным их формированием и выбора метода лечения остаточной дисплазии.

Литература

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

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

БОЛАЛАРДА СОН ЧАНОҚ БЎҒИМИНИНГ ҚОЛДИҚ ДИСПЛАЗИЯСИНИ ТАШХИСЛАШДА УТТ УСЛУБИНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

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

Ушбу мақолада биз 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган 44 болада (88 бўғимда) сон-чаноқ бўғимининг қолдиқ дисплазиясини ташхислашда ультратовуш текшириш услубини қўллаб, рентгенологик текширишга нисбатан имкониятларини ўргандик. Ушбу касалликка аниқ ташхис қўйишда ва даволаш йўналишини аниқлашда клиник, рентгенологик текширишдан ташқари УТТда бўғим ҳаракати вақтида ҳам маълумот олиш имкони бор ва бўғим туби ҳолатига аниқлик киритиш рентгенологик текширишга нисбатан юқоридир.

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

DIAGNOSTIC POSSIBILITIES OF ULTRASOUND IN RESIDUAL HIP DYSPLASIAIN CHILDREN

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

In this paper, we studied the possibility of using ultrasonographic examination of the hip joint in 44 sick children (88 joints) from one year of age to 3 years, who were diagnosed with residual hip dysplasia. Patients were treated in the Department of traumatology and orthopedics clinic TashPMI. The high information content of ultrasound than the traditional clinical and radiological examination to clarify the state of the acetabulum bottom, which can be evaluated in the dynamic process.

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

ЛЕЧЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

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

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

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

Длительное течение врожденных пороков у детей приводит к развитию легочной гипертензии (ЛГ), степень и тяжесть которой во многом определяется продолжительностью заболевания и выраженностью порока сердца. В послеоперационном периоде кардиохирургических операций [дефект межжелудочковой (ДМЖП) и межпредсердной (ДМПП) перегородки] давление в легочной артерии как правило снижается, однако резидуальная ЛГ, обусловленная органическими изменениями в сосудах малого круга, остается. Несмотря на свой компенсаторно-приспособительный характер, ЛГ, по мере прогрессирования становится наиболее существенным фактором, нарушающим насосную функцию правого желудочка (ПЖ) у данной категории больных. Степень ЛГ и собственно сократительная способность ПЖ значимо влияют на прогноз «естественного» течения пороков сердца, а также являются самостоятельным фактором при радикальных операциях. Повышение давления в легочной артерии приводит к постепенному развитию гипертрофии и дилятации ПЖ, повышению конечно-диастолического (КДД) и конечно-систолического (КСД) давлений в нем, что

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

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

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

Цель работы - сравнение эффективности вазодилятаторов милренона и изокета у детей в послеоперационном периоде кардиохирургических операций.

Материалы и методы

Обследовано 20 детей в возрасте 3-5 лет (13 мальчиков, 7 девочек) после радикальных операций по поводу дефекта межжелудочковой перегородки с легочной гипертензией, определяемой в послеоперационном периоде. Всем больным катетеризировали легочную артерию с помощью катетера Swan-Ganz на этапе вводного наркоза, который проводили на основе севофлюрана, фентанила, пропофола. Термодилюционную волюмометрию ПЖ проводили по стандартной методике, катетером Swan-Ganz (RVEED434HF75 фирмы «EdwardsLifescience», США). С помощью монитора «Baxter» определяли ФВ, сердечный выброс (СВ), конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объемы ПЖ, рассчитывали его УО. Мониторировали ЭКГ, артериальное давление (АД) и давление в легочной артерии (ДЛА), давление в правом предсердии (ДПП), давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). Прочие показатели гемодинамики рассчитывали по стандартным формулам. В исследование включались больные с давлением в легочной артерии (ДЛА ср.) не менее 30 мм.рт.ст. Измерение гемодинамики проводили в первые сутки после операции, до и на фоне инфузии препарата милренона (фирма SchwarzPharma, Германия) в дозе 0,03 мкг/кг/мин. После прекращения инфузии-милренона и восстановления исходных показателй повторяли измерение гемодинамики на фоне инфузиинитропрепарата – изокета (фирма SchwarzPharma,Германия) в дозе 3 мкг/кг/мин.

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

Результаты и обсуждение

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

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

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

Наличие ЛГ у кардиохирургических больных в послеоперационный период увеличивает риск неблагоприятного исхода [23,24]. Она может привести, особенно в сочетании с застойной сердечной недостаточностью, к развитию жизнеугрожающей правожелудочковой недостаточности уже в ближайший постперфузионный период [25]. Несомненно, на первый план выходит лечение легочной гипертензии и, как следствие, профилактика дисфункции ПЖ, что позволяет добиться лучших результатов, чем лечение уже возникшей правожелудочковой недостаточности [23,26].

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

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

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

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

Необходимо отметить преимущественное воздействие милренона на систему легочной циркуляции, о чем свидетельствует существенное снижение соотношения ОЛСС/ОПСС на фоне его введения. Такая специфичность обусловлена тем, что около 70% милренона разрушается под действием гидрогеназ [34] при первом прохождении через легкие [35,36].

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

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

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

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

Интересной находкой явился тот факт, что увеличение ФВ ПЖ во время инфузиимилренона происходило на фоне снижения диастолического перфузионного градиента для правой коронарной артерии, что было обусловлено снижением системного АД. Вероятно, снижение коронарной перфузии нивелировалось уменьшением интрамурального давления в ПЖ на фоне снижения легочного сосудистого сопротивления. То есть, дисфункция ПЖ при ЛГ является собственно гемодинамическим феноменом, а не следствием ишемии.

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

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

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

Литература

1. Айнзберг П.В., Магилевиц В.М., Фомичева А.В., Косолапов Д.А., Алферов А.В., Радзевич А.Э. Использование вазопростана и изокета для лечения легочной гипертензии в послеоперационный период у кардиохирургических больных. Вестник интенсивной терапии. 2004;2:75-81.

2. Пащенко Н.И. Лазеротерапия легочной гипертензии. Проблемы патологии в эксперименте и клинике. 2009;11:118-121.

3. Смольников П.В.. Мусихин Л.В., Терехов А.И., Молотова Н.Л. Современные возможности совершенствование анестезиологической защиты при легочной гипертензии кардиохирургических пациентов. Мат научно-практ. конф. «Актуальные аспекты анестезиологии» М., 2012:71-72.

4. www.vestvit.ru

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

БОЛАЛАРДА КАРДИОХИРУРГИК ОПЕРАЦИЯЛАРДАН КЕЙИН ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИНИ ДАВОЛАШИ

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

Кардиохирургик операциялардан кейин, ўпка гипертензияда милренонваизокет 20 болаларда қўлланилганда гемодинамик кўрсаткичлар ўрганилди.Ушбу дорилар: милренон 0,1 мкг/кг/мин ва изокет 5 мкг/кг/мин тавсия этилган эди. Транспульмонар градиентида, ўпка ва томирлар қаршиликда, артериал-веноз босимини кўтарилиши ва пасайишида вазодилятор эффективлиги ўрганилган эди. Ўнг қоринчада веноз вазодилатор босим пасайишида, перфузион босим ва юрак фракциянинг чиқаришиди, ҳамда юрак индексига кўра ўпка

нрадиент кўтирилар эди. Ўнгкоринчабосимгававенозвазодиляторгаизокетниузигахосэффективлигианикланган. Милренонэсанитратларга кўра ўпка гипертензия ва унг томонлама коринча етишмовчилиги хамрохида ўзига хос ютуқлари аниқланган. Шунга кўра ўпка гипертензия ва чап қоринча гипертензия етишмовчилигида изокет қўлланилиши тавсия этилади.

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

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

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

The article deals with hemodynamic effect of milrenon and izoket, 20 patients with pulmonary hypertension after valve replacement used catheter. Milrenon and izoket were administered in 0,1 mkg/kg/min and 5 mkg\kg\min respectively. Both vasodilators had similar efficacy in reducing pulmonary artery pressure and arterial pressure, pulmonary and systemic vascular resistance transpulmonary gradient. In cardiac stroke the pulmonary gradient led to increase index, stroke volume and right ventricular ejection fraction, but decreased right coronary artery perfusion gradient in diastole. Izoket had no such effects,because of venous vasodilation and right atrium filling pressure reduction. So, milrenon was superior in patient with pulmonary hypertension, right ventricular or biventricular heart failure. Both vasodilators had similar efficacy at treatment isolated pulmonary hypertension. Izoket can be administered in situation of pulmonary hypertension and left ventricular insufficiency.

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

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

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази;
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

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

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

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

Вегетатив нерв тизимининг соматик шаклдаги дисфункцияси (ВНТСШД), хусусан унинг юрак ва юрак-қон томир тизими фаолияти бузилишлари билан кечадиган тури турли-туман стрессорларнинг таъсири билан боғлиқ бўлиб, бу муаммо ҳозирги кунгача шифокорларнинг ихтисослигидан қаттий назар, соҳа мутахассисларининг эътиборини тортиб келаётган соғлиқни сақлаш тизимидаги мультидисциплинар муаммолардан бири бўлиб қолмоқда [1,2,6,7]. Сўнгги йиллардаги эпидемиологик тадқиқотларнинг натижасига кўра, болалар ва ўсмирлар ўртасида бу муаммонинг тарқалиш кўрсаткичи 50–75% ни ташкил қилган бўлса, популяцияда унинг учраши 12,1% дан 82% гачадир [3,4,8].

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

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

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

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

Болалар ўртасида ВНТСШДнинг энг кўп намоён бўладиган турларидан бири бу касалликнинг кардиологик шаклда кўп учрашидир. ВНТСШДни ташҳислашни йўлга қўйиш учун кўплаб клиник ва лаборатор текширувлар талаб қилинади ҳамда юракнинг органик касалликлари (юракнинг туғма ва ревматик касалликлари, миокард, эндокард, перикарднинг яллиғланиши, шунингдек, юрак ривожланиши ҳамда юрак томирлари аномалиялари) тўлиқ инкор этилгандан кейин ВНТСШД ташҳисини қўйиш мумкин бўлади. ВНТСШД мавжуд болаларда юрак ритми бузилишилари шу даражада нотурғун бўладики, буни ЭКГнинг суткалик назоратида аниқ кўриш мумкин бўлади. Бу касалликнинг келиб чиқиш сабаблари бутун тизимдан иборат бўлиб, шу сабабли ВНТСШДни ташҳислашда комплекс текширувлар, жумладан ички аъзолар УТТ, реоэнцефалография, электроэнцефалография, қон босимининг суткалик кесими каби текширувларни ўтказишни тақозо этади [10].

ВНТСШД нинг кўплаб аритмия шаклларини ташҳислашда ЭКГнинг суткалик мониторинги ва қондаги натрийуретик пептид даражаси кўрсаткичига етарлича баҳо бермаслик нотўғри бўлиб қолар эди. Чунки бу усуллар ВНТСШД нинг кардилогик вариантларини ташҳислаш учун муҳим омиллардан бири бўлиб, бўлиши мумкин бўлган оғир асоратларнинг олдини олишда салмоқли ҳиссаси бордир.

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

Материал ва услублар

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

Натижалар

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

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

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

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

ЭКГни суткалик мониторлашда: ВНТСШД нинг ваготоник варианти бор 20 нафар болада (30,7%) ритм бошқарув миграцияси, Венкебах-Самойлов даврийлигидаги 2 даражали атриовентрикуляр блокада ҳодисаси, QT интервали корригирланишининг чўзилиши, тунги вақтларда юрак қисқариши тезлигининг дақиқасига 35-39 зарбагача қисқариши кўпроқ қайд қилинди. Қоринчалар экстрасистолиясининг тартибсиз ва вақти-вақти билан Махайме типи бўйича юрак қоринчасининг бевақт кўзғалиши ЭКГ феномени қайд қилинди. Бунда ушбу болаларда BNP даражаси меъёрдаги титр чегарасида қолди.

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

Аралаш вариантнинг соматик шаклдаги вегетатив дисфункцияси билан касалланган 12–18 ёшдаги 21 нафар болада (32,3%) ЭКГни суткалик мониторлашда суткасига юрак олди ва айниқса 6400 дан 25000 гача юқори градациядаги юрак қоринчаси экстрасистоласи аниқланди (Лаун таснифи бўйича 2-3-4), 4 нафар болада 1 даражадаги гипо термия (35.5º ва >) кўринишида терморегуляция бузилиши билан, 3 нафар беморда 37,1º-37,8º С доирасида субфебрилитет кўринишида кечди. Ушбу беморлар гуруҳида қонда BNP концентрациясининг бироз ортиши кузатилди (125–140 шартли бирлик чегарасида).

Сўнгги йилларда организмнинг мослашиш имконияти паст бўлган болалар сони ортиб бормоқда, бу эса функционал тизим механизмлари регуляциясининг узилишига олиб келмоқда. Нотўғри тарбия, кам ухлаш, ақлий толиқиш, меъёридан ортиқча жисмоний юклама ёки гиподинамия, компьютерда узоқ ишлаш, шахсий безовталикнинг юқори даражаси таъсири кўпгина ҳолларда, айниқса ўсмирларда, вегетатив регуляциянинг узилишига олиб келувчи давомли руҳий-эмоционал зўриқишнинг юзага келишига сабаб бўлмоқда.

Олинган маълумотлар асосида соматик шаклдаги дисфункцияси бор ўсмирлар аниқлан-

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

Ушбу болаларга ЭКГда текшируви ўтказилганда ва ЭКГни суткалик мониторлашда юқори градациядаги юрак қоринчаси экстрасистолияси (суткасига 30000 дан 70000 гача), атриовентрикуляр диссоциация, Вольф-Паркинсон-Уайт феномени, тунги вақтда дақиқасига 28 зарбагача камайиш билан 2,0 сониядан ортиқ пауза ритмига эга синус тугунининг заифлиги каби дизритмиялар аниқланди. Санаб ўтилган дизритмиялар хавфли гуруҳга оиддир, чунки булар қоринчалар фибрилляцияси ривожланишига асос бўладиган, суправентрикуляр пароксизмал тахикардия хуружи ва ҳушидан кетиш билан кечувчи Морганьи-Эдемс-Стокс синдроми хуружи ҳамда талваса билан боғлиқ. Юқоридаги дизритмиялар биз томонимиздан мия қобиғи қобиқ ости ўзаро боғланишининг бузилиши натижасида «энцефалоген» юқтирилган аритмия сифатида баҳоланди, буни электроэнцефалография, Эхо-энцефалография кўрсаткичларининг ўзгариши ва Эхо-КГда патологияларнинг йўқлиги тасдиқлади.

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

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

Хулосалар

1. Вегетатив дисфункциянинг узлуксиз кечишидаги цереброген аритмияли, соматик шаклдаги вегетатив дисфункцияга эга барча болаларда қондаги BNP даражаси меъёрида қолди.
2. Тахиаритмияли соматик шаклдаги вегетатив дисфункциянинг кризли кечишида BNP даражасининг ошиши кузатилди, бу эса тана бўшлиғидаги босимнинг ортиши билан юрак олди ва юрак қоринчаси миокарди зўрайишини кўрсатади.
3. Ҳаёт учун хавфли аритмияли соматик шаклдаги вегетатив дисфункцияси бор болаларда BNP даражасининг ошиши ва аритмоген юрак етишмовчилигининг ривожланиши ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик бор, бу эса режали диспансер текширувида, болалар муассасасига расмийлаштиришда (болалар боғчаси, мактаблар, спорт секциялари) болаларда пухта клиник-ускунали ва лаборатория текшируви ўтказишни ва дизритмияни ўз вақтида коррекциялашни талаб қилади.

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

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

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

Целью настоящего исследования явилась дифференциальная диагностика соматоформной вегетативной дисфункции у детей и подростков с нарушением ритма сердца с использованием метода суточного мониторирования ЭКГ и показателя уровня натрийуретического пептида в крови. Нами было обследовано 65 детей с подозрением на соматоформную вегетативную дисфункцию с нарушением ритма сердца. Для диагностики соматоформной вегетативной дисфункции проведены ряд клинико-инструментальных и лабораторных ме-

тодов исследования. Нарушение ритма сердца у детей и подростков на ранних стадиях особенно трудна в связи с неспецифичностью субъективных ощущений, а у детей младшего возраста в связи с отсутствием жалоб. При суточном мониторировании ЭКГ у практически здоровых детей и у детей с ваготоническим вегетативным тонусом уровень концентрации BNP крови оставался в пределах нормы. У детей с кризовыми течениями вегетативной дисфункции (симпатоадреналовые кризы) наблюдалось повышение уровня BNP , что расценивалось нами как ранний фактор риска аритмогенной сердечной недостаточности. В межприступном периоде уровень BNP оставался в пределах нормы. При так называемых «бессимптомных» аритмиях, которые обнаружены случайно при профилактических осмотрах, выявлены такие дизритмии как желудочковые экстрасистолии высокой градации, у которых уровень BNP был на высоких цифрах, что указывает на возможность развития аритмогенной кардиомиопатии. Полученные нами данные подтверждают необходимость определения уровня BNP при аритмическом синдроме у детей и подростков с использованием метода суточного мониторирования ЭКГ с целью постановки правильного диагноза, определении варианта дизритмии, тактики лечения и ожидаемых осложнений.

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

SIGNIFICANE OF EVALUATION ECG AND SODIUM LEVEL OF URETIC PEPTIDE IN SOMATOPHORIC DYSFUNCTION VNS CONCOMITANT CARDIAC RYTHM IMPAIRMENT IN CHILDREN AND ALOLESCENTS

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

The article deals with study differential diagnosis of somatophoric vegetative dysfunction (SVD) in children and adolescents with heart rhythm disturbance (HRD) using the method of Holter monitoring ECG and index of natriuretic peptide level in blood. 65 children with suspected somatophoric vegetative dysfunction and heart rhythm disorders were examined. For diagnosis somatophoric vegetative dysfunction, a number of clinical instrumental and laboratory research methods were carried out. Heart rhythm disturbance was particularly difficult for children and adolescents in the early stages because of nonspecificity of subjective feelings, and, for in little children because of complaints absence. At Holter monitoring -ECG in practically healthy children and in children with vagotonic vegetative tone, the level BNP blood concentration remained within normal limits. The children with autonomic dysfunction (sympathoadrenal crises) had increase BNP levels, which was regarded as early risk factor of arrhythmogenic heart failure. In the interictal period, the level of BNP remained within normal range. In so-called «asymptomatic» arrhythmias, which were found accidentally during preventive examinations, such dysrhythmias as high gradation ventricular extrasystoles of were revealed were BNP level was high, which indicated the possibility of arrhythmogenic cardiomyopathy. Our findings confirmed the necessity to determine BNP level in arrhythmic syndrome at children and adolescents by use Holter monitoring ECG in order to make correct diagnosis, to determine dysrhythmia variant, to determine the tactics of treatment and expected complications.

Алимухамедова Г.А., Халимова З.Ю.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ОБРАЗОВАНИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

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

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

Материалы и методы. Мы наблюдали за 282 больными с различными образованиями надпочечников, которые находились на амбулаторном и стационарном лечении в РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз в период с 2000 по 2018гг. Из них 22 (7,8%) пациента составили дети и подростки (в возрасте до 18 лет), которые послужили основой настоящего исследования. Средний возраст пациентов в исследуемой группе составил11,1±5,9 лет. Из них 15(68,2%) мальчиков, 7(31,8%) – девочек.

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

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

Адренокортикальные образования у детей и подростков встречаются редко. Опухоли составляют менее 0,2% всех новообразований у детей и 1,3% всех карцином у пациентов в возрасте до 20 лет [3, 4]. Одиночные опухоли обычно представляют собой доброкачественные односторонние аденомы и реже злокачественные карциномы. По клинической картине и гормональному статусу опухоли надпочечника могут быть разделены на две группы: гормонально активные и опухоли с нормальным гормональным статусом. По данным литературы, у детей наиболее частой из опухолей надпочечников является нейробластома (пятое место среди всех онкологических заболеваний), а также ее переходные стадии - ганглионейробластома, ганглионеврома. Феохромоцитома у детей встречается редко (10% от всех ФХЦ), но более чем в 10% является двусторонней н наследственной. В детском возрасте феохромоцитома чаще встречается у мальчиков. Клиническая картина гормонально-активных образований зависит от специфических гормонов, секретируемых из опухоли. Нередко наблюдается картина смешанного гиперкортицизма, когда новообразование продуцирует несколько гормонов, различных по своему биологическому действию на организм. Наиболее распространенным клиническим проявлением адренокортикальных опухолей у детей является вирилизация. Она может быть изолирована или в сочетании с гиперкортизолизмом. Однако, изолированный синдром Кушинга встречается достаточно редко [2]. Кортикостерома занимает второе место среди опухолей надпочечников у детей и может развиваться из скрытой врожденной гиперплазии надпочечников. Альдостерому у детей выявляют крайне редко. Среди гормонально активных опухолей могут встречаться как злокачественные новообразования, так и доброкачественные. Частота рака коры надпочечников у детей составляет приблизительно 0,5% всех злокачественных опухолей и встречается в соотношении 1:500 000. Рак коры надпочечников является редкой опухолью как у взрослых, так и у детей [2]. Истинная частота этой формы рака неизвестна [1, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. Важно помнить, что опухоли, не проявляющие гормональной активности, не всегда являются доброкачественными. Рак коры надпочечников в30-50% случаев не сопровождается выработкой гормонов [4, 7, 8, 9].

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

Материалы и методы

Мы наблюдали за 282 больными с различными образованиями надпочечников, которые находились на амбулаторном и стационарном лечении в РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз в период с 2000 по 2018гг. Из них 22 (7,8%) пациента составили дети и подростки (в возрасте до 18 лет), которые послужили основой настоящего исследования.Средний возраст пациентов в исследуемой группе составил11,1±5,9 лет. Из них 15(68,2%) мальчиков, 7(31,8%) – девочек. Согласно возрастной периодизации, мы разделили их на две группы: до 15лет – дети, 15-17 лет – подростки. Средний возраст детей составил 6,1±4,1 года, подростков – 16,1±0,8 лет (таблица 1).

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

метанефрина, норметанефрина плазмы, эстрадиола, тестостерона, ДГЭАС, 17-ОПГ. В качестве специальных инструментальных методов исследования пациентам выполняли МСКТ надпочечников. В комплекс обязательных методов исследования входили ЭКГ, офтальмоскопия.

Таблица 1

Возрастно-половой состав детей и подростков с образованиями надпочечников

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

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

Результаты и обсуждение Приступая к обследованию больных, мы сравнили их клинико-анамнестические данные, которые представлены в табл. 2. Давность заболевания от момента появления первых жалоб до обращения в клинику в основной группе колебалась от нескольких месяцев до 7 лет (в среднем 1,1±1,8 лет).Признаки манифестации были многообразными, неспецифическими. Как следует из таблицы 2, повышение АД в манифестном периоде наблюдалось у 7(63,6%) пациентов, которые были подростками. При клиническом осмотре пациентов было выявлено, что в группе детей встречаются отдельные фенотипические проявления гормональной активности (такие как гирсутизм, угревые высыпания, опережение полового развития), характерные для опухолей коркового слоя надпочечника, в частности андроген секретирующих. Также для пациентов данной группы была характерна протеинурия, которая встречалась у 5(45,5%) детей. Осложнения АГ, такие как гипертрофия левого желудочка, изменения на глазном дне были характерны для подростков и указывали на длительность и степень АГ у лиц данной группы.

Таблица 2

Клинико-анамнестическая характеристика детей и подростков с образованиями надпочечников

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

Среди клинических признаков, отражающих гиперфункцию надпочечников, наибольшее значение имеет АГ, которая наблюдалась у 12 (54,5%) пациентов в основной группе, причем в группе детей встречалась у 2 (18,2%), а в группе подростков - у 10 (90,9%) (ОШ 45,0; 95% ДИ 3,47-584,3; p=0,003) с различной степенью повышения (табл. 3). В среднем уровень САД в основной группе составил 167,5±38,3 мм рт. ст, уровень ДАД – 99,6±16,3мм рт. ст. Длительность АГ в основной группе со¬ставила в среднем 1,3±1,8 лет. По характеру течения АГ была кризовой у 5 (22,7%), в т.ч. кризовой с повышением АД >200 мм.рт.ст. у 4 (18,2%), постоянной у 4(18,2%), периодической у 2(9,1%), и, наконец, постоянной злокачественной у 1(4,5%). Необходимо отметить, что в 10 случаях АГ была связана с патологией надпочечников и в двух случаях имела другие причины. У одного подростка - причиной АГ явилась ювенильная гипертензия, еще у одного подростка был установлен диагноз вегетососудистой дистонии (ВСД) по гипертоническому типу (у этих пациентов образования надпочечников были найдены случайно, в результате поиска причин АГ и не проявляли гормональной активности).

Таблица 3

Характеристика АГ у детей и подростков с образованиями надпочечников

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

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

При тщательном изучении анамнеза заболевания из 22 обследованных детей и подростков лишь в одном случае (4,5%) развитие заболевания (со слов матери) было связано с применением гормональных препаратов, тогда как остальные 95,5% обследуемых начало заболевания ни с чем не связывали.Среди факторов риска у подростков следует отметить нерациональное питание и низкую физическую активность, которая встречалась в равной степени 27,3%.

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

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

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

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

Таблица 4

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

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

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

Таким образом, опухоли надпочечников в детском и подростковом возрасте, как правило, являются гормонально-активными. Наличие гормональной активности, особенно, это характерно для адренокортикальных образований, значительно упрощает диагностику опухолей надпочечников в этой возрастной группе, так как клинические данные, свидетельствующие об избыточной секреции гормонов надпочечниками привлекают внимание и их можно легко заметить до полового созревания. Безусловно, ранняя диагностика опухолей надпочечников является одной из причин лучшего прогноза заболевания у детей по сравнению со взрослыми.

Выводы

1. Образования надпочечников с одинаковой частотой встречаются как среди детей, так и среди подростков, однако анализ полового разделения показывает, что опухоли надпочечников наблюдаются чаще у мальчиков (ОШ 4,59; 95% ДИ 1,29-16,3; p=0,03).
2. Опухоли надпочечников у детей и подростков в большей степени являются гормонально-активными (72,7%). Так, феохромоцитомы составили 27,3%, кортикостеромы – 22,7%, андростеромы -22,7%. При этом, феохромоцитомы преобладали у подростков (45,5%), причем чаще у мальчиков, чем у девочек, тогда как андростеромы наблюдались только у детей (45,5%). Кортикостеромы встречались почти с одинаковой частотой, как у детей, так и у подростков (18,2% и 27,3% соответственно).
3. Гормонально-неактивные образования надпочечников (27,3%) встречались с одинаковой частотой как у детей, так и у подростков, однако в зависимости от пола преобладали у мальчиков.

4. Среди клинических признаков, отражающих гиперфункцию надпочечников, наибольшее значение имела АГ, которая наблюдалась у 12(54,5%) пациентов в основной группе, причем в группе детей встречалась у 2 (18,2%), а в группе подростков - у 10 (90,9%) (ОШ 45,0; 95% ДИ 3,47-584,3; p=0,003) с различной степенью повышения.

Литература

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

Алимухамедова Г.А., Халимова З.Ю.

БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ЎСМАЛАРИНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ

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

Текширувнинг мақсади 22 та болалар ва ўсмирларда буйрак усти бези ўсмаларининг клиник симптоматикасининг ўзига хос хусусиятларини ўрганишдан иборат. Текширилувчи гуруҳ пациентларининг ўртача ёши 11,1±5,9 ёшни ташкил қилади. Улардан 15 тасини (68,2%) ўғил болалар, 7 тасини (31,8%) қизлар ташкил қилади. Болаларнинг ўртача ёши 6,1±4,1 ни, ўсмирларники 16,1±0,8 ёшни ташкил қилади. Буйрак усти бези ўсмаларини учраш частотаси болаларваўсмирларда бир хил эканлиги аниқланди. Шунингдек, жинсга боғлик текширув натижалари шуни кўрсатадики, буйрак усти бези ўсмалари ўғил болаларда кўп учрайди (ОШ 4,59; 95% ДИ 1,29-16,3; p=0,03). Болалар ва ўсмирларда буйрак усти бези ўсмалари асосан гормонал фаол ўсма эканлиги кузатилди (72,7%). Бунда, ўғил болаларга нисбатан қиз бола ўсмирларда феохромоцитома кўпроқ кузатилди. Андростерома фақат болаларда учради (45,5%). Кортикостерома болалар ва ўсмирларда деярли бир хил частотада учради (18,2% ва 27,3% мосравишда). Абдуллаев М.И., Набиева Д.Д.

Alimukhamedova G.A., Khalimova Z.Yu.

INCIDENCEOFADRENALMASSESINCHILDREN AND ADOLESCENTS

Key words: adrenal masses, arterial hypertension, pediatrics

The work was initiated to study peculiarities of clinical symptoms of adrenal masses in 22 children and adolescents, 15 boys (68,2%) and 7 girls (31,8%) among them. Mean age of the recruiters was 11,1±5,9 years. Mean age of children and adolescents was 6,1±4,1 years and 16,1±0,8 years, respectively. Similar incidence of adrenal masses could be seen in children and adolescents, though being adjusted by sex the data demonstrated predominance of the male patients (OR 4,59; 95%CI 1,29-16,3; p=0,03). Hormonally active masses were found to prevail (72,7%). Pheochromocytomas were predominant in the adolescents (45,5%), occurring more frequently in boys than in girls, while androsteromas were registered in children only (45,5%). Frequencies of corticosteromas were almost similar in children and adolescents (18,2 and 27,3%, respectively).

Абдуллаева В.К., Бабарахимова С.Б.

РОЛЬ РОДИТЕЛЕЙ И СЕМЬИ В ПОДРОСТКОВЫХ СУИЦИДАХ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

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

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

По данным Всемирной Организации Здравоохранения (2018), за последние 30 лет число суицидальных попыток, совершённых детьми и подростками в мире неуклонно растёт, особенно в развитых государствах Европы и Америки [12]. Актуальность проблемы исследования суицидального поведения вызвана ростом числа самоубийств и суицидальных попыток среди детей и подростков в результате отрицательного влияния средств массовой информации и виртуального пространства кибернетической сети Интернета, освещающих самоубийства как пример для подражания и поклонения [2]. Суицид в детском и подростковом возрасте является наиболее тяжким проявлением трагической проблемы самоубийств в силу несформированности антисуицидальных барьеров и отсутствия осознания всей ценности жизни у подрастающего поколения [8]. Следует учитывать и моральный ущерб, который наносят детские и подростковые суициды родителям, сверстникам, учителям, обществу в целом [3]. В этой возрастной группе суицид занимает четвертое (после травматизма, инфекционных и онкологических заболеваний) место в качестве причин смерти. Наряду с высоким уровнем частоты завершенных суицидов, в настоящее время отмечается и увеличение количества суицидальных попыток среди детей и подростков как варианта реакции протеста внутрисемейным взаимоотношениям [4]. Реакция родителей, принципы, типы и специфика отношений между родителями и их детьми, стиль семейного руководства и воспитания могут оказаться важными факторами, предопределяющими асоциальное поведение ребенка в семье и социуме, и влияющими на его отношения с другими людьми в зрелые годы [1]. Подростковый возраст характеризуется большой частотой дебютов депрессивных состояний, возникающих на фоне идей физического недостатка и собственной неполноценности, со склонностью к суицидальному поведению, своевременно не диагностированных вследствие неблагополучного эмоционального микроклимата в семье [9]. Усиление суицидальной активности в подростковом возрасте за последние десятилетия определяет интерес к этой теме широкого круга специалистов, как российских, так и зарубежных. Наличие взаимосвязи попыток самоубийств детей и подростков с отклоняющимся поведением: побегами из дома, прогулами школы, ранним курением, мелкими правонарушениями, конфликтами с родителями, алкоголизацией, наркотизацией, сексуальными эксцессами отмечают в своих исследованиях российские психиатры и психологи [6,10]. При этом в детском и подростковом возрасте возникновению суицидального поведения способствуют депрессивные состояния, которые проявляются иначе, чем у взрослых[3,11]. По мнению Н.Ю.Жуковой, суицидальное поведение детерминировано развитием внутриличностного конфликта под воздействием внешних стрессогенных факторов, а также возникновением психопатологических нарушений, вызывающих аутодеструктивное поведение, не связанное с воздействием внешних факторов [7]. Согласно данным российских психиатров, для подростков характерны незрелость личности и слабый контроль эмоциональных состояний. По данным исследований Е.А. Григоренко для суицидентов - подростков характерны следующие особенности: чрезмерная обидчивость, ранимость; снижение толерантности к эмоциональным нагрузкам; низкая самооценка; отвержение социальным окружением, чувство ненужности и никчемности; переживание собственной неполноценности, пассивность в разрешении трудных ситуаций в быстро меняющемся социуме [5].

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

Материал и методы

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

Результаты и обсуждение

В результате психологического тестирования было выявлено, что 45% обследованных подростков росли в неполной семье, 25% - в социально неблагополучной семье, 30% исследуемых воспитывались в полноценных благополучных семьях с обоими родителями. У 53% обследованных была выявлена наследственная отягощенность алкоголизацией родителей и психической патологией родственников, что в свою очередь обусловило конфликтные взаимоотношения в семье, несоблюдение нравственно-социальных норм поведения в семье и неудовлетворительные материально-бытовые условия. Анализ полученных данных установил 26% подростков, склонных к асоциальному поведению с мелкими правонарушениями, с гедонистической жизненной позицией, сформировавшихся в процессе амбивалентного стиля воспитания в семьях, с низким уровнем запретов, который в дальнейшем проявлялся значительными дисциплинарными санкциями, спровоцировавшими в последующем суицидальные попытки как патохарактерологические реакции протеста. Суицидальные тенденции демонстративно-шантажного и манипулятивного характера выявлены у 28% обследованных подростков из так называемых «благополучных» семей, воспитанных в полноценных семьях с хорошим материальным достатком, но растущих в условиях полной эмоциональной отчужденности с нарушением межличностных взаимоотношений с родителями. По результатам диагностики «Шкалы сплоченности и гибкости семейной системы» было выявлено наибольшее количество семей с неправильным экстремальным типом воспитания, которое привело к нарушению функционирования семейной системы, появлению кризиса в межличностных взаимоотношениях. Выявлено 70% подростков, воспитанных в условиях эмоциональной депривации и дефицита внимания и любви со стороны родителей. Исследование амбивалентного типа семейных отношений установило полное отчуждение между членами семьи, которое предопределило появление депрессивных нарушений у подростков и развитие акцентуации характера и патологическому формированию личности. Конфликтные взаимоотношения в деструктивных семьях способствовали развитию аффективной блокады интеллекта с отрицательной концепцией окружающей среды, что только усугубляло положение дисгармонично развивающейся личности и часто обусловливало негативные эмоции и вовлечение подростков в так называемые группы смерти виртуального пространства кибернетической среды Интернета, контролируемые кураторами компьютерных игр. В ходе тщательного сбора анамнестических сведений установлено влияние неправильных форм воспитания и контроля в родительской семье на формирование отклоняющихся форм поведения, в том числе саморазрушающего поведения и его крайней формы – суицидального. Согласно классификации А.Е.Личко мы выявили следующие формы родительского воспитания и контроля в семьях: гипопротекцию, доминирующую гиперпротекцию, потворствующую гиперпротекцию, эмоциональное отвержение, повышенную моральную ответственность. По данным нашего исследования подростки чаще всего воспитывались в семьях, для которых была характерна гипопротекция (46%) и эмоциональное отвержение (25,5%). Реже встречались семьи с гиперпротекцией - доминирующей (14%) и потворствующей

(10%), а также где на ребенка накладывалась повышенная моральная ответственность (4,5%). В результате неправильного воспитания у подростков отмечались значительные изменения характерологических особенностей личности. При гипопротекции в семьях наблюдалось равнодушное отношение к ребенку, отсутствие контроля за поведением подростка, имелся недостаток внимания, заботы и руководства, истинного интереса родителей к делам своего ребенка, его волнениям, увлечениям. В крайних формах это выражалось в полном пренебрежении нуждами ребенка в первичных потребностях, питании, одежде. Иногда выявлялась скрытая гипопротекция, когда контроль за поведением и всей жизнью подростка как будто осуществлялся, но на деле отличался крайним формализмом. При этом стиле воспитания подросток полностью был предоставлен сам себе и окружающей микросоциальной среде, где и попадал под влияние старших по возрасту и подвергался ранней алкоголизации и наркотизации. Доминирующую гиперпротекцию установили, когда выявлялась чрезмерная опека, мелочный контроль за каждым шагом подростка, постоянный надзор и наблюдение, приводящие к развитию чувства неуверенности у ребенка. При этом имелись постоянные запреты, ограничение сферы деятельности ребенка, его самостоятельности. Данный вид гиперпротекции соотносится с авторитарным стилем воспитания, родитель зачастую является непререкаемым авторитетом, его воля в семье считается законом. Семьи, в которых ребенок воспитывался по типу «кумира семьи», характеризовались чрезмерным покровительством, баловством подростка, исполнением любых его желаний и прихотей. Ребенка не только освобождали от любых трудностей и неприятных обязанностей, но и непрестанно восхищались его успехами и талантами, порой даже незначительным способностям придавалось сверхценное значение со стороны родителей и родственников. Подросткам с ранних лет внушалось, что они лучшие, одарённые, талантливые, формировалось стремление к лидерству и перфекционизму. Такие семьи мы относили к категории потворствующей гиперпротекции. При эмоциональном отвержении подросток постоянно ощущал, что им тяготятся, что он – обуза в жизни родителей. Особенно сильно это ощущалось в семьях, где рождались младшие братья или сестры, на которых уделялось больше внимания и забот. Как крайний вариант эмоционального отвержения выявлено воспитание по типу «ежовых рукавиц» с физическими, несоразмерными вине, жестокими наказаниями или психологическим насилием. О повышенной моральной ответственности можно было говорить в семьях, где родители питали слишком большие надежды в отношении будущего своего ребенка, его успехов и способностей. При этом они отчасти пытались реализовать в ребенке свои собственные, не воплотившиеся в реальность мечты, навязывали своё мнение, ограничивали самостоятельность, право выбора, требовали от подростка стремления к совершенству и успеху. В процессе неправильных стилей родительского воспитания формировались акцентуированные личностные черты характера у подростков, которые в дальнейшем могут трансформироваться в патологическое расстройство личности. С помощью патохарактерологического диагностического опросника Личко были выявлены следующие типы акцентуаций характера: истероидный тип личности встречался у 9 больных (10%), психастенический тип личности у 22 больных (25,5%), лабильный тип был выявлен в 46% случаев (40 обследованных), эпилептоидный тип у 12 больных (14%), в 4,5% случаев был выявлен неустойчивый тип личности. Наибольший процент выявленной акцентуации характера оказался лабильным типом. Эти подростки были склонны к перепадам настроения, неустойчивому эмоциональному фону, быстрой смене аффективных реакций, длительной фиксации негативных ситуаций и воспоминаний из прошлого. Депрессивное расстройство средней тяжести по шкале Цунга было выявлено у 6 пациентов с истероидным типом личности, которые стремились к признанию себя лучшими среди сверстников, лидерству и перфекционизму. Вместе с этим, выявлялась изменчивость настроения и черты реактивной лабильности, выраженная потребность нравиться окружающим, яркость эмоциональных проявлений при некоторой их поверхностности, склонность к манипулятивному поведению, эгоцентризм, честолюбие, переоценка собственных способностей. При неустойчивом типе личности чаще возникала депрессия средней степени тяжести по шкале Цунга (80%), и лишь у 2 пациентов была диагностирована депрессия легкой степени. В структуре личности этих пациентов на передний план выступали особенно ярко проявляющиеся признаки аффективной и эмоциональной ла-

бильности, в сочетании с выраженной импульсивностью, склонностью к асоциальным поступкам, а иногда девиациями в сфере влечений, невозможность создавать теплые дружеские взаимоотношения со сверстниками. Среди всех обследованных психастенический тип личности встречался в 25,5% случаев, и для этих пациентов характерным было развитие депрессии средней степени тяжести с формированием тревожно-фобических расстройств. В клинической картине наряду с депрессивными симптомами наблюдались навязчивые страхи, сомнения, фиксация на отрицательных воспоминаниях прошлого. Данному типу личности были характерны следующие черты: мнительность, нерешительность, неуверенность, робость, застенчивость, склонность к чувству вины, низкая самооценка, трудности контактов, зависимость от порядка и авторитетов. Исследование выраженности аффективных расстройств по шкале Цунга в условиях стационара выявило наличие легкого депрессивного расстройства у 71% пациентов, в 29% случаев - депрессивное расстройство средней степени. В ряде наблюдений, особенно при наличии психотравмирующих обстоятельств, депрессивная симптоматика была более очерченной, с идеями собственной неполноценности, мыслями и представлениями о смерти (69%), чувством немотивированной вины и нестойкими расстройствами влечений (23%). При наличии значимых психотравмирующих обстоятельств депрессивные состояния имели тенденцию к затяжному течению. При оценке выраженности депрессивных расстройств по шкале Цунга тяжелой степени депрессии среди подростков выявлено не было, основную массу (80%) составили пациенты с легкой степенью депрессии и лишь в 20% случаев (9 пациентов) была выявлена депрессия средней тяжести. Среди всех обследованных было 60 мальчиков и 26 девочек. Гендерные различия в тяжести депрессивной симптоматики распределились следующим образом: у мальчиков депрессия легкой степени была выявлена в 71% случаев и в 17% случаев диагностирована депрессия средней степени тяжести, а у девочек депрессия средней степени тяжести встречалась чаще – в 70% случаев, депрессия легкой степени выявлена у 29% больных. Чаще всего подростки жаловались на подавленное настроение, нарушения сна и аппетита, трудности в учебной деятельности, нарушение концентрации внимания, повышенную реакцию на внешние ситуации и источники стресса, раздражительность, внезапно возникающее чувство грусти, уныние, периодами отмечали выраженное чувство скуки и отсутствие желания что-либо делать, высказывали идеи самообвинения и безнадежности. В 58% случаев родители отмечали значительное снижение школьной успеваемости, нарушение внутрисемейных взаимоотношений, повышенную утомляемость, которая была сильнее выражена во второй половине дня. В обследованной группе в результате тестирования с помощью опросника Спилбергера-Ханина выявлено наличие тревожных расстройств различной степени выраженности у 93% подростков, более чем у половины исследуемых было отмечено наличие проявлений тревоги средней степени выраженности (56%), у 27% обследуемых – без клинически значимой тревоги и у 16% подростков – констатировалась выраженная тревога. Основными факторами, способствовавшими возникновению саморазрушающего аутоагрессивного поведения в виде суицидальных мыслей и тенденций у подростков были неправильные стили родительского отношения, приводящие к конфликтам в межличностных взаимоотношениях. В ходе исследования было установлено наличие только суицидальных мыслей у 15% обследуемых, суицидальных мыслей с намерениями и планированием у 42% обследуемых, в 1/3 (33%) случаев пациенты с суицидальными мыслями совершали суицидальные попытки. Предпочтение отдавалось легкодоступным и не жестоким способам – отравление таблетками и нанесение порезов в области предплечий. Эти действия возникали под влиянием следующих провоцирующих факторов: проблемы во взаимоотношениях с родителями (50% случаев), конфликты с учителями и воспитателями в школах и колледжах (25%), конфликты со сверстниками (15%), внутриличностными проблемами (10%). Большинство подростков скрывало наличие суицидальных намерений от родителей и близких, выявить их удавалось при изучении переписок в социальных сетях интернета или при просмотре их дневниковых записей и рисунков.

Выводы

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

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

2. Результаты исследования позволяют выявить группы риска по суицидальной готовности среди данного контингента больных с учётом типов семейных взаимоотношений и своевременно оказывать медико-психологическую и психокоррекционную помощь родителям и детям, прогнозировать суицидальное поведение на самых ранних этапах его формирования.

Литература

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

Абдуллаева В.К., Бабарахимова С.Б.

ЎСМИРЛАРДА СУИЦИД ХАВФИ ШАКИЛЛАНИШИДА ОИЛА ОМИЛИ

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

Ушбу мақола ўсмирлар ва уларнинг оилавий шароитидан келиб чиққан тарзда оиладаги ҳолат, ота-она тарбияси ҳамда улар орасидаги муносабат, шунингдек ота-она ва уларнинг фарзандларига ўз вақтида психологик ёрдам кўрсатиш ўз жонига суиқасднинг бошланиш даври, унга мойилликни уларнинг оилавий шароитидан келиб чиққан ҳолда аниқлаш кўрсатилган. Ёш ўсмирлар ўртасидаги ўз жонига суиқасд қилишнинг олдини олишда оила ичидаги тарбия ва ундаги шароитга катта аҳамият берилиши лозим. Зеро бу ўсмирларнинг эртанги кунда мукаммал инсон бўлиб етишишларида катта аҳамиятга эга.

Abdullaeva V.K., Babarakhimova S.B.

THE ROLE OF PARENTS AND FAMILY OF DEVELOPMENT IN TEENAGE SUICIDES

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

The article presents the results of the study, which allow to identify risk groups for suicidal readiness among this group of patients, taking into account types of family relationship, and timely provide medical, psychological and psycho-correctional assistance to parents and children, predict suicidal behavior at the earliest stages of its formation. In the prevention of teen suicides an important role belongs to the educational value of the family in the formation of a harmoniously developed personality.

Абдуллаев М.И., Набиева Д.Д.

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

Ташкентский педиатрический медицинский институт

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

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

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

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

В Узбекистане сложившуюся ситуацию по ВИЧ-инфекции/СПИД невозможно обособленно анализировать от обстановки во всем мире. По данным официальной статистики в Республике Узбекистан зарегистрировано 28250 лиц с ВИЧ-инфекцией (на 01.01.2014). При этом доля парентерального пути передачи составила 40,6%, полового - 41.8% и вертикального 3,4%. В последние годы в республике ежегодно увеличивается число случаев заражения в результате незащищенных половых контактов и наблюдается распространение ВИЧ от ВИЧ-инфицированной матери к ребенку (Национальный доклад о ходе выполнения декларации о приверженности делу борьбы с ВИЧ/СПИД специальной сессии ООН Республики Узбекистан). Это показывает, что эпидемия ВИЧ-инфекции/СПИД в Узбекистане начинает затрагивать не только группы высокого риска, но и другие слои населения.

В соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения до начала антиретровирусной (АРВ) терапии лечение пациентов с клиническими проявлениями ВИЧ-инфекции необходимо начинать с терапии имеющихся оппортунистических инфекций [1,8]. Предпосылкой для развития поражений кожи является нарушение ее защитно-барьерных свойств у ВИЧ-позитивных лиц для развития патогенной и/или условно-патогенной флоры, наслаивающуюся и усугубляющую течение дерматозов на фоне иммунодефицитного состояния [3-5,9]. Раннее выявление и своевременная терапия ВИЧ-ассоциированных дерматозов у детей позволяет иммунной системе функционировать достаточно эффективно более длительное время и повысить результативность АРВ терапии и тем самым сохранить качество жизни больных на высоком уровне. Однако отсутствуют единые стандарты лечения инфекционных и неинфекционных дерматозов у ВИЧ-позитивных детей и не разработаны критерии назначения АРВ терапии с учетом имеющихся дерматозов, отсутствуют алгоритмы ведения лиц с дерматозами на фоне различных клинических стадий ВИЧ-инфекции [1-2,6].

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

Материалы и методы

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

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

По показаниям определяли: неспецифи-

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

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

Результаты

По результатам полученных данных обследованных больных с ВИЧ-ассоциированными дерматозами отмечено, что у 73% больных было выявлено два и более вида дерматозов. Среди всех поражений кожи преобладали инфекционные дерматозы – у 94% больных; среди инфекционных дерматозов преобладали микотические – у 90% больных, у 63% больных выявлены дерматозы вирусной этиологии: простой герпес – у 10,3% больных, - бородавки обыкновенные – у 43,2%, контагиозный моллюск – у 8%, папилломы – у 10,7%. Пиодермии были выявлены у 18,1% больных, в том числе: вульгарное импетиго – у 6,3%, фурункулез – у 2,6%, эктима – у 3,7%. Себорейный дерматит выявлен у 79% больных. Было установлено, что у 89% больных наблюдали сочетанные инфекционные поражения кожи, многообразие клинических форм у одного и того же больного, поражение нескольких топографических регионов: поражение двух и более топографических регионов при микотической и вирусной инфекцией отмечено у 94% больных, независимо от клинической стадии ВИЧ и уровня иммунологических изменений; сочетание двух и более клинических разновидностей микотической и вирусной патологии выявлено у 88% больных, несколько чаще – на 2 и 3 клинической стадии; микозы сопровождались развитием микотической экземы – у 28 % больных, в основном на 1-2 клинической стадии, при снижении содержания CD4 ниже 350 клеток/1 мл крови, сочетание герпеса простого пузырькового (генитального и лабиального) с кандидозом слизистой полости рта – у 83% больных, в основном на 2 клинической стадии, при снижении уровня CD4 до 200 клеток/1 мл крови.

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

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

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

Все больные, находящиеся под наблюдением, были разделены на три группы в зависимости от подхода к терапии: в 1 группу вошли 12 больных, получавшие традиционную терапию в сочетании с метаболическими препаратами (левокарнитин); во 2 группу были включены больные (12 детей), лечившиеся традиционной терапией в сочетание с дезинтоксикационной терапией; 3 группа (12 больных) – традиционная терапия в сочетании с метаболической и дезинтоксикационной терапией; 4 группа (сравнения) – 10 больных, леченных традиционно. Все группы были репрезентативны по основным сравниваемым показателям. Анализ ближайших и отдаленных результатов лечения показал высокую эффективность предлагаемого метода. Так, регресс клинических проявлений дерматозов наступал в среднем на 12-18 день лечения в группе исследования и на 23-28 день – в группе сравнения. При этом у больных 3 группы, комплексная терапия которых включала дезинтоксикационные и метаболические препараты, регресс клинических проявлений дерматозов наступал в среднем на 2-4 дня раньше, чем в 1 и 2 группах. Использование дезинтоксикационных и метаболических препаратов в комплексном лечении больных повысило эффективность лечения ВИЧ-ассоциированных дерматозов, увеличило продолжительность ремиссии в 2-2,5 раза и сократило число рецидивов на 35%.

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

Выводы

1. Проведенные исследования показывают значимость поражений кожи на всех клинических стадиях течения ВИЧ-инфекции.

2. Предложенный подход к лечению ВИЧ - ассоциированных дерматозов с использованием метаболических средств и дезинтоксикационной терапии позволяет достичь лучших клинических результатов и сохранить качество жизни ВИЧ-позитивных больных.

Литература

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

Абдуллаев М.И., Набиева Д.Д.

ОИВ АССОЦИАЦИЯЛАНГАН ДЕРМАТОЗЛАРНИНГ ТУРЛИ ХИЛ КЛИНИК БОСҚИЧЛАРИДА САМАРАЛИ ДАВО ЧОРАЛАРИ

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

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

Abdullaev M.I., Nabieva D.D.

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

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

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

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

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ МУКОВИСЦИДОЗА У ДЕТЕЙ

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

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

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

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

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

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

Ведущую роль в прогнозе заболевания имеет функциональное состояние бронхолегочной

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

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

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

Секрет потовых желез при МВ характеризуется повышенной концентрацией натрия и хлора: содержание соли превышает нормальный показатель примерно в 5 раз. Это связано с нарушением реабсорбции ионов хлора и натрия в выводящих протоках. Такая аномалия функции потовых желез выявляется уже при рождении и сохраняется на протяжении всей жизни пациента. Повышение концентрации натрия и хлора лежит в основе потовой пробы – основного лабораторного теста для диагностики МВ [5]. В настоящее время в большинстве европейских центров для подтверждения диагноза используют определение концентрации хлоридов в поте биохимическим методом (Гибсон–Кук, 1959), который до сих пор считается золотым стандартом прижизненной диагностики муковисцидоза. Тест позволяет количественно определить концентрацию хлора и натрия в потовой жидкости.

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

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

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

Материалы и методы

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

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

Для постановки диагноза потовая проба проводилась в отделении пульмонологии РСНПМЦ Педиатрии МЗРУз. Система для сбора и анализа пота Macroduct в комплексе с потовым анализатором Sweat–Chek фирмы Вескор (США) (рис.1).

Рис.1 потовый тест MAKRODAKT

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

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

Для постановки диагноза учитывались анамнестические данные, результаты клинических, лабораторных, функциональных и иммуноло-гических методов исследования.

Иммунологические исследования проводились в Институте иммунологии АН РУз. В программу исследования включались определение числа лимфоцитов и их субпопуляций (CD3, CD4, CD8, CD20), Т-хелперов (СД4), Т-супрессоров (СД8), естественных киллеров (СД16), В-лимфоцитов (СД20) модифицированным методом Гариб Ф.Ю. (1995); концентрацию сывороточных иммуноглобулинов А, G, М в периферической крови - по методу Manchini G. et al (1965). Фагоцитарная активность нейтрофилов изучена с применением частиц латекса (Петров Р.В., 1988). Определение уровня цитокинов: интерлейкина - 1β (ИЛ-1β) и интерлейкина - 8 (ИЛ-8) проводилось методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов производства ООО «Цитокин» (Санкт-Петербургский НИИ особо Чистых Биопрепаратов). Данные обрабатывали методом вариационной статистики по Фишера-Стьюдента.

Результаты и обсуждение

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

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

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

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

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

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

Пороговым является уровень иммунореактивного трипсина 70 нг/мл, показатели, превышающие его, считаются положительными, и является группой риска по муковисцидозу. Скрининговое обследование показало высокий уровень иммунореактивного трипсина более чем 100±15нг/мл у 60% детей, более 150±17нг/мл - у 20% и больше 250±18нг/мл у 20% обследованных больных, что и являлся группой риска по муковисцидозу. При исследовании хлоридов в поте у детей с муковисцидозом результаты были положительными у 15 больных, самый низкий положительный результат был 89 ммоль/л и самый высокий результат составил 135 ммоль/л. Среднее содержание хлоридов пота при проведении потового теста у больных с муковисцидозом составило — 115,6 ± 4,8 ммоль/л.

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

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

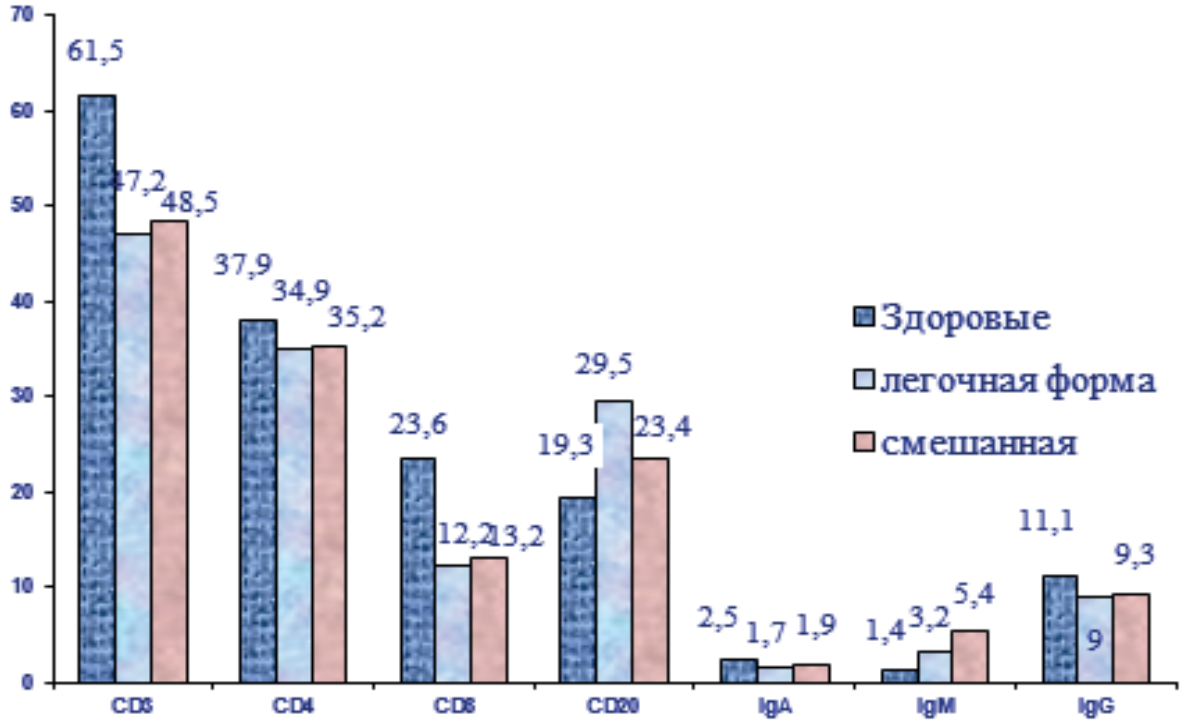


Рис.2. Показатели иммунологических исследований детей с муковисцидозом

В то время как общий пул CD20+ В-лимфоцитов достоверно выше (P <0,01). Изучение субпопуляционного состава Т-лимфоцитов показало, что уровень CD4+ -лимфоцитов уменьшается по сравнению с показателями контрольной группы (P <0,05), более достоверно снижен уровень CD8+ -клеток у детей с муковисцидозом (P <0,01). У больных муковисцидозом независимо от формы заболевания наблюдается снижение иммуно-глобулинов А и G, повышение IgM в сыворотке крови.

При исследовании цитокинового профиля у

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

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

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

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

Выводы

1. При диагностике муковисцидоза у детей целесообразно использовать диагностики, включающие в себя определение потового теста, углубленное иммунологическое обследование с оценкой продукции важнейших иммуноцитокинов и генетическое тестированиеи на маркеры мутации гена CFTR.
2. Полученные иммунологические данные: сопряженный иммунодефицит клеточного и гуморального звена у детей с муковисцидозом - необходимо учитывать при разработке лечебно-диагностических программ с целью назначения иммуномодулирующих препаратов в комплекс базисной терапии муковисцидоза.
3. В качестве дополнительных дифференциально – диагностических критериев клинико-патогенетического характера заболевания у детей с муковисцидозом возможно использование показателей содержания цитокинов ИЛ-β и IL-8 в сыворотке крови.
4. Информативными диагностическими аспектами больных муковисцидозом являются высокая частота мутации гена CFTR delF508 в генотипе больных, что, несомненно, предрасполагает к тяжелому течению заболевания с генетически обусловленной недостаточностью функции поджелудочной железы, выявлена достоверная роль наиболее часто встречающиеся в Узбекистане 2 мутации гена CFTR- F508del и CFTR-N1303K и положительные результаты потовой пробы, позволяющие своевременно проводить коррекцию терапии.

Литература

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

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

БОЛАЛАРДА МУКОВИСЦИДОЗ КАСАЛЛИГИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

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

Ўтказилган тадқиқотнинг мақсади CFTR генининг энг кўп учрайдиган мутациясини аниқлаш ва муковисцидозли болаларни эрта ташхислаш эффективлигини аниқлаш. 3 ойдан 3 ёшгача булган 30 та муковисцидозли болаларда текширув утказилган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, муковисцидоз ташхиси қўйилган болаларда иммун тизимида сезиларли ўзгаришлар кузатилди. Ўзбекистон худудида текшириладиган 8 та мутациядан 2 та асосий мутация CFTR-F508del ва CFTR-N1303K аниқланди. Шундай қилиб, муковисцидоз касаллиги эрта ташхислаш, касалликни эрта босқичларида даволаш имконини беради.

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

EFFICIENCY OF EARLY DIAGNOSIS OF CYSTIC FIBROSIS CHILDREN

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

The aim of our work was to determine the frequency of frequent mutations of the CFTR gene and to evaluate the effectiveness of early diagnosis of children with cystic fibrosis. We examined 30 patients with cystic fibrosis at the age of 3 months. up to 3 years. In children with cystic fibrosis, a significant change in the immune system was observed. The significant role of the 2 CFTR-F508del and CFTR-N1303K gene mutations in Uzbekistan was revealed. Thus, the early diagnosis of cystic fibrosis allows you to start complex treatment of modern antibacterial, enzyme and other drugs in early stages of the disease.

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

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ КОЖИ У ДЕТЕЙ И ИХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

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

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

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

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

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

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

Материал и методы

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

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

Результаты и обсуждение

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

Таблица 1

Клиническая характеристика показателей папиллома вирусной инфекции у детей

Тип бородавок	Количество				Распространённость				Стадии			
	Единичные		Множественные		Ограниченные		Распространенные		Прогрессивная		Стационарная	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Обыкновенные	16	20,4	31	40	25	32	22	28,2	36	46,2	11	14
Подошвенные	4	5	8	10,2	12	15,5	0	0	12	15,5	0	0
Плоские	2	2,6	8	10,2	2	2,6	8	10,2	10	12,8	0	0
Аногенитальные	2	2,6	7	9	6	7,7	3	3,8	9	11,5	0	0
Всего	24		54		45		33		67		11	

Рис 1. Вулгарные бородавки

Рис 2. Вулгарные бородавки

Рис 3. Плоские бородавки

Рис 4. Плоские бородавки

Рис 5. Подошвенные бородавки

Рис 6.Подошвенные бородавки

Рис 7. Аногенитальные кондиломы

Рис 8. Периоральные кондиломы

Анализ различных клинических разновидностей бородавок в зависимости от их количества, распространенности и стадии показал, что обыкновенные бородавки были преимущественно множественными (40%), в равной степени как ограниченными (32%), так и распространенными (28,2 %) и в основном находились в прогрессирующей стадии (46,2%) (рис. 1,2). Подошвенные и плоские бородавки были множественными (10,2%), находились в прогрессирующей стадии (15,5%) и (12,8%) (рис. 3,4,5,6). Но если подошвенные бородавки располагались ограниченно (15,5%), то плоские были склонны к распространению (10,2%). Из 9 случаев аногенитальных кондилом 7 эпизодов наблюдались у девочек и здесь, несмотря на превалирование ограниченности процесса (7,7%), высыпания в основном были множественными (9%) и имели тенденцию к прогрессированию (11,5%) (рис. 7,8). Наши данные по встречаемости разновидностей бородавок у детей совпадают с данными литературы.

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

При проведении анализа топографии высыпаний было выявлено преимущество акральной локализации (голова, лицо, ладони и стопы), что составило 63 (81%) больных. Такая характерная особенность, наблюдаемая в группе наших пациентов с превалированием акральной локализации высыпаний, говорит о расположении высыпаний вблизи входных ворот ВПЧ, т.е. передаче инфекции способствуют частые микротравмы, что характерно для поведения детей и это указывает на роль местного иммунитета в развитии процесса. Из 9 наблюдаемых нами больных с аногенитальными кондиломами, 7 случаев имели место у детей грудного возраста и здесь источником заражения являлись ближайшие родственники, ухаживающие за детьми, у которых на кистях рук были обнаружены обыкновенные бородавки. Остальные 2 случая наблюдались у подростков, где заражение произошло в результате аутоинокуляция вирусов из других анатомических участков их же тела. Наши данные о возможных путях заражения ВПЧ у детей также подтверждаются данными литературы. При проведении полного обследования детей были выявлены сопутствующие хронические дерматозы у 29 (39%) больных (атопического дерматита, дисгидротической экземы, себореи, ксероза, акне и т.д.), у 18 (23%) пациентов обнаружено наличие гипергидроза ладоней и подошв, что указывало на наличие нейроэндокринных нарушений у 13 (16,6%) хронических заболеваний верхних дыхательных путей, у 12 (15,3%) имели место сопутствующие высыпания контагиозного моллюска и герпесвирусной инфекции (табл. 2). Анализ иммунограмм показал наличие изменений у 31 (37 %) ребёнка, со сдвигом соотношения CD4/CD8.

Таблица 2

Показатели сопутствующих заболеваний у детей больных папиллома вирусной инфекцией

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

По видимому, наличие данных дерматозов и воспалительных изменений на коже и слизистых являются факторами, способствующим внедрению и аутоинокуляции вируса в результате расчесывания по кожному покрову с дальнейшим дисбалансом местного иммунитета. Простое сопоставление показало, что именно у этих детей ПВИ более распространенная, активно протекающая и чаще резистентна к деструктивным методам лечения.

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

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

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

На I этапе после проведения обследования и установления диагноза ПВИ назначался препарат Гропринозин по 50 мг на килограмм массы тела, разделённый на три приёма в течение 10 дней, три курса по схеме с 30-дневным перерывом. Местно, на патологические очаги назначались препараты интерферона-альфа-2b в виде мазей или гелей 3 раза в день. Во II этапе, т.е. на 6-й неделе лечения на фоне второго 10-дневного курса комплексной терапии выполнялась CO2-лазерная деструкция бородавок, т.к. на сегодняшний день оптимальным методом сочетания иммунокоррегирующей терапии и местной деструкции бородавок является лазерная. После удаления бородавок необходимо назначение препаратов, улучшающих репаративные процессы в коже, а также дезинфицирующих или антибактериальных средств. На III этапе, через четыре недели после лазерной деструкции профилактический 10-дневный курс иммунотерапии в дозировках, указанных выше.

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

Таким образом, лечение детей с проявлениями ПВИ должно быть комплексным и включать обязательное устранение или уменьшение действия провоцирующих факторов (сопутствующих заболеваний) с сочетанным применением методов деструкции CO2-лазером вирусных новообразований и использование иммунных препаратов как местного, так и общего противовирусного действия, являются высоко эффективным и могут быть рекомендованы для использования в клинической и амбулаторной практике.

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

Литература

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Атабеков Н.С., Атахажиев М.С, Юнусов М.М.

КАТТА МАКТАБ ЁШИДАГИ ОИВ ИНФЕКЦИЯЛИ БОЛАЛАРНИНГ АЙРИМ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

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

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

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

Натижа. Катта мактаб ёшидаги ОИВ инфекцияли болаларда жисмоний ривожланишнинг орқада қолиши кузатилди. Шу ёшдаги соғлом назорат гуруҳидаги болаларда ўсиш ва ривожланиши ёшга доир меъёрда кечди. ОИВ инфекцияли 14-15 ёшли қиз болалар ва 16,17,18 ёшли ўғил ва қиз болаларда бўй ўсиши ЖССТ тавсия этган кўрсаткич стандартлари бўйича ўртача кўрсаткичнинг энг паст кўрсаткични (-3СО) ташкил этди. Катта мактаб давридаги ОИВ инфекцияли болаларнинг тана вазни кўрсаткичлари таҳлилида 12 ёшли қиз болаларда овқатланишнинг ўткир мўътадил бузилиши, 12 ёшли ўғил болалар, 15-16-17 ёшли қиз болаларда овқатланишнинг ўткир яққол бузилиши 2-даражаси ва қолган ёшларда эса овқатланишнинг оғир ўткир бузилиши 3-даражаси кузатилди. Илмий тадқиқотлар натижалари бўйича бошқа мактаб давридан фарқли равишда катта мактаб давридаги ОИВ инфекцияли болаларнинг вазн кўрсаткичида салбий ҳолатлар яққол кузатилди. Бу ҳолатлар организмда модда ва витаминларнинг меъёрдаги алмашинувининг бузилиши билан бирга иммун танқислик ҳолатига олиб келади.

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

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

Болаликнинг катта мактаб даврида 12 ёшдан 17-18 ёшгача бўлган соғлом болаларда бўйининг жадал ўсиш жараёни кузатилади. Айниқса ўғил болаларда 13-15 ёш ва қиз болаларда 11-13 ёшда жинсий етилишдан олдин “пубертат сакраш” рўй беради [5].

Ўсиб келаётган ёш авлоднинг жисмонан соғлом ва баркамол шаклланишида уларнинг юқумли касалликлар билан касалланиши организмни бир меъёрда ривожланишига салбий таъсир этади [7,8]. Айниқса ОИВ инфекцияли болаларда жисмоний ва руҳий ривожланишнинг секинлашиши, жумладан бўй ва тана вазнини тенқурлари орасида орқада қолиши руҳий-ижтимоий муаммоларга сабаб бўлиши кузатилмоқда.

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

Материаллар ва услублар

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

Тананинг ҳақиқий вазни (кг) /бола ёши учун

тананинг ўртача вазни (кг) х 100% Овқатланиш сурункали бузилишининг оғирлик даражасини қуйидаги формула билан аниқладик:

Ҳақиқий бўй (см)/бола ёши учун ўртача бўй (см)х100%.

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

Натижалар ва муҳокама

Илмий кузатув жараёнларида олинган натижаларга кўра катта мактаб ёшидаги ОИВ инфекцияли болаларнинг бўй ўсиши ва тана вазнининг ортиши ўзига хослиги билан намоён бўлди. 12 ёшдаги 20 нафар (20,2%) ўғил ва 19 нафар (20,0%) қиз болалар бўйи ўсиши соғлом болаларга нисбатан ўрганилганда ўғил болаларнинг ўртача бўйи 141,3 см ($p<0,001$) экани кузатилиб, соғлом болаларга нисбатан 10,1 смга орқада қолган. Қиз болаларда эса 137,4 см ($p<0,001$) бўлиб, шу ёшдаги соғлом қиз болаларга нисбатан 15 смга орқада қолиши кузатилди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан тавсия қилинган болаларнинг антропометрик кўрсаткичларининг стандартлари (2007) бўйича ўғил ва қиз болаларнинг бўйи ўрта кўрсаткичдан паст (-1СО) бўлиб чиқади. Соғлом ўғил ва қиз болаларнинг бўйи эса ўрта кўрсаткични ташкил этди. Демак бу ёшда ҳам ОИВ инфекцияли болаларнинг бўй ўсишида орқада қолиш кузатилди. Соғлом болаларда эса меъёр кўрсаткични ташкил этди. Илмий кузатув жараёнида ОИВ инфекцияли 13 ёшли 17 нафар (17,1%) ўғил болалар ва 15 нафар (15,7%) қиз болаларнинг бўй ўсиши динамикаси жараёнида ҳам фарқ аниқланди. Шу ёшдаги ўғил болаларнинг бўйи 142,3 см ($p<0,002$) бўлиб, соғлом ўғил болаларга нисбатан 6,2 смга орқада қолган. Қиз болаларда эса 145,4 см бўлиб, соғлом қиз болаларга нисбатан 16 смга орқада қолган. Бу антропометрик кўрсаткични ЖССТ кўрсаткичлар стандарти бўйича солиштирилганда ўртача кўрсаткичдан пастлиги (-1СО) аниқланди. Соғлом ўғил болаларда ўртача кўрсаткичга ва тенг қиз болаларда эса ўртача кўрсаткичдан баланд (2СО) натижани берди. Шу ўринда 14 ёшли ОИВ инфекцияли болаларда бўй ўсиши натижалари кўрилганда 12 нафар (12,1%) ўғил болалар ва 11 нафар (11,5%) қиз болаларни ўртача бўй ўсиш динамикаси аниқланди. Бу ёшдаги ОИВ инфекцияли болаларнинг бўй ўсишида ҳам фарқ аниқланди. Адабиётларда бу ёшдаги болаларнинг бўйи жадал ўсиши баён этилган. Ўрганиш натижасига кўра ОИВ инфекцияли ўғил болаларнинг ўртача бўйи 147,4 смни ($p<0,02$) ташкил этиб, соғлом болаларга нисбатан 7смга орқада қолган. Шу ёшдаги қиз болаларда эса 144,1 см. бўлиб, соғлом қиз болаларга нисбатан 13,2 смга пастлиги билан фарқ қилган. ЖССТнинг кўрсаткич стандартлари бўйича ўртача кўрсаткичдан паст (-1СО) ва қиз болаларда эса ўртача кўрсаткичдан энг кичиклиги (-3СО) аниқланди. Катта мактаб ёшидаги 15 ёшли ОИВ инфекцияли 7 нафар (7,0%) ўғил болалар ва 8 нафар (8,4%) қиз болаларнинг бўй ўсиши кузатилганда ўғил болаларнинг бўйи ўртача 155,8 смни ($p>0,02$) ташкил этиб, шу ёшдаги соғлом ўғил болаларга нисбатан 12,7 см орқада қолган. Қиз болаларнинг ўртача бўйи 144,4 см ($p<0,005$) бўлиб, шу ёшдаги соғлом қизларда 161,2 см, яъни, 16,8 смга баланд бўлган. Бу кўрсаткичларни ЖССТ кўрсаткич стандарти бўйича солиштирилганда ОИВ инфекцияли ўғил болаларнинг бўйи ўрта кўрсаткичдан пастлиги (-1СО) ва қиз болаларда эса ўртача кўрсаткичдан энг пастлиги (-3СО) кузатилди. Шу ёшдаги соғлом ўғил ва қиз болаларнинг бўйи ўрта кўрсаткични ташкил этган. Бу ёшдаги ОИВ инфекцияли қиз болаларда бошқа ёшдагиларга нисбатан бўйини ўсиши жуда орқада қолган. Катта мактаб ёшининг 16 ёшида ҳам бўй ўсишида бошқа ёшларга нисбатан фарқ қилган. Бу ёшдаги ОИВ инфекцияли 14 нафар (14,1%) ва 15 нафар (25,7%) қиз болалар бўй ўсиш динамикаси кузатилди. ОИВ инфекцияли ўғил болаларнинг бўйи ўртача 155,7 см ($p>0,10$), шу ёшдаги соғлом болаларда 166,2 см, яъни, 10,5 смга баланд бўлган. ОИВ инфекцияли қиз болалар бўйи 155,1 см бўлиб, соғлом қиз болаларга нисбатан 8,2 смга орқада қолган. Бу ёшдаги ОИВ инфекцияли ўғил ва қиз болаларда ЖССТ кўрсаткич стандарти бўйича ўртача кўрсаткичнинг энг паст даражаси (-3СО) қайд этилди. ОИВ инфекцияли 17 ёшли 16 нафар (16,1%) ўғил болалар ва 14 нафар (14,7%) қиз болаларнинг бўй ўсиши ўрганилди. Ўғил болаларнинг ўртача бўйи 164,4 см экани аниқланиб, соғлом болаларга нисбатан 4,1 см ўсишдан орқада қолган. ОИВ инфекцияли қиз болаларнинг бўйи 162,1 см ўлчаниб, соғлом қиз болаларга нисбатан 1,3 смга орқада қолган. ЖССТ кўрсаткич стандарти бўйича ўртача кўрсаткичнинг энг паст кўрсаткичини (-3СО) ташкил этди.

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

кўрсаткичини (-3СО) ташкил этди. Катта мактаб ёшидаги ОИВ инфекцияли болаларнинг бўй ўсиши динамикаси бўйича 15 ёшли қиз болаларда кўрсаткичлар мезонлари бўйича 89% баҳоланиб, овқатланиш сурункали бузилишинг 2-даражаси ва қолган барча ёшларда кўрсаткич мезонлари 90-95% баҳоланиб, овқатланиш сурункали бузилишининг 1-даражаси кузатилди.

Болаларда жисмоний ривожланиш хусусиятларидан бири тана оғирлиги ҳисобланади. Бола оғирлиги меъёрда ортишига атроф муҳит, овқатланиш ва юқумли касалликлар билан оғриши алоҳида таъсир этади. Айниқса ОИВ инфекцияли болаларда тана вазнининг динамикаси муҳим кўрсаткич ҳисобланади [5,7].

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

Катта мактаб давридаги 13 ёш ОИВ инфекцияли ўғил болаларнинг ўртача тана вазни 33,5 кгни ($p>0,10$) ташкил этиб, шу ёшдаги назорат гуруҳига олинган соғлом ўғил болаларнинг ўртача тана вазнига нисбатан 9,7 кгга камлиги аниқланди. Шу ёшдаги қиз болаларда эса ўғил болалар ўртача тана вазнига нисбатан 5,4 фоизга ортиқлиги билан бошқа ёшдаги болалардан фарқ қилган. Шунингдек назорат гуруҳидаги соғлом қиз болаларга нисбатан 5,2 кгга ($p<0,05$) камлиги аниқланди. ЖССТнинг кўрсаткич стандартига солиштирилганда ўртача кўрсаткичдан кичиклиги (-2СО) билан фарқ қилган. Шу ўринда соғлом ўғил болаларнинг ўртача вазни 47,6 кгни ташкил этиб, назорат гуруҳидаги ОИВ инфекцияли ўғил болаларнинг ўртача тана вазнига нисбатан 14,1 кгга камлиги кузатилди. Қиз болаларники 20,6 кгга кам бўлиб, кўрсаткичга солиштирилганда ўртача кўрсаткични ташкил этди. Бу ёшдаги ОИВ инфекцияли болаларнинг ўртача тана вазни бўйича олинган кўрсаткичлар ўғил болаларда 70,3 фоиз, қиз болаларда эса 65,3 фоиз баҳоланиб, овқатланишнинг ўткир оғир бузилиши 3-даражаси кузатилди. Шу ёшдаги болалар ўртача тана вазнининг мезон баҳолари бўйича бошқа ёшдаги болаларга нисбатан олинганида ОИВ инфекциясининг яққол ривожланаётганлигини билдиради.

Катта мактаб даврдаги 14 ёшли ўғил болаларнинг ўртача тана вазни 37,4 кгни ($p<0,10$) ташкил этиб, шу ёшдаги соғлом ўғил болаларнинг ўртача тана вазнига нисбатан 7,5 кгга кам бўлган, қиз болаларники эса 36,6 кгни ($p<0,05$) ташкил этиб, соғлом қиз болаларнинг ўртача тана вазнига нисбатан 7,4 кгга камлиги билан фарқланди. Бу ёшда ҳам ўртача тана вазнини ЖССТ стандартига солиштирилганида ўғил болаларда 16,2 кгга, қиз болаларда эса 18,4 кгга камлиги аниқланди. Бу ёшдаги ўртача тана вазни кўрсаткичларини мезонлар бўйича баҳоланганида ўғил болаларда 69,7 фоизни, қиз болаларда эса 65,5 фоизни ташкил этиб, овқатланишнинг ўткир оғир бузилишининг

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

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

Катта мактаб даврининг 16 ёшли ОИВ инфекцияли болалари ўртача вазнида ҳам фарқлар кузатилди. Шу ёшдаги ўғил болаларнинг ўртача вазни 33,2 кгни ташкил этиб, шу ёшдаги соғлом болаларга нисбатан 19,2 кг кам вазн олган. Қиз болаларда эса ўртача вазн 44,4 кгни ташкил этиб, соғлом қиз болаларга нисбатан 7,4 кг кам вазнли бўлган. Бу кўрсаткичлар ЖССТнинг кўрсаткич стандарти бўйича ўғил болаларда 20,8 кгга ва қиз болаларда эса 7,4 кгга кам эканлиги

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

ОИВ инфекцияли 17 ёшли болаларнинг ўртача вазнида ҳам ўзгаришлар кузатилиб, ўртача вазн ўғил болаларда 36,6 кгни ташкил этган, соғлом шу ёшдаги болаларга нисбатан 16,3 кгга кам, қиз болаларда эса ўртача вазн 45,5 кгни ташкил этиб, соғлом қиз болаларга нисбатан 6,6 кгга кам. Бу ёшдаги ўғил болаларнинг ўртача вазн кўрсаткичи ЖССТнинг кўрсаткич стандартида белгиланган меъёрига нисбатан олинганида ОИВ инфекцияли ўғил болаларда 23,2 кгга, қиз болаларда эса 7.4 кгга камлиги аниқланди. Бу натижа ўртача кўрсаткичдан жуда пастлиги (-3СО). Шу ўринда ОИВ инфекцияли болаларни жинси бўйича ҳам таққосланганида қиз болаларга нисбатан ўғил болаларда кам вазн олганлиги кузатилди.

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

Хулосалар

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

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

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

Адабиётлар

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

Атабеков Н.С., Атахажиев М.С, Юнусов М.М.

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

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

Целью исследования явилось изучение характерных физических показателей и динамики роста и веса среди детей старшего школьного возраста инфицированных ВИЧ. Для научного исследования были взяты на медицинский контроль по 194 ВИЧ инфицированных и здоровых детей. С 2014-2018 годы были изучены показатели характера и динамики роста и веса у обоих групп. Антропометрия производилась в начале и конце года. У ВИЧ инфицированных детей по динамике роста и веса были изучены тяжёлая степень острого пищевого расстройства и хроническое пищевого расстройства. Материалы исследования были проанализированы статистическим методом. У ВИЧ инфицированных детей старшего школьного возраста наблюдалось отставание в физическом развитии. А у здоровых детей, взятых на медконтроль показатели оставались в норме. У 14-15 летних ВИЧ инфицированных девочек и 16-17-18 летних мальчиков и девочек наблюдался самый низкий показатель роста (-3СО) среднего стандарта ВОЗ. При анализе показателей веса детей старшего школьного возраста у девочек 12 лет отмечалось среднее пищевое расстройство, у 12 летних мальчиков и у 15-16-17 летних девочек наблюдалось острое пищевое расстройство 2- степени и у остальных детей наблюдалось тяжёлое пищевое расстройство 3-степени. При научных исследованиях было выявлено отчётливое отрицательное состояние показателей веса у детей старшего школьного возраста. Эти состояния нарушения обмена веществ и витаминов ведут к иммунному дефициту организма.

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

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

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

To study the characteristic physical parameters and dynamics of growth and weight among HIV infected senior school age children. For scientific research 194 HIV-infected and healthy children were taken for medical control. In 2014-2018 years character of indicators and dynamics of growth as well as weight were studied in both groups. Anthropometry was performed at the beginning and end of the year. In HIV-infected children, severe form of acute eating disorder and chronic eating disorder were studied according to the growth and weight dynamics. The research materials were analyzed by a statistical method. In HIV-infected senior school age children was observed lag in physical development. Therefore, in healthy children taken for medical control showed the indicators remained normal. 14-15 year old HIV-infected girls, 16-17-18 year old boys and girls had the lowest growth rate (-3CO) of the average WHO standard. When analyzing the weight indicators of senior school age children, girls of 12 years old had an average eating disorder, 12 year old boys and 15-16-17 year old girls had the 2nd stage of acute eating disorder, as well as the lagging children had the 3rd stage of severe eating disorder. In scientific studies, a distinct negative state of weight indicators in children of senior school age was revealed. These states of metabolic and vitamin impairments lead to an immune deficiency of the body.

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

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

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

Цель исследования. Изучить особенности патоморфологии при экспериментальном аллергическом рините.

Материал и методы. Аллергический ринит моделирован на двух месечний морских свинках введением в полость носа и в подкожу спины 0,1 мл 0,2% динитрхлорбензола. Животных забивали на 7, 14, 21 и 28 дни эксперимента.

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

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

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

Патоморфологические исследования показали, что при аллергическом рините выявляются гиперплазия, метаплазия эпителия, утолщение базальной мембраны, инфильтрация лимфоцитами, эозинофилами, моноцитами, гистиоцитами, фибробластами, повышенное число тучных клеток, гипертрофированные железы. При прогрессирующем процессе у больных могут развиться полипы или присоединиться инфекционные заболевания.

Цель работы - изучить особенности патоморфологии при экспериментальном аллергическом рините.

Материал и методы

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

Результаты

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

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

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

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

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

В нижних отделах носовой полости или в стенке носовых раковин отмечено, что патоморфологические изменения характеризующиеся воздействие аллергической реакции более выражены и распространены по всем тканевым элементам. Покровный эпителий набухший, сочный, цитоплазма их вакуолизированы, на поверхности содержится слизисто-кровянистую массу. Базальная мембрана отечная и оголена и подвергнута мукоидному и фибриноидному набуханию, даже местами до фибриноидного некроза. Собственная пластинка не определяется из-за выраженного отека и разрыхления как собственной пластинки, так и подслизистого слоя. Соединительнотканные волокна расположены беспорядочно и подвергнуты фибриноидному набуханию и фибриноидному некрозу. В составе соединительнотканных клеток увеличено количество активных гистиоцитарных клеток и воспалительных гематогенных клеток. Венозные синусы паралитически расширены в просвете определяется наличие фибрина. Стенка их также в состоянии фибриноидного набухания (рис.3).

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

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

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

В других околоносовых пазухах также отмечено развитие первоначально дисциркуляторных нарушений в виде полнокровия сосудов микроциркуляторного русла, расширение венозных синусоидов с повышением проницаемости стенок их и развитием диапедезного кровоизлияния (рис.4). В последствие гемодинамических нарушений развиваются дистрофические и дезорганизационные явления в виде вакуольной дистрофии и атрофии покровного эпителия, мукоидного и фибриноидного набухания базальной мембраны и волокнистых структур подслизистого слоя с исходом в очаговый фибриноидный некроз. В конце концов, этим дистрофическим и дезорганизационным изменениям присоединяется воспалительный процесс в виде альтерации стенок сосудов и волокнистых структур и появления в базальной мембране и вокруг сосудов лимфо-гистиоцитарной инфильтрации. Данная последовательность патоморфологи-

ческих изменений, развивающихся на фоне синусита сопровождается развитием аллергического ринита.

Таким образом, результаты морфологического исследования тканевых элементов стенки носовой полости и околоносовых пазух показали, что при экспериментальном аллергическом рините общие патоморфологические изменения проявились, в виде развития дисциркуляторных, дистрофических, дезорганизационных, деструктивных, воспалительных процессов, а характерными изменениями явились появление фонового воспалительного инфильтрата. Характерные изменения для аллергического ринита начинались с поражением стенок сосудов, прежде всего микроциркуляторного русла, затем других крупных сосудов в виде повышения проницаемости стенки за счет альтеративных повреждений их и миграции воспалительных клеток через стенку сосудов в окружающие ткани.

Воспалительные инфильтраты и дисциркуляторные явления привели к развитию вторичных изменений в виде белковой дистрофии в цитоплазме покровного эпителия и мукоидного, фибриноидного набухания, фибриноидного некроза во всех волокнистых структурах соединительной ткани собственной пластинки и подслизистого слоя.

Вышеуказанные патоморфологические изменения были более выраженными в стенке носовых полостей и верхнечелюстной пазухи по сравнению с изменениями в стенке других околоносовых пазух.

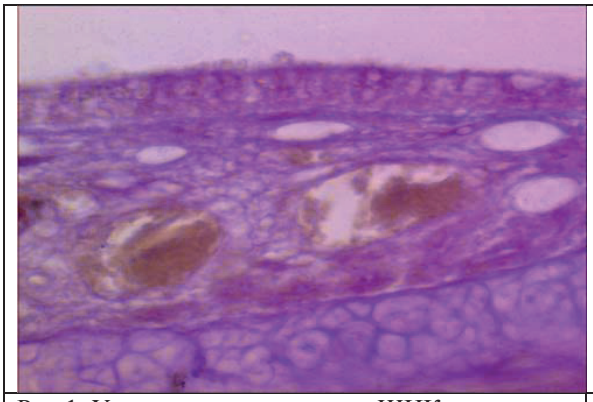


Рис.1. Увеличение содержания ШИК положительного вещества в покровном эпителии и в соединительной ткани подслизистого слоя носа при аллергическом рините. Окраска: ШИК реакция. Ув: ок.10, об.40.

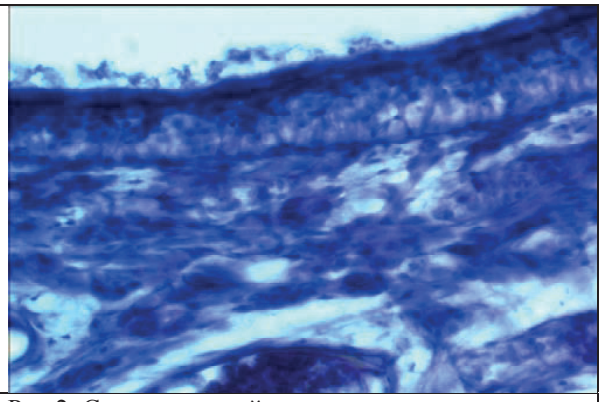


Рис.2. Стенка носовой раковины при аллергическом рините. Набухание покровного эпителия, дезорганизация соединительной ткани. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув: ок.10, об.40.

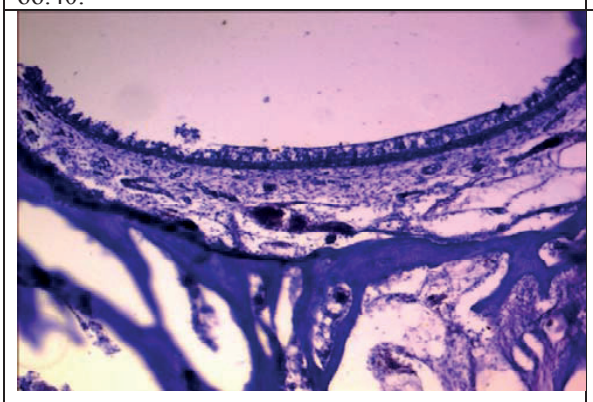


Рис.3. Стенка верхнечелюстной пазухи при аллергическом рините. Набухание и десквамация покровного эпителия, воспаление подслизистого слоя. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув: ок.10, об.10.

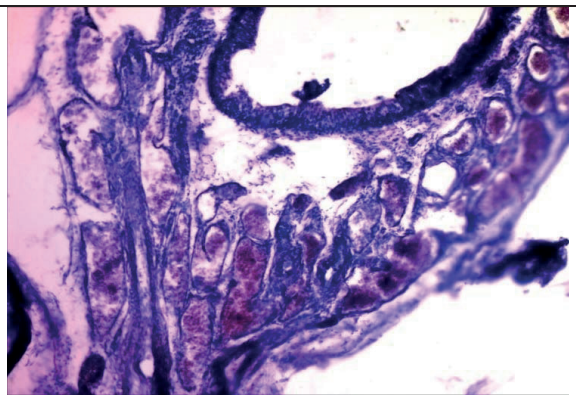


Рис.4. Стенка решетчатой пазухи при аллергическом рините. Диапедезные кровоизлияния, воспалительная инфильтрация и набухание покровного эпителия. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув: ок.10, об.20.

Литература

1. Петров В.В., Аведисян В.Э. Особенности морфологии слизистой оболочки полости носа при некоторых формах патологии. Современные наукоемкие технологии. 2007; 3: 56-57; URL: http://www.top-technologies.ru/ru/article/view?id=24702 (дата обращения: 18.10.2019).
2. Молдавская А.А., Храппо Н.С., Левитан Б.Н., Петров В.В. Патоморфология слизистой оболочки носа и сосудистой стенки при носовых кровотечениях. Современные проблемы науки и образования. 2005; 1: 48-50; URL: http://science-education.ru/ru/article/view?id=22 (дата обращения: 18.10.2019).
3.Харченко В.В. Морфология сосудов притока различных зон слизистой оболочки носа. Российская ринология. 2003; 2:19.
4. Аллергический ринит: актуальные подходы к диагностике и лечению. Е.В. Назарова,
Н.И. Ильина. Эффективная фармакотерапия. Аллергология и иммунология, 2012; 2: 18-24.
5. Терапия аллергического ринита. Лучшева Ю.В., Изотова П.Н. Русский медицинский журнал. 2012; 9: 449-453.
6.Лопатин А.С. Ринит: патогенетические механизмы и принципы фармакотерапии. М.: «Литтера», 2013:367. Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ (Русский медицинский журнал): https://www.rmj.ru/articles/allergologiya/Allergicheskiy_rinit_sovremennyy_vzglyad_na_problemu_diagnostiki_i_lecheniya/#ixzz62irioAeX Follow us: rusmedjournal on Facebook
7.Туровский А.Б., Мирошниченко Н.А., Кудрявцева Ю.С. Аллергический ринит: диагностика и лечение. Русский медицинский журнал. 2011; 24. С. 409–413. Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ (Русский медицинский журнал): https://www.rmj.ru/articles/allergologiya/Allergicheskiy _rinit_sovremennyy_vzglyad_na_problemu_diagnostiki_i_lecheniya/#ixzz62is0mGF9 Follow us: rusmedjournal on Facebook

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

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ АЛЛЕРГИК РИНИТНИНГ ПОТОМОРФОЛОРГИЯСИ

Калит сўзлар:аллергик ринит, потоморфология, денгиз чўчқаси

Аллергик ринит хасталигини экспериментал моделлаштириш тажрибаси икки ойлик ёшдаги денгиз чўчқаларининг бурун бўшлиғи шиллиқ қаватига 0,2 фоизли динитрхлорбензол эритмасидан 0,1 мл дан юбориш орқали бажарилди. Таҳлиллар шуни кўрсатдики, экспериментал аллергик ринитнинг умумий потоморфологик ўзгаришлари яллиғланиш жараёнининг дисциркулятор, дистрофик, дезорганизацион, тузилиш бузилиши ўзгаришларида намоён бўлди ва яллиғланиш инфильтрати фонида ифодаланди. Аллергик ринитга хос патологик ўзгаришлар қон томирлар деворининг зарарланиши, биринчи навбатда уларнинг микроциркулятор қон айланишида, кейинрок эса бошқа катта қон томир деворларида ўтказувчанликнинг бузилишида ва яллиғланган ҳужайраларнинг атроф тўқималарга тарқалишида намоён бўлди.

Daliev A.G., Arifov S.S., Isroilov R.I., Tuychiev G.U.

PATHOMORPHOLOGY OF EXPERIMENTAL ALLERGIC RHINITIS

Key words: allergic rhinitis, sweat morphology, guinea pig

Allergic rhinitis is modeled on guinea pigs of two months of age by the introduction of 0.1 ml of 0.2% dinitrichlorobenzene into the nasal cavity and subcutaneous back. Animals were killed on days 7, 14, 21 and 28 of the experiment. The results of a morphological study showed that in experimental allergic rhinitis, general pathomorphological changes manifested themselves in the form of development of discirculatory, dystrophic, disorganization, destructive, inflammatory processes, and the appearance of a background inflammatory infiltrate was characteristic changes. Characteristic changes for allergic rhinitis began with damage to the walls of blood vessels, especially the microvasculature, then other large blood vessels in the form of increased permeability of the wall of blood due to their alternative damage and migration of inflammatory cells through the blood vessel wall into the surrounding tissues.

Махкамова Ф.Т., Икрамов Г.А., Собиров Х.Г., Каримов Д.М.

ОПТИМИЗАЦИЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕОДОНТОГЕННЫХ ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Оптимизировать эффективность применения антибактериальной терапии при лечения детей с неодонтогеными флегмонами ЧЛО.

В данной статье раскрывается механизм действия тактики использования ступенчатой терапии антибиотиков в стационаре, а также уменьшение длительности пребывания пациентов в стационаре без ущерба эффективности лечения и качеству оказания медицинской помощи.

Материалы и методы. В клинике детской челюстно-лицевой хирургии ТГСИ было проведено обследование и лечение 40 детей с диагнозом неодонтогенные флегмоны ЧЛО у детей. Обследованные больные дети были в возрасте от 3 месяцев до 10 лет.

Результаты. Использование ступенчатой антибактериальной терапии при неодонтогенных воспалительных заболеваниях на стационарном и поликлинических этапах лечения в детской хирургической стоматологии представляет собой двухэтапное применение антибиотиков. Это в послеоперационном периоде позволило уменьшить длительность антибактериальной терапии в основной группе до 6±0,1 койко-дней, в то время как в контрольной группе она применялась 7,6±0,2 суток (p<0,01).

Высокая заболеваемость ЧЛО среди детского населения представляет собой одну из актуальных проблем отечественного здравоохранения [1,4].

Современным и перспективным подходом, позволяющим оптимизировать использование антибиотиков в стационаре, является ступенчатая терапия. Основной целью данной стратегии является снижение стоимости лечения, связанной с применением антибиотиков, а также уменьшение длительности пребывания пациентов в стационаре без ущерба эффективности лечения и качеству оказания медицинской помощи. В ряде работ было показано, что если пациент принимает антибиотики внутрь и у него нет нарушений функции ЖКТ, то различий в исходах заболевания при использовании эквивалентных препаратов независимо от способа применения (внутривенное введение или пероральный прием) не наблюдается [1,2]. При переходе с внутривенного на пероральный режим терапии необходимо, чтобы общая длительность курса антибиотиков не превышала таковую при проведении только парентеральной антибиотикотерапии в данной ситуации. Более того, у многих пациентов при отчетливом клиническом улучшении состояния, нормализации температуры и количества лейкоцитов в крови антибиотики можно отменить, не переходя на пероральный режим терапии. Продолжение антибактериальной терапии в данной ситуации является необоснованным.

Несмотря на очевидные преимущества ступенчатой терапии, этот подход крайне медленно внедряется в клиническую практику, особенно в хирургии. До 75% госпитализированных пациентов с различными инфекциями теоретически могли бы получать ступенчатую терапию. В контро¬лируемых клинических исследованиях подтверждена эффективность ступенчатой терапии у пациентов с инфекциями мочевыводящих путей, инфекциями кожи и мягких тканей, остеомиелитом [4]. Также в клинических исследованиях доказана целесообразность использования ступенчатой терапии у пациентов с остеомиелитом и ГВЗ мягких тканей [5].

До 30% назначений антибиотиков осуществляется с профилактиче¬ской целью [1,4]. В хирургической практике различают предопераци¬онную, интраоперационную и послеоперационную антибиотикопрофилактику осложнений. Известно, что предупреждение инфекционно-воспалительных осложнений значительно проще и безопасней, чем борьба с развившимся процессом.

Цель работы - оптимизировать эффективность применения антибактериальной терапии при лечения детей с неодонтогенными флегмонами ЧЛО.

Материалы и методы

Исследовательская работа проводилась на базе клиники Детской ЧЛХ ТГСИ. Под нашим наблюдением находилось 40 детей в возрасте от 3 месяцев до 10 лет. Все пациенты были разделены на 2 группы. Основная группа (20 детей) с неодонтогенными флегмонами получала предоперационную и ступенчатую антибактериальную терапию в послеоперационном периоде. Ступенчатую антибактериальную терапию осуществляли путем перехода от парентеральных форм антибактериальных препаратов к пероральным формам (ампициллин, амоксиклав или аксетин). Прекращали введение антибиотиков при нормализации температуры и количества лейкоцитов в общем анализе крови.

Контрольная группа (20 детей) была подобрана из детей приблизительно такого же возраста и с подобной патологией. В этой группе пациентов антибактериальную и противовоспалительную терапию проводили по общепринятым правилам, начиная с послеоперационного периода.

Результаты и обсуждение

Клинические наблюдения охватывали 40 детей с неодонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области в возрасте от 3 месяцев до 10 лет, находившихся на лечении в клинике детской хирургической стоматологии ТГСИ.

Состояние при поступлении в основной группе расценивали как удовлетворительное у 12 (27,2%) больных, средней степени тяжести - у 7 (71,6%), тяжелое - у 1 (1,2%) больного.

При поступлении состояние в контрольной группе расценивали как удовлетворительное у 11 (32,2%) больного, средней степени тяжести - у 7 (66,7%), тяжелое - у 2 (1,1%) больных.

В основной группе послеоперационный период (8,3±0,2 койко-дней) был достоверно короче, чем в контрольной группе - 9,3±0,2 койко-дней ($p<0,01$). Это было связано с более быстрым купированием воспаления как общего, так и местного в основной группе детей. Также раньше нормализовалась температура (3,5±0,2 суток и 4,3±0,4 суток ($p<0,01$)) и купировался болевой синдром (4,2±0,2 суток и 5,5±0,3 суток ($p<0,05$)) после операции со-ответственно.

Заживление послеоперационной раны в основной группе происходило быстрее к 7,7±0,17 суткам ($p<0,05$) после оперативного вмешательства, в то время как в контрольной группе - к 8,8±0,2. Течение раневого процесса сопровождалось отеком в области послеоперационной раны, который купировался в 1,2 раза быстрее ($p<0,05$) в основной группе, чем в контрольной. Аналогичная ситуация отмечалась и в отношении гиперемии — в основной группе она сохранялась до конца 3-х суток, в то время как в контрольной группе она имела место на протяжении 4,9±0,15 суток ($p<0,01$).

Использование предоперационной и ступенчатой терапии в послеоперационном периоде позволило уменьшить длительность антибактериальной терапии в основной группе до 6±0,1 койко-дней, в то время как в контрольной группе она применялась 7,6±0,2 суток ($p<0,01$).

Нормализация показателей в общем анализе крови в основной группе происходила быстрее. Уже к 3-м суткам после операции снижалось количество лейкоцитов, палочко- и сегментоядерных нейтрофилов. Одновременно повышалось количество лимфоцитов. Особенно показательно было изменение показателей белка острой фазы воспаления - С-реактивного белка (СРБ) в исследуемых группах. Уровень СРБ в предоперационном периоде достоверно повышался ($p<0,01$) у детей с ГВЗ челюстно-лицевой области до 139,5±15,8 мг/л (N-l,98±0,3 мг/л). В основной группе к 7-м суткам после операции отмечалось достоверное снижение ($p<0,01$) уровня белка острой фазы воспаления по отношению к контрольной группе (2,9±0,4 мг/л и 7,04±0,9 мг/л).

У детей с неодонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области динамика изменения показателей ОАК, СОЭ и СРБ соответствовали остроте гнойно-воспалительного процесса, клиническому состоянию больных и проведению лечебных мероприятий. Определение этих показателей в послеоперационном периоде позволило контролировать эффективность проводимой терапии.

Динамика лабораторных показателей детей с неодонтогенными флегмонами ЧЛО

Показатель	Основная группа			Контрольная группа		
	до операции	3 сутки п/операции	7 сутки п/операции	до операции	3 сутки п/операции	7 сутки п/операции
Лейкоциты, $x10^9$/л	11,7 ±1,0	5,2±0,3	4,5±0,4	11,3±1,4	6,7±0,5	4,9±0,6
Эозинофилы, %	1,2±0,4	1,1±0,6	2,2±0,5	1,0±0,3	1,8±0,4	2,1±0,5
Палочкоядерные нейтрофилы, %	4,6±1,3	1,3±0,5	1,6±0,3	5,8±0,8	2,8±0,6	2,5±0,7
Сегментоядерные нейтрофилы, %	73,2±2,0	56,4±4,0	54,2±3,1	73,7±1,9	61,4±3,5	53,6±4,1
Лимфоциты, %	17,6±2,8	31,6±2,5	33,8±2,1*	15,2±1,8	24,9±3,1	20,6±5,1
Моноциты, %	3,3±0,6	6,4±1,5	6,5±1.1	4,2±0,5	5,5±0,7	5,1±0,6
СОЭ, мм/час	6,6±0,9	8,6±1,9	8,8±1,4	7,5±0,9	6,9±1,1	8,4±1,5
СРБ, мг/л	139,5± 15,8	111,7± 18,1	2,9±0,4**	139,5± 15,8	115,4± 12,3	7,04±0,9

Длительность послеоперационного периода в основной группе была меньше (9,4±0,4 койко-дня), чем в контрольной - 10,2±0,4 койко-дня. Длительность антибактериальной терапии сокращали в основной группе до 6,8±0,3 суток, в то время как в контрольной группе она длилась 8,1±0,4 суток (p<0,05).

Всем детям на протяжении лечения проводилась коррекция антибактериальной терапии и подбор антибактериального препарата. Нормализация температуры после оперативного вмешательства в основной группе происходила на 1 сутки раньше, чем в контрольной группе (к 5,1±0,4 суткам). Болевой синдром также купировался раньше - к 4,4±0,2 суткам после операции.

Динамика раневого процесса в основной группе показала, что уменьшение экссудативной фазы воспаления, лизирование некротических тканей, появление грануляций, начало эпителизации наступало быстрее. Заживление послеоперационной раны в основной группе происходило к 7 суткам, в то время как в контрольной - к 8 суткам. Течение раневого процесса у детей в контрольной группе сопровождалось отеком в области послеоперационной раны, который в основной группе купировался быстрее (5,4+0,4 суток и 6,1+0,4 суток соответственно). Кроме этого в послеоперационном периоде происходило достоверно (p<0,05) более быстрое купирование гиперемии к 3,4±0,2 суткам, в то время как в контрольной группе она сохранялась на протяжении 4,5+0,3 суток.

Выводы

1. Современным и перспективным подходом, позволяющим оптимизировать использование антибиотиков в стационаре, является ступенчатая терапия. Ступенчатая терапия представляет собой двухэтапное применение антибиотиков, когда по мере улучшения клинического состояния госпитализированного пациента осуществляют переход с внутривенного введения стартовых антибиотиков на пероральный прием того же или другого, эквивалентного по эффективности, антибиотика.

2. Необходимо существенно расширить использование ступенчатой анти-бактериальной терапии при ГВЗ на стационарном и поликлинических этапах лечения в детской хирургической стоматологии.

Литература

1. Гучев И.А., Сидоренко С.В., Французов В.Н. Рациональная антимикроб¬ная химиотерапия инфекций кожи и мягких тканей. Антибиотики и хи¬миотерапия. 2003;10:25-31.

2. Дурнова Е.А., Артифексова А.А., Орлинская Н.Ю. Морфологические кри¬терии эффективности лечения больных с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Стомато¬логия. 2003;3:12-14.

3. Страчунский Л.С., Пешере Ж.Ж., Деллинджер П.Э. и др. Политика при¬менения антибиотиков в хирургии. Клиническая микробиология анти¬микробная химиотерапия. 2003;5(4):302-317.

4. Chen AE, Goldstein M, Carroll K. et al. Evolving epidemiology of pedi¬atric Staphylococcus aureus cutaneous infections in a Baltimore hospital. Pe- diatrEmerg Care. 2006;22:717-723.

5. Warren DK, Yokoe DS, Climo MW. et al. Preventing catheter-associated bloodstream infections: a survey of policies for insertion and care of central ve¬nous catheters from hospitals in the prevention epicenter program. Infect Control HospEpidemiol. 2006; 27: 8-13.

Махкамова Ф.Т., Икрамов Г.А., Собиров Х.Г., Каримов Д.М.

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИДА НООДОНТОГЕН ФЛЕГМОНАСИ БЎЛГАН БОЛАЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Калит сўзлар: максиллофациал соҳа, йирингли яллиғланиш касалликлари, антибактериал терапия

Тадқиқот мақсади юз-жағ соҳасида ноодонтоген флегмонаси бўлган болаларни даволашда антибактериал терапиядан фойдаланиш самарадорлигини оптималлаштириш. Ушбу мақола шифохонада антибиотикларни босқичма-босқич даволаш усулларини қўллаш механизмини очиб беради. Шунингдек даволаш самарадорлигини ва тиббий ёрдам сифатини, касалхонада беморларнинг қолиш муддатини камайтириш самарадорлигини оширади. ТДСИ болалар юз-жағ жаррохлик клиникасида болаларда юз-жағ соҳаси ноодонтоген флегмоналари ташхис қўйилган 40 та болаларда текширув ва даволаш ўтказилди. Текширилган касал болалар 3 ойдан 16 йилгача бўлган ёшда эди. Болалар жарроҳлик стоматологиясида даволанишнинг стационар ва поликлиник босқичларида болаларда юз-жағ соҳаси ноодонтоген флегмоналарида босқичма-босқич антибактериал терапиядан фойдаланиш икки босқичли антибиотикотерапиядан иборат. Шу муносабат билан операциядан кейинги даврда асосий гуруҳда антибиотикотерапия 6±0,1 койко-кунга қисқартирилди, назорат гуруҳида эса бу кўсаткич 7,6±0,2 кунга тўғри келади (p<0,01).

Mahkamova F.T., Ikramov G.A., Sobirov H.G., Karimov D.M.

OPTIMIZATION OF COMPLEX TREATMENT NEODONTOGENIC PHLEGMONS ON GRATHIC AND FACIAL AREA OF CHILDREN

Key words: Maxillofacial region, purulent-inflammatory diseases, antibacterial therapy

To optimize the effectiveness of the use of antibacterial therapy in the treatment of children with non-monogenic MS phlegmon. In this article the mechanism of action of tactics of use of step therapy of antibiotics in a hospital is revealed. as well as reducing the length of stay of patients in hospital without compromising the effectiveness of treatment and quality of care. The TDSI pediatric maxillofacial surgery clinic examined and treated 40 children diagnosed with neodontogenic MS phlegmons in children.The examined sick children were aged t from 3 months to 16 years. The use of step-by-step antibacterial therapy for neodontogenic inflammatory diseases at the inpatient and polyclinic stages of treatment in pediatric surgical dentistry is a two-stage application of antibiotics. In this regard, in the postoperative period, it was possible to reduce the duration of antibacterial therapy in the main group to 6±0.1 bed-days, while in the control group it was used 7.6±0.2 days ($p<0.01$).

Хаджиметов А.А., Маджидова Ё.Н., Таджиев М.М.

ПАРАЛЛЕЛИ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ПРОЦЕССА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ОСЕВЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Ташкентский государственный стоматологический институт;
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить показатели воспалительно-дегенеративного процесса соединительной ткани и болевого синдрома у больных в зависимости от выраженности деформации позвоночника.

Материалы и методы. Обследованы 67 детей в возрасте 11-15 (средний возраст 12,5±1,1) лет с клинически установленной (измерением угла Cobb) и рентгенологически подтвержденной ОДП I-IV ст. по классификации В.Д. Чаклина [10, 12]. Детям с III-IV ст. деформации установлен диагноз «идиопатический сколиоз».

Результаты. В результате проведенного исследования выявлены особенности воспалительного, окислительного, углеводно-белкового метаболизма, уровня сывороточного гликозаминогликана и суммарной протеолитической активности при дегенеративно-дистрофических изменениях в суставных хрящах у больных с ОДП, которые позволили уточнить некоторые моменты патогенетического процесса при них.

Прогрессирующие осевые деформации позвоночника (ОДП) приводят к ранней инвалидизации и социальной дезадаптации больных и нарушениям функций опорно-двигательной, кардио-респираторной, нервно-мышечной и других систем организма. Деформация во фронтальной плоскости занимает первое место среди заболеваний позвоночника у детей и подростков, их частота в популяции превышает 15%, в том числе грубые сколиозы с выраженными косметическими и функциональными нарушениями составляют 1,5-2%. Социальная значимость сколиотической болезни определяется снижением качества жизни больных с тяжелыми ее формами. Особую сложность представляет предупреждение прогрессирования II и III степеней сколиоза у детей в период незавершенного роста [2, 7, 8, 11, 12].

Известно, что при манифестации остеоартроза происходит присоединение воспаления. Повреждению хряща и других тканей суставов способствует ослабление с возрастом связок и нарушение стабильности, снижение мышечной силы, замедление периферической нервной проводимости, неправильное распределение давления на хрящ, изменения в субхондральной кости [13]. Сущностью воспаления является реакция организма на местное повреждение, которая направлена на изоляцию и устранение повреждающего фактора, а затем и тканевую регенерацию [3, 5].

Целью работы - изучить показатели воспалительно-дегенеративного процесса соединительной ткани и болевого синдрома у больных в зависимости от выраженности деформации позвоночника.

Материал и методы

Обследованы 67 детей в возрасте 11-15 (средний возраст 12,5±1,1) лет с клинически установленной (измерением угла Cobb) и рентгенологически подтвержденной ОДП I-IV ст. по классификации В.Д.Чаклина [10, 12]. Детям с III-IV ст. деформации установлен диагноз «идиопатический сколиоз». Для анализа результатов всех обследованных разделили на группы в зависимости от степени деформации позвоночника: I ст. – 19 детей, II ст. – 14, III-IV ст. – 34. Контрольная группа (14 детей) сформирована из подростков без выраженной скелетной деформации. Общую оксидантную активность (ООА) и общую антиоксидантную активность (ОАА) вычисляли колориметрическим методом А.П. Голикова (1997), уровень углевод-белковых соединений в сыворотке крови исследовали с помощью метода В.Г.Колба и В.С.Камышникова (1982), содержание гликозаминогликанов - по методу В.С.Камышникова (2000). Суммарную протеолитическую активность сыворотки крови определяли методом К.Н. Веремеенко и О.П. Голобородько (1988) [4].

Проведение данного клинического исследования одобрено Региональным Независимым Этическим комитетом при МЗ РУз (заседание РНЭК от 6.11.2018 года, протокол №11). Математическая обработка полученных результатов предпринята с помощью интегрированного пакета для статистического анализа «Statistica 6,0».

Результаты и обсуждение

По мнению многих авторов, дегенеративный процесс в позвоночно-двигательном сегменте при ОДП имеет полиэтиологическую природу, а их возникновение и развитие связано с первичными и вторичными циркуляторными расстройствами, в результате которых происходит прогрессирование деформации позвоночника, которая приводит к изменению формы грудной клетки и таза, а также десинхронизации анаболических и катаболических процессов.

Как известно, в патогенезе дегенеративных изменений позвоночно-двигательного сегмента при деформациях позвоночника механическая нагрузка на хрящевые образования в суставах позвоночника вызывает региональные сосудистые реакции и воспаление. Последнее подтверждается показателями СОЭ и С-реактивного белка (см. таблицу), концентрация которых в сыворотке крови повышено и имеет прямую зависимость от степени тяжести заболевания.

Воспалительно-дегенеративные показатели и выраженность болевого синдрома у больных в зависимости от степени деформации позвоночника

Показатели	I степень ОДП, n=19	II степень ОДП, n=14	III-IV степень ОДП, n=34	Контроль, n=14
ВАШ	3,1±0,1	4,5±0,3	7,0±0,3	0
СОЭ, мм/ч	11,54±1,04*	14,78±1,52*	20,34±2,04*	6,89±0,53
СРБ, нг/мл	14,23±1,34*	26,13±2,41*	36,48±3,52*	8,79±0,68
Общая оксидантная активность (ООА), %	11,78±1,26	16,54±1,33*	18,47±1,21*	9,72±0,87
Общая антиоксидантная активность (ОАА), %	128,54±10,05	109,27±8,91	92,76±7,43*	116,12±8,19
ООА/ОАА	0,092	0,151	0,199	0,083
Концентрация углевод-белковых соединений, г/л	0,72±0,06	0,61±0,05*	0,54±0,04*	0,97±0,06
Уровень сывороточного гликозаминогликана, г/л	0,06±0,01	0,083±0,01*	0,109±0,02*	0,023±0,01
Суммарная протеолитическая активность, моль/час/л.	1,52±0,14	1,71±0,16*	2,44±0,18*	1,24±0,11

Примечание. *- достоверность различий при P<0,05

В целом патогенез прогрессирования осевых деформаций позвоночника можно представить в виде патогенетической схемы, из которого видно, что вследствие повреждающего фактора деформированным позвоночником на хрящевые структуры запускается каскад воспалительного, оксидантного, протеолитического механизма, приводящие к вторичным процессам распада соединительной ткани с последующим усилением степени деформации позвоночного столба с повторным воздействием на хрящевые структуры позвонка и фасеточных суставов с образованием «порочного круга».

Схема «порочный круг» прогрессирования деформаций позвоночника

Из таблицы видно, что выраженность болевого синдрома по ВАШ у больных увеличивается по мере увеличения степени деформации позвоночного столба. Увеличение болевого синдрома находится в однонаправленной векторной зависимости от воспалительных маркеров, окислительного процесса, уровня сывороточного гликозаминогликана и суммарной протеолитической активности, что подтверждается и данными литературы [1]. Однако, по нашему мнению, имеется косвенная зависимость степени болевого синдрома и воспалительных процессов. Увеличение болевого синдрома у больных связано с увеличением нагрузки на фасеточные суставы при прогрессировании деформации позвоночника и усилением корешкового болевого синдрома с увеличением отека и воспаления корешков.

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлены особенности воспалительного, окислительного, углеводно-белкового метаболизма, уровня сывороточного гликозаминогликана и суммарной протеолитической активности при дегенеративно-дистрофических изменениях в суставных хрящах у больных с ОДП, которые позволили уточнить некоторые моменты патогенетического процесса при них.

Выводы

1. С увеличением степени осевых деформаций позвоночника увеличиваются показатели воспаления, общая оксидантная активность, уровень сывороточного гликозаминогликана и суммарная протеолитическая активность; уменьшается концентрация углевод-белковых соединений, что свидетельствует о процессах распада соединительной ткани.

2. Представлен патогенетический механизм развития «порочного круга» прогрессирования осевых деформаций позвоночника.

3. Имеется косвенная однонаправленная зависимость степени болевого синдрома и воспалительных процессов. Болевой синдром зависит от прогрессирования деформации позвоночника и увеличения корешкового болевого синдрома вследствие отека и воспаления корешков.

Литература

1. Взаимосвязь протеолитической активности сыворотки крови и выраженности болевого синдрома у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренных суставов. В.Л.Кузнецова, Т.В.Буйлова, А.Н.Сидоркина, В.Г.Сидоркин. Травматология и ортопедия России. 2006;2:175.
2. Дудин М.Г., Михайловский М.В., Садовой М.А., Пинчук Д.Ю., Фомичев Н.Г. Идиопатический сколиоз: кто виноват и что делать? Хирургия позвоночника. 2014;2:8-20.
3. Казимирко В.К., Иваницкая Л.Н., Силантьева Т.С., Дубкова А.Г., Кутовой В.В. Роль и место воспаления в патофизиологии первичного остеоартрита. Украинский ревматологический журнал, 2015;62(4):54-59.
4. Клиническая лабораторная диагностика (методы и трактовка лабораторных исследований). Под ред. проф. В.С.Камышникова. М. : МЕД-пресс-информ, 2015.
5. Клиппел Д.Х., Стоун Д.Х., Кроуфорд Л.Дж., Уайт П.Х. (ред.) Ревматические заболевания. В 3 т., т. II. Заболевания костей и суставов: Глава 6. Остеоартроз. Пер. с англ. под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой, Ю.А. Олюнина. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2012.
6. Косенко Ю.В., Менджерицкий А.М., Трегубенко О.А. Особенности биохимических и функциональных показателей у детей со сколиозом 2 степени. Фундаментальные исследования. 2013;3-2:312-316;
7. Ломага И.А., Мальмберг С.А., Тарасов Н.И., Петрухин А.С. Неврологические синдромы при идиопатических прогрессирующих сколиозах у детей. Российский журнал детской неврологии. 2008;3:12–19.
8. Пиксин И.Н., Бакшаев Ю.Г. Функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата у детей с кифосколиозом. Материалы научной конференции «XXXVIII Огаревские чтения». Саранск, 2011:90-91.
9. Сидоркина, А.Н., Буйлова Т.В., Сидоркин В.Г., Кузнецова В.Л., Углевод-белковые соединения, их структура, функция, метаболизм и регуляция (лекция) ННИИТО – Н.– Новгород, 2001.
10. Тесаков Д.К., Тесакова Д.Д. Рентгенологическая оценка сколиотической деформации позвоночника в сагиттальной плоскости. Проблемы здоровья и экологии. 2008;2:95–100.
11. Умарходжаев Ф.Р., Таджиев М.М., Умарходжаева И.Х., Прогнозирование течения сколиотической болезни у детей и подростков. Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2006;4:48-51.
12. Чарнаштан Д.В., Цуканов А.Н., Николаев В.И., и др. Диагностика сколиоза и пути еѐ оптимизации. Практическое пособие для врачей. Гомель, 2015.
13. Azendt-Nilsen L., Hoeck H.C. (2011) Peripheral and Central Sensitisation in Osteoarthritis – Implication for Treatment. Eur. Musculoskel. Rev., 6(3): 158– 161.
14. Berenbaum F. Signaling transduction: target in osteoarthritis. Curr. Opin. Rheumatol., 2004;16(5):616-622.
15. McAlindon T.E., Bannuru R.R., Sullivan M.C. et al. (2014) OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage, 22(3):363–388.

Хаджиметов А.А., Маджидова Ё.Н., Таджиев М.М.

УМУРТҚА ЎҚ ДЕФОРМАЦИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМАСИНИ ЯЛЛИҒЛАНИШ-ДЕГЕНЕРАТИВ ЎЗГАРИШИ БИЛАН ОҒРИҚ СИНДРОМИ ПАРАЛЛЕЛЛАРИ

Калит сўзлар: оксидатив стресс, яллиғланиш-дегенератив маркерлари, гликозаминогликанлар, протеолитик фаоллик, оғриқ синдроми, умуртқа ўқ деформациялар

Умуртқа ўқ деформациялари бўлган 67 нафар беморда текширув ўтказилди. Беморларда умуртқа деформациялари даражаси ошганда яллиғланиш кўрсаткичлари, умумий оксидант фаоллиги, қондаги гликозаминогликан даражаси ва протеолитик фаоллик йиғиндисининг ошиши; оқсил-углевод моддалар концентрациясининг камайиши аникланди. Бу бириктирувчи тўқимада парчаланиш жараёнини исботлайди. Оғрик синдроми ва бириктирувчи тўкимасидаги яллиғланиш-дегенератив ўзгаришлар орасида параллеллари аниқланди. Мақолада зўрайиб борувчи умуртқа деформациялари ривожланишининг «ноқис айлана» патогенетик механизми кўрсатилган.

Khadjimetov A.A., Madjidova Y.N., Tadjiev M.M.,

PARALLELS OF THE INFLAMMATORY-DEGENERATIVE PROCESS OF CONNECTIVE TISSUE AND PAIN SYNDROME IN PATIENTS WITH AXIAL SPINE DEFORMATIONS

Keywords: oxidative stress, inflammatory and degenerative markers, glycosaminoglycans, proteolytic activity, pain, axial spinal deformities.

When examining 67 patients with axial spinal deformities, it was revealed that with an increase in the degree of axial spinal deformities, inflammation, total oxidative activity, serum glycosaminoglycan and total proteolytic activity increase; the concentration of carbohydrate-protein compounds decreases, which indicates the decay of connective tissue. Unidirectional changes in inflammatory processes and pain in patients were revealed. The pathogenetic mechanism of the development of the «vicious circle» of the progression of axial deformities of the spine is presented.

Алиев А.Л., Хакимова У.Р.

ИЛК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЧЎЗИЛУВЧАН ЗОТИЛЖАМНИНГ ЎЗИГА ХОС КЕЧИШИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Эрта ёшдаги болаларда ўткир ва чўзилувчан зотилжамнинг клиник кечишини тахлил қилиш.

Материал ва услублар. Ўткир зотилжам билан оғриган 166та ва чўзилган зотилжам билан оғриган 58та болалар холати ўрганилди.

Натижалар. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ўткир ва чўзилувчан зотилжамнинг клиник кечиши деярли бир–биридан фарқ қилмайди, аммо чўзилувчан зотилжамда безгак тутиши субфебрил ҳолатда бўлади ёки умуман бўлмайди. Кўпинча ўпкада сегментар турдаги инфильтратив ўзгаришлар устун туради. Қон кўрсатгичларида кўпинча лейкопения, нейтропения, эозинопения, моноцитопения кўрилди, бу эса ўз навбатида организмнинг химоя- мослашиш хусусиятларининг пасайиб кетганлигидан далолат бериб, даволаш жараёнларида умумий даволаш чора-тадбирлари билан бирга стимулловчи дори воситаларини кенг қўллаш кераклигини кўрсатади.

Амалиётга кенг доирада таъсир қилувчи кучли антимикроб препаратларни татбиқ қилиш, даволашни ушлаб турадиган умумий режим ва профилактика чора тадбирларнинг борлигига қарамасдан ўткир зотилжам билан касалланиш ва ўлимнинг мухим сабабларидан хисобланиб келмоқда. Кейинги йилларда АҚШ, Ғарбий Европа ва МДҲ мамлакатларида чўзилган зотилжамнинг содир бўлиш даражаси ошганлиги кузатилмоқда. Шу сабабдан биз олдимизга илк даврдаги болаларда бу зотилжамнинг клиник кечишини тахлил қилишни мақсад қилиб қўйдик. [1,2,3]

Материал ва услублар

Мақолага 166 та ўткир ва 58 та чўзилган зотилжам касаллигининг оғир шакллари билан оғриган болаларда касаллик динамикасидаги кузатишлар материал қилиб олинди. Услублардан эса қон ва сийдикнинг умумий таҳлиллари, коагулограмма ва рентгенологик текширув қўлланилди.

Натижалар ва мухокама

Беморларни клиник кузатишларда касалликнинг ўткир кечиш даврида 6,6% беморларда тана харорати кўтарилмаганлиги ва 51,3% да эса фебрил харорат кузатилди (жадвал).

Чўзилган зотилжамда 24,3% беморларда иситмали реакция кузатилмади, 51,3% да эса иситма субфебрил холатда бўлди. Чўзилган зотилжам билан оғриган беморларда паст ҳароратли реакция бўлиши ёки бўлмаслиги, ушбу беморларда ҳимоя- мослашув механизмининг сустлигини кўрсатади.

Ўткир зотилжамнинг авж олган даврида I, II даражали нафас олиш етишмовчилигининг ривожланиши, тахминан бир хил миқдордаги беморларда (42,6% ва 47,5% да мос равишда), III даражали нафас олиш етишмовчилиги 9,9% беморларда қайд этилди. Зотилжамнинг узоқ (чўзилган) кечиш жараёнининг ушбу даврида I даражали нафас етишмовчилиги шубҳасиз кам ($P<0,01$) кузатилди. Бунга сабаб II даражали нафас етишмовчилиги бир қанча кўпроқ учрамаслигидир ($P<0,05$).

III даражали нафас етишмовчилиги касалликнинг ўткир кечишида тахминан худди шундай частотада ($P<0,05$) қайд этилди. Шундай қилиб, биз илк ёшдаги болаларда зотилжамнинг ўткир ва чўзилувчан кечиши авж олганда нафас олишнинг бузилиш даражаси хар хил кўринишда эканлигини қайд этдик.

Ўткир ва чўзилган зотилжам билан оғриган беморларда гемодинамик бузилиш бир хил частотада ривожланди. Айрим ҳолатларда юрак етишмовчилиги аломатлари (цианоз ва юзнинг шишинқираши, юрак уришининг бузилиши, асосан чап томонга, юракнинг симиллаб оғриши ва нисбий чегарасининг кенгайиши, бўйин венасида қоннинг ивиб қолиши аломати, жигар ҳажмининг катталашиши) устунлик қилди. Бир қатор беморларда юрак-қон томир етишмовчилиги аломатлари: тери рангининг захил-окиш тус олиши, ушлаб кўрилганда тери қопламлари совуқлиги, паст ва тез-тез урадиган пульс, артериал босимнинг пастлиги, юрак уриши товушларининг бўғиқлиги устунлик қилди.

Ўткир ва чўзилган зотилжам авж олган даврда юрак-қон томир етишмовчилиги, асосан, юракнинг ўнг қоринчаси етишмовчилиги (жигар ҳажмининг катталашиши, акроцианоз, бўйин томирларидаги қоннинг тўхтаб қолиши, сийдик миқдорининг камайиши (олигоурия), камдан-кам умумий характерга эга бўлган. Кейинги ҳолатда беморлар ахволи кескин оғирлашарди, цианоз кучаярди, нафас етишмовчилиги III даражага етарди, ўпкада иккала томондан хириллашлар, крепитациялар аниқланар эди.

Кейинги холатда марказий ва периферик гемодинамикада аниқ функционал бузилишлар биринчи навбатда, миокард қисқариш

функциясининг сезиларли даражада камайиши билан бирга кичик қон айланиш доирасидаги бузилишлар ривожланди.

Зотилжамнинг ўткир ва чўзилувчан шакллари билан оғриган беморларнинг кўпчилигида оғирлиги турли даражада бўлган нейротоксикоз ривожлана борди. Биринчи холатда I даражали токсикоз беморларнинг 18,6% да, иккинчи холатда текширилганларнинг бир қанча (P>0,05) кўпроғида (23,3%да) ривожланди. Бу ҳолатнинг клиник намоён бўлиши безовталик, гиперестезия, энса мускулларининг қотиб қолиши, қусиш, айрим гурух мускулларининг вақти-вақти билан тиришиб қисқариши, кўпинча респираторли ацидознинг ривожланишини кўрсатувчи турғун фебрил ҳарорат ва гомеостаз ўзгаришларининг ривожланиши билан характерланди.

II даражали нейротоксикоз узоқ кечадиган зотилжам билан оғриган беморлардагига (43,1%) нисбатан ўткир зотилжам билан оғриган беморларда (56,9%) анча кўп кузатилди. Бундай ҳолларда клиник кузатишлар умумий лохаслик, адинамия кўринишидаги гипоксик энцефалопатия аломатларининг кучайиши, тиришиш синдромининг кучайиши, тез-тез такрорланадиган қусишлар, сийдик миқдорининг камайиши (олигоурия), иситма туширувчи дориларга (антипиретиклар) резистент ҳароратлар, субкомпенсацияланган ацидознинг мавжудлиги, турли муолижа ўтказилишида беморнинг суст реакциясини аниқладилар.

III даражали нейротоксикоз мос равишда 10,4% ва 12,9% беморларда қайд этилди. Шу билан бирга декомпенсацияланган ацидоз фонида коматоз ҳолатнинг вужудга келиши қайд этилди, ҳаётий мухим функцияларнинг кескин депрессияси ҳушдан кетишда, мускуллар гипотониясида, брадиаритмияда, юрак уриш товушларининг бўғиқлигида, брадипноэнинг нафас олиш патологик турига айланишида, ичакларнинг III даражали парезида, олиго- ва анурияда намоён бўлди.

Касаллик ўткир кечишининг 20% ҳолатида, чўзилган кечишидаги 36,2% ҳолатда нейротоксикоз ДВС-синдроми билан бирга содир бўлди. Шу билан бирга, кузатилаётган болаларнинг фақат ярмидагина ўпка “карахт” (шокли) орган ролини бажарганлиги аниқ бўлиб чикди. Қолганларда касалликнинг клиник кечиш оғирликлари - ўткир буйрак усти (30,4%), ўткир буйрак (16,7%), ўткир жигар (12,8%) етишмовчиликлари аниқланди. Шу билан бир вақтда бараварига ДВС-синдромининг I босқичида гиперкоагуляциянинг лабораторияга оид аломатлари ривожланиши ҳамда II босқичида коагулопатиянинг мавжудлиги ҳам қайд этилди. Ўлим билан тугаган 12 ҳолатнинг барчасида дефибринация синдроми III боскичининг теридаги экхимозлар, микро-, макрогематуриялар (сийдик тутилишлари), инъекция жойларидан қон оқиши ва бошқа кўринишлари аниқланди.

Гепатолиенал синдром асосан (86,4%) жигарнинг 3-5 см гача катталашуви (гепатомегалия)да намоён бўлди ва камдан-кам (15,6%) ҳолда талоқнинг 3см гача биргаликдаги катталашуви ҳам ўрин олди. Ўртача гепатомегалия ўткир зотилжамли беморларнинг 46,9%да ва чўзилган зотилжамли беморларнинг 39,6%да (P<0,05) қайд этилди. Жигарнинг салмоқли катталашуви, аксинча, ўткир зотилжамли беморларга нисбатан чўзилган зотилжамли беморларда кўп кузатилди (37,8% га 55,2%).

Ўткир ва чўзилган зотилжамда ўпкадаги морфологик ўзгаришлар тафсилотини ўрганиш, биринчи ҳолатда ўчоқли зотилжам беморларнинг 54,2% да кузатилди, 43,8% да эса ўпкадаги ўзгаришлар сегментар ва полисегментар характерга эга эканлигини кўрилди. Чўзилган зотилжамда, аксинча, ўпка инфильтрациясининг сегментар тури устунлик қилди (74,2%)да ҳамда деярли кам холлардагина (25,8%) яллиғланиш жараёни ўчоғли бўлган. Демак, келтирилган маълумотлар сегментар ва полисегментар зотилжамнинг узоқ давом этувчи (чўзилган) кечиши ҳақидаги фикрни шубҳасиз тасдиқлайди.

Зотилжам авж олган даврдаги лаборатория кузатишларида қуйидагилар аниқланди: касалликнинг ўткир кечишида 62,5% беморларда лейкоцитоз (лейкоцитлар сони 10х109/л дан ортиқ) кузатилди. Касаллик чўзилиб кечган беморларда ўпкадаги яллиғланиш жараёнларига лейкоцитларнинг фаол реакцияси кам - беморларнинг 51,7% да кузатилди.

Аниқланишича, ўткир зотилжамда беморларнинг 57,3% да нейтрофилез борлиги аниқланди, бунинг устига деярли барча холларда нейтрофил қаторидаги метамиелоцитлар ва миелоцитларга қадар ёшариш холати, хамда беморларнинг 29,6% да нисбий лимфоцитоз кузатилди. Беморларнинг 76,5%да моноцитар ва 69,3%да эозинофиллар таркиби меъёрга жавоб берди.

Зотилжам билан оғриган беморларнинг клиник тавсифи.

Клиник белгилар	Зотилжам тури				P
	Ўткир		Чўзилувчан		
	Абс. (n=166)	%	Абс. (n=58)	%	
Тана ҳароратининг кўтарилиши:					
- бор	11	6,6	14	24,3	<0,001
- субфебрил	70	42,2	30	51,7	<0,01
- фебрил	85	51,3	14	41,0	<0,01
Нафас олишнинг етишмовчилиги:					
- I даража	71	42,6	19	32,8	<0,001
- II даража	79	47,5	31	53,4	<0,05
- III даража	16	3,9	8	13,8	>0,05
Юрак тонларининг бўғиклиги:	128	77,1	37	63,7	<0,01
Юрак чегараларининг кенгайиши	159	35,5	21	36,2	>0,05
Юрак-қон томир етишмовчилиги:					
- кузатилмайди	62	37,4	23	39,6	>0,05
- кузатилади	104	63,6	35	60,4	>0,05
Нейротоксикоз:					
- кузатилмайди	21	12,6	10	17,2	<0,05
I - даража	31	18,6	17	23,3	>0,05
II - даража	93	55,9	25	43,1	<0,01
III - даража	21	12,9	6	10,4	<0,05
ДВС - синдром:					
- кузатилмайди	139	73,5	37	63,8	<0,01
- кузатилади	27	20,5	21	36,2	<0,001
Гепатолиенал синдром:					
- кузатилмайди	22	13,3	3	5,2	<0,01
- кузатилади	78	46,9	23	39,6	<0,05
- яққол кузатилади	66	37,8	32	55,2	<0,01
Олигоурия:					
- кузатилмайди	135	81,4	45	77,5	>0,05
-кузатилади	31	18,6	13	22,5	>0,05
Зотилжамнинг рентгенологик кўриниши:					
- ўчоклик	102	61,4	14	24,1	<0,001
- сегментар	52	31,4	34	58,6	<0,01
- крупоз	6	3,6	7	12,1	>0,05
- интерстициал	6	3,6	3	5,2	<0,01
Беморларнинг касалхонада бўлиши:					
- 10 кунгача	53	31,9	-	-	-
- 10-20 кунгача	82	49,3	-	-	-
- 20-30 кунгача	31	18,6	1 1	18,9	0,05

Касалликнинг чўзилган кечишида нейтрофилез деярли (P<0,001) камайган - беморларнинг 41% да қайд қилинди. Шубхасиз кўпроқ (P<0,001) - беморларнинг 37,9% да лимфоцитоз қайд қилинди. Чўзилган зотилжам билан оғриган болаларнинг фақат 53,4% да моноцитлар сони меъёрда эди. Иккала ҳолда хам моноцитоз ва моноцитопения кўп (мос холда 24,2% ва 22,4% бемор болаларда) кузатилди. Бу ўз навбатида ўткир жараёндаги аналогик ўзгаришларнинг содир бўлиш даража (частота)сини анча сезиларли даражада оширади. Чўзилган жараёндаги периферик қоннинг бириктирувчи тўқима хужайра (макрофаг) ларининг миқдорий ўзгаришларидаги шунчалик қарама-қаршилик, чамаси уларнинг турли хил функционал фаоллигига боғликдир ва натижада бизнинг фикримизча яллиғланиш жараёнларида моноцитлар реакциясининг намоён бўлмаган сони уларнинг тўла қонли химоя функциясини амалга оширишга ёр дам берувчи аниқ сифатли ўзгаришларга мос келиши керак деб тахмин қилиш табиийдир.

Чўзилган жараёнда кузатилган бемор болаларнинг 24,2% ва 27,6%да эозинофилия ва эозинопения бир томондан яллиғланиш жараёнида ўпка тўқимасидаги намоён бўлган ва турғун экссудативли ўзгаришларнинг сабабчи

бўлган аллергик компонентнинг иштирокини акс эттиради, иккинчи томондан эозинопения ўткир зотилжамнинг торпид кечиши билан оғриган беморларда гомеостазнинг химоя - мослашув имкониятларининг пасайганини тасдиқлайди.

Рентгенологик текширувларда икки томонлама зотилжам инфильтрациялари 3.13% ва 4.8%га муносиб. Жараённинг тўлиқ клиника-рентгенологик тузалиши 90,2% ва 54,5%, шунингдек касалликнинг биринчи 3 хафтасида 74,5% ва 23,4% болаларга муносибдир. Чўзилган зотилжамнинг даволашга нисбатанқийинроқ кечди. Касалликнинг тўлиқ клиника-рентгенологик тузалиши 95,4% ва 76,9% (асосий гурухда) бўлди, шунингдек касалликнинг дастлабки 3 хафтасида 88% (назорат гурухи) ва 46.2% (асосий гурухда) муносибдир.

Шундай қилиб, ўтказилган тахлиллар зотилжамнинг оғирлашган ўткир ва чўзилган шаклларининг клиник кечишлари бир-биридан кам фарқ қилинади, аммо чўзилган зотилжамда иситма субфебрил рақамларда қайд этилди ёки умуман намоён бўлмади, кўпроқ ўпка инфильтрациясининг сегментарли тури устунлик қилди. Қон кўрсаткичлари буйича лейкопения, нейтропения, эозинопения, моноцитопения устунлик қилди, бу ўз навбатида беморларда химоя - мослашув имкониятларининг пасайишини кўрсатади ва бу беморларга хаммага маъқул терапия билан бир қаторда стимул берадиган дори-дармонлар тавсия этиш зарурлиги хақидаги масалани кўндаланг қўяди.

Адабиётлар

1. XXI Национальный конгресс по болезням органов дыхания 13-16 октября 2015года, г. Москва. Сборник трудов конгресса под редакции акад. А.Г. Чучалин. 2015: 10-15
2. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии 1996; 2:52-55.
3. Ф.М. Шамсиев, И.Х. Мирсолихова, Н.Д. Азизова и др. Оптимизация лечения детей с бронхолегочной патологией. Здоровье Узбекистана. 2016; 4: 14-25.

Алиев А.Л., Хакимова У.Р.

ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ЗАТЯЖНОМ ТЕЧЕНИИ

Ключевые слова: затяжная пневмония, гомеостаз, ДВС-синдром, нейтропения, эозинофилия, острая пневмония

Материалом данной работы послужило наблюдение за 166 детьми больными острой и затяжной 58 детей пневмонией с осложненной формой болезни. Проведенные исследования показали, что осложненные формы острой и затяжной пневмонии мало чем отличаются по клиническому течению, однако при затяжной пневмонии лихорадка отмечалась на субфебрильных цифрах или вообще отсутствовала, чаще превалировал сегментарный тип легочной инфильтрации. Со стороны показателей крови преимущественно наблюдалось лейкопения, нейтропения, эозинопения, моноцитопения, что указывает на снижение защитно-адаптационных возможностей у этих больных и ставит вопрос о необходимости назначения им наряду с общепринятой терапией стимулирующих средств.

Aliev A.L., Khakimova U.R.

FEATURES OF PNEUMONIA IN CHILDREN OF EARLY AGE WITH LONG-TERM

Key words: protracted pneumonia, homeostasis, DIC, neutropenia, eosinophilia, acute pneumonia

The material of this work was the observation of 166 children with acute and prolonged pneumonia of 58 children with a complicated form of the disease. Studies have shown that complicated forms of acute and protracted pneumonia differ little in the clinical course, but with protracted pneumonia, fever was noted on subfebrile numbers or was absent altogether, more often the segmental type of pulmonary infiltration prevailed. On the part of blood indices, leukopenia, neutropenia, eosinopenia, monocytopenia were mainly observed, which indicates a decrease in the protective and adaptive capabilities of these patients and raises the question of the need for them to be prescribed stimulants along with conventional therapy.

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

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА-ГРОЗНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В последние десятилетия участились случаи аллергических реакций на средства медикаментозной терапии [9,15]. Это чаще связано с ростом числа лекарственных средств, используемых для лечения различных категорий больных и соответственным увеличением риска возникновения у них нежелательных (адверсивных) побочных реакций, а также применением большого количества медикаментозных препаратов и их самовольного использования без назначения врача, особенно у детей со стороны их родителей. В этой связи проблема побочного действия лекарственных средств стала вызывать большую озабоченность среди врачей, потому что с такой патологией может столкнуться практикующий врач любой специальности. Важную роль в развитии аллергической реакции играют генетические факторы, которые определяют конституциональные и индивидуальные особенности организма и формирование иммунологического ответа на аллерген [2,3,4].

Одним из редких, но очень тяжелых лекарственных осложнений является синдром-Лайелла (токсический эпидермальныйнекролиз — ТЭН). Синдром Лайелла – тяжелое полиэтиологическое заболевание токсико-аллергической природы, характеризующееся острым нарушением общего состояния пациента, буллезным поражением всего кожного покрова и слизистых [5,6,10,11]. Назван в честь врача Лайелла, который в 1956 году впервые описал синдром как тяжелую форму токсикодермии [7]. Распространенность среди людей составляет 5–6 случаев на 1 млн. населения в год. Встречается в 0,3% случаев медикаментозных аллергий. Показатели смертности колеблются от 17% до 36%, некоторые исследователи указывают на возможность повышения фатальных исходов до 70% [17,18]. Смерть обычно наступает в связи с развитием сердечно-сосудистой и острой почечной недостаточности или септических осложнений [17]. Точный механизм развития синдрома Лайелла остается до конца не изученным. Многие исследователи считают лекарственную терапию причиной ТЭН более чем в 80% случаев и относят синдром Лайелла к разновидности лекарственной болезни, приводящей к тяжелым кожным осложнениям лекарственной терапии, как иммунологически опосредованную реакцию. Намного реже ТЭН могут вызвать также и пищевые продукты.Каждый день человек с пищей употребляет более 120 аллергенов, с этим связано понятие идиосинкразия — индивидуальная непереносимость аллергена (в частности, пищевого). Возможно развитие аутоинтоксикационной-токсикодермии, которая связана с накоплением аутоаллергенов у лиц с патологией ЖКТ (гастрит, гастродуоденит, панкреатит, запоры и др.) [8].

Интервал от момента приема препарата до развития клинической картины может составлять от нескольких часов до 2 - 8 недель. Этот период необходим для формирования иммунного ответа. Патогенез связан с массовой гибелью базальных кератиноцитов кожи и эпителия слизистых оболочек. Однако у каждого конкретного больного определить причину заболевания бывает сложно, а иногда и невозможно.

Выделяют 4 клинические формы заболевания в соответствии с этиологией:1-стафилококковый (аллергическая реакция на инфекционный процесс,обусловленный золотистым стафилококком II группы); 2-лекарственный (аллергическая реакция на сульфаниламиды, антибиотики, противосудорожные, обезболивающие, противовоспалительные и противотуберкулезные средства); 3-идиопатический (невыясненной этиологии); 4-смешанный (аллергическая реакция, вызванная комбинированнымиинфекционными и лекарственными причинами).

Важным диагностическим критерием Синдрома Лайелла является отслойка эпидермиса более чем на 30%поверхности тела [1]. Считается, что отслойка эпидермиса на 10% поверхности тела и менее указывает на синдром Стивенса - Джонсона, а в случае отслойки эпидермиса на площади 10-30% признаки обоих синдромов сочетаются. Также

многие авторы склонны к мнению, что Синдром Лайелла - это наиболее тяжелый вариант многоформной экссудативной эритемы или синдрома Стивенса – Джонсона. То есть, по сути, это всего лишь стадии одного процесса [1,14]. Важное значение в патогенезе Синдром Лайелла [16] придают наличию у больного хронических очагов инфекции (гайморит, тонзиллит, синусит и т. д.). Здесь возможно определенную роль играет полипрагмазия с риском поливалентной сенсибилизации и изменения иммунного статуса. Основную роль в патофизиологии иммунного ответа отводят активным метаболитам лекарственных веществ, которые, являясь гаптенами (неполноценными антигенами), определяют у ряда больных специфику иммунного ответа [18,19], повреждая систему цитохрома Р450 и вызывая аутоиммунную атаку на органы, содержащие цитохромы, прежде всего печень, легкие и ЖКТ [12]. Традиционно основным патогенетическим фактором считалась врожденная аллергическая сверхчувствительность к определённым медикаментам, реже к пищевым продуктам или другим веществам, с которыми мог контактировать больной, но в последнее время появляются сообщения, что в ряде случаев традиционная противоаллергическая кортикостероидная терапия мало эффективна. Ведущим патогенетическим механизмом является цитотоксическое действие лимфоцитов (макрофагов) на клетки эпидермиса из-за обильного и быстрого высвобождения лизосомальных ферментов в коже как иммунного, так и не иммунного генеза.

Различают три варианта течения ТЭН [1,13]: 1) сверхострое с поражением 80-90% поверхности кожи и летальным исходом в течение 2-3 сут; 2) острое развитие с присоединением токсико -инфекционного процесса, возможным летальным исходом в пределах 4-20 дней заболевания, с поражением почек, легких, печени и др.; 3) благоприятное течение с разрешением на 10-15-е сутки от начала заболевания.При каждой из этихформ ТЭН различают три стадии течения:продромальную, критическую и стадию выздоровления.

Клиническая картина поражений кожи полиморфна, но основными элементами сыпи являются многочисленные пузыри различной величины и локализации, наполненные серозным содержимым. Высыпания сопровождаются интенсивным жжением и зудом. Характерным признаком является выраженная болезненность кожных покровов, боль может вызывать даже прикосновение простыни. Часто в процесс вовлекаются слизистые оболочки и внутренние органы. В течение нескольких дней токсикодермия прогрессирует, на ее фоне начинается отслоение эпидермиса, последующее его отторжение с образованием болезненных эрозий (участки, лишенные эпидермиса, напоминают ожоговое поражение 1-2 степени). В это время большое диагностическое значение имеют симптомы Никольского, Асбо-Ганзена и «смоченного белья». Поражения глаз встречаются при ТЭН примерно в 40-85% случаев [18], в начале они проявляются в виде умеренно выраженного конъюнктивита, который впоследствии прогрессирует. Поражение слизистой оболочки полости рта начинается с афтозного стоматита и тоже может прогрессировать с затруднением глотания из-за болевого синдрома.При ТЭН наблюдаются яркие изменения картины крови, включающие эозинофилию, лейкоцитоз, повышение СОЭ, в дальнейшем приводящим к развитию анемии и лимфопении с увеличением количества палочкоядерныхнетрофилов.

Развитие синдрома Лайелла требует госпитализации в реанимационное или ожоговое отделение. Крайне важно в кратчайшие сроки выявить и отменить препарат, ответственный за возникновение ТЭН. Лечебные мероприятия должны включать базовую терапию, мероприятия по предупреждению развития вторичной инфекции, коррекцию электролитных нарушений, по необходимости провести парентеральное питания, а также симптоматическую терапию в соответствии с поражением внутренних органов. Основу базовой лекарственной терапии ТЭН составляют глюкокортикостероидные средства (ГК), антигистаминные и десенсибилизирующие препараты. При присоединении инфекционных осложнений целесообразно включение в комплексную терапию ТЭН антибактериальных средств [3,8].

Правильный уход за больными имеет крайне важное значение. Во избежание присоединения вторичной инфекции, палата должна быть оснащена бактерицидными лампами. Необходимо 3 раза в сутки менять

нательное и постельное белье, вместо повязок рекомендуется применять марлевые «рубашки». Обязательным является удаление омертвевших тканей эпидермиса для минимизации условий развития вторичной инфекции, уменьшения явлений интоксикации и облегчения заживления [18,19]. С последующим нанесением на поражённые поверхности водного 1% раствора метиленовой сини и антибактериальных мазей (левомеколь, дерматоловая, ксероформнаяи т.д.) под стерильную повязку или марлевую «рубашку». Подобная обработка должна проводиться не реже чем 3 раза в сутки.

За период с 2016 по 2018 годы под нашим наблюдением находилось 14 детей с диагнозом синдром Лайелла, поступивших в ОРИТ клиники Ташкентского педиатрического медицинского института. Из собранного анамнеза было выяснено, что причиной возникновения заболевания в 6 случаях были нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), 4-х случаях-антибиотики, 2-х - алиментарный фактор и в 2-х случаях не удалось установить их возможную причину. Как видно из приведённых нами данных основной причиной развития Синдрома Лайелла у детей являются НПВС и антибиотики. При дальнейшем более подробном сборе анамнеза мы выяснили тот факт, что НПВС и антибиотики родители часто применяли самостоятельно, без назначения врача или лечащие врачи иногда назначали их без особых на это причин, что к сожалению приводило к тяжёлым, а подчас и к необратимым последствиям.

Показатели причины возникновения заболевания Синдрома Лайелла

Причины начала заболевания	Количество больных	
	n	%
После употребления нестероидныхпротиво воспалительных средств	6	42,9
После приема антибиотиков	4	28,6
После алиментарных факторов	2	14,2
Причины не удалось выяснить	2	14,2
Всего	14	100

Также следует отметить, что случаи синдрома Лайелла, возникающие после приёма НПВС, развивались более остро, имели более распространённый характер с затяжным течением и труднее подавались терапии.

Рис 1. Токсикодермия. (синдром Лайелла)

Рис 2.Токсикодермия (синдром Лайелла)

Рис 3.Токсикодермия (синдром Лайелла)

Рис 4.Токсикодермия(сулфаниламиднаяэритема)

Рис 5. Токсикодермия (синдром Лайелла)

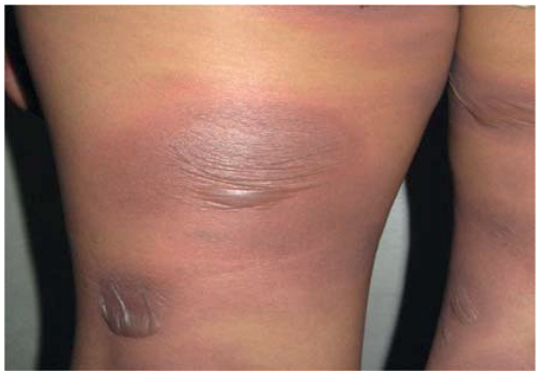


Рис 6.Токсикодермия (синдром Лайелла)

Таким образом, Синдром Лайелла - несмотря на довольно редкую встречаемость, является чрезвычайно опасным осложнением применения медикаментозной терапии. У детей чаще всего причиной являются нестероидные противовоспалительные средства или антибиотики. Учитывая повышенный риск возможного летального исхода, при первых признаках синдрома Лайелла пациент в экстренном порядке госпитализируется в ОРИТ (или в отделение комбустиологии), где ему сразу в комплексном порядке проводится интенсивная терапия. Своевременная и адекватно начатая терапия позволит остановить дальнейшее развитие угрожающих жизни осложнений и увеличить шансы благоприятного исхода. При терапии синдрома Лайелла у детей следует обратить внимание на правила «золотого часа», т.е. чем раньше поставлен правильный диагноз и начата адекватная терапия в первые часы от начала заболевания, тем больше возможностей у больного выжить. Каждый упущенный час приводит к нарастанию необратимых последствий и может свести на нет все дальнейшие усилия врачей, даже, несмотря на их квалификацию. Для профилактики синдрома Лайелла, врачи, занимающиеся обычной клинической прак-

тикой должны избегать полипрагмазии и по возможности назначать только самые необходимые медикаменты требуемые пациенту и сводить к минимуму их количество, что в свою очередь снизит риск развития нежелательных аллергических реакций.

Литература

1. Адаскевич В.П. Неотложные состояния в дерматологии. СПб: Ольга, 2000:142.
2. Аллергические заболевания.3-е изд., перераб. и доп. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. М.: Триада-Х, 1999.
3. Горланов И.А. Болезни кожи новорожденных и грудных детей: краткое руководство для врачей.СПб: Фолиант, 2016:208.
4. Горланов И.А. Детская дерматовенерология: Учебник, М.: ГЭОТАР Медиа, 2017:512.
5.Иммунология. Р.М. Хаитов, Г.А. Игнатьева, И.Г. Сидорович. 2000:356–357.
6.Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии. Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, Р.Я. Мешкова. 2011:487.
7.Клиническая иммунология и аллергология. Г.Н. Дранник. 1999:442–444.
8. Кравчун П.Г., Шумова Н.В., Бабаджан В.Д., Залюбовская Е.И., Амер Л.Б. Токсикодермия как проявление медикаментозной аллергии. Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. 2013.
9. Лекарственная аллергия. Методические рекомендации для врачей. Под редакцией академика РАН и РАМН Р.М. Хаитова. Фармаруспринт медиа. М. 2012:75.
10. Маннанов А.М., Хаитов Қ.Н. Болалар тери ва таносил касалликлари. Дарслик. Тошкент., Iqtisod-Moliy. 2016:560.
11.Маннанов А.М. Болаларда терининг аллергик касалликлари.Ўқув қўлланма. Тошкент., Iqtisod-Moliy. 2018:95.
12. Овчинникова Е.А., Овчинникова Л.К., Ушкалова А.В.О развитии тяжелых токсикоаллергических реакций лекарственного происхождения. http//www/pharmateca.ru.
13. Пономарев А.А., Куликов Е.П., Караваев Н.С., Федосеев А.В. Редкие кожновисцеральные синдромы. Рязань,1998.
14. Рыжко П.П., Владыка А.С., Воронцов В.М. К вопросу неотложной помощи при критических состояниях в дерматовенерологии. Сучасні проблеми дерматовенерології, косметології та управління охороною здоров'я: Збірник науко вихпраць. Вип. 3. Харків, 2004:39-40.
15. Хаитов Р.М. Аллергология и иммунология. М.: ГЭОТАР — Медиа. 2009:656.
16. Чуйкин С.В., Аверьянов С.В. Аллергические заболевания. Синдром Лайелла. http://www.diamedcom.ru.
17. Brand R., Rohr J.B. Toxic epidermal necrolysis in Western Australia. Australia's J. Dermatol. 2000;41:31-33.
18. Kathy G. Toxic epidermal necrolysis: a critical care challenge.BMJ 1998;316:1295-1298.
19. Lloyd E., King G. Adverse Drug Reactions and Dermatologist. The Symposium «Drug Actions, Interactions, Reactions». Canada, Toronto, 2000.

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

БОЛАЛИК ДАВРИНИНГ ПСИХОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Ишнинг мақсади. Адабиётлар билан ишлаш, манбаларни ўрганиш ва маълумотлар таҳлили орқали болалик давринининг психологик хусусиятлари муаммосини назарий жиҳатдан ёритишдан иборат.

Болалик даври ривожланишининг психологик шарт-шароитлари турли туман бўлиб, унга алоҳида эътибор бериш талаб қилинади. Боланинг психик ривожланишида қабул қилинган ёш классификациясига мувофиқ бу давр уч босқичга бўлинади: гўдаклик даври, болалик даври ва мактабгача ёш даври. Мана шу ҳар бир босқичи учун хос бўлган характерли хусусиятлар мавжуддир. Уларни ёритиб беришда қуйидаги методологик қоидаларга асосланиш керак:

- бола психикасининг ривожланиши авваl бошданоқ ижтимоий жараёндир;
- психиканинг ривожланиши боланинг ўзи бажараётган фаол фаолият жараёнида амалга ошириб борилади;
- боланинг фаолияти ҳар доим бола билан катта ёшли кишиларнинг ўзаро муносабатларига билвосита боғлиқ бўлади.

Гўдаклик даври. Болани бу ёшда диққат билан парвариш қилиш талаб этилади. Чунки бу даврда боланинг асаб тизими ҳамда жисмоний имкониятлари тез ривожланади. Шароит яхши бўлса жисмоний жиҳатдан тез ўсади, асаб тизими тез тараққий қилади ва такомиллашади. Болада дастлаб аста-секинлик билан сезги аъзолари, кейинчалик ҳиссиётлари тараққий этиб боради. 3 ойлик бўлганда нарса ва буюмларни фарқлайди, ўзига яқин кишиларни кўрса таниб хурсанд бўлади, яъни эмоцияси таркиб топади. Бу даврда бола айрим товушларни чиқара бошлайди, 10-12 ойликда соғлом ўсаётган бола айтилиши осон ва енгил бўлган айрим сўзларни ноаниқ талаффуз қилади, нутқи ўса бошлайди.

Бу даврда бола мулоқот фаолиятида ривожланади. Бола ўзини қуршаб турган ташқи оламдаги номаълум бўлган нарса ва ходисаларни билишга қизиқади, у билан танишиш эҳтиёжи туғилади. Ҳар бир нарсага, айниқса, рангдор нарсаларга интилади. Нутқни тушунишга, овоз чиқаришга ҳаракат қилади. Бу давр ҳаётга, атрофдагиларга мослашиш, яшашга тайёргарлик кўриш даври ҳисобланади.

Бола ривожланишининг бу босқичида катталар билан эмоционал мулоқотга киришиш унинг учун етакчи фаолият ҳисобланади. Теварак-атрофдаги ҳаёт билан гўдакнинг барча муносабатлари унинг катталар билан бўлган муносабати орқали амалга оширилади: бола атроф-муҳитдан катта ёшли кишини таниб олиши (унга тикилиб қараши); мимика (кулиш) орқали ва махсус товуш чиқариб катта ёшли кишилар билан мулоқотга киришиши; катта ёшли кишини ўзи билан мулоқотга фаол равишда даъват этиши (оёқ-қўлларини ва бутун гавдасини ҳаракатга келтириши). Катта ёшли кишининг мунтазам равишда сўзлар орқали эмоционал таъсир кўрсатиб, боланинг 2,5 ойлик вақтидан бошлаб у билан мулоқотга киришиши боланинг умумий фаоллигини оширишга ҳамда боланинг предметлар билан танишувга қаратилган билиш фаолиятини ижобий ривожлантиришга сезиларли таъсир кўрсатади.

Катта ёшли киши боланинг ўсиб бораётган эҳтиёжларини қондириш билан, унга предметларни ушлатиб улар билан турли ҳаракатлар қилишга ўргатиш билан чекланиб қолмай, балки боланинг хатти-ҳаракатларига (нутқ оҳангига, сўзларига, мимикасига ва ҳ.к.) муайян тарзда баҳо ҳам беради, шу туфайли гўдак хулқ-атворнинг ижобий усулларини англаб, уни ўзлаштириб ола бошлайди.

Дастлабки пайтларда боланинг фаолияти катта кишининг фаолияти билан қўшилиб кетади. Гўдаклик даврида катта киши билан биргаликда ҳаракат қилган болада тақлидчилик қобилияти ривожланади, бу эса ўргатиш имкониятларини анча кенгайтиради. Тақлид қилиш асосида гўдак предметлар билан айрим мустақил ҳаракатларни эгаллаб олади. Бунда у тез-тез катталарнинг ёрдамига муҳтож бўлиб туради. Шу тариқа унда катта ёшли киши билан нутқ орқали мулоқотга киришиш эҳтиёжи пайдо бўлади. Бу боланинг нутқи пайдо бўлиши учун асосдир. Бу негизда дастлаб боланинг онгида нутқни тушуниш, кейин эса унинг ўзида ҳам фаол нутқ сўзлаш иқтидори пайдо бўлади. Инсоният тарихида нутқ фақат “бир-бирига ниманидир айтиш” эҳтиёжи туфайли эмас, шу билан бирга нутқ онтогенезда катта ёшли кишилар билан мулоқотга киришиш эҳтиёжи туфайли пайдо бўлади. Нутқ орқали мулоқотга киришиш эҳтиёжининг вужудга келиши, нутқ-ҳаракат ва эшитиш аппаратининг фаол равишда ишлашга тайёрланиши – бу гўдақлик ёшида эришилган энг муҳим ютуқ ҳисобланади.

Катта ёшли кишиларнинг бола фаолиятини ташкил қилиши асосида гўдаклик даври охирига борганда унда теварак-атрофдаги олам ҳақида дастлабки тасаввур шаклланади, идрок этиш ва тафаккур қилишнинг оддий шакллари вужудга келади. Булар унга шу оламда мўлжал билан ҳаракат қилиш имконини таъмин этувчи ҳамда болалик даврларидан бошлабоқ ижтимоий тажриба тўплаб бориш учун зарур имкониятларни вужудга келтиради.

Илк болалик даври. Бу давр жисмоний ўсиш (йўлга кириш – юриш) даври ёки ясли даври дейилади. Бу даврдаги ёш болаларнинг ҳатти-ҳаракатлари табиий ҳолда бўлишига эътиборни қаратиш лозим. Бу даврда боланинг фаолияти мулоқот ҳамда ўйин фаолияти билан уйғунлашади. Болалар ўйин орқали бир-бири билан муносабат боғлайдилар. Нутқи шаклланиб, сўз бойлиги фаол тарзда тўпланади, талаффузи аниқ бўлмасада, жумлалари мураккаблашади. Тасаввур қилиш, фикрлаш жараёнлари кучаяди ва такомиллашади. Буюмларнинг ранги ва шаклини идрок қилади, уларни ажрата олади.

Боланинг руҳий ривожланишини белгилаб берувчи болалик ёшидаги асосий ютуқ – бу унинг юришни эгаллаб олиши, предметлар билан фаолият кўрсатиш ва сўзлашни ўрганиб олиши ҳисобланади. Юришни ўрганиб олиш боланинг теварак-атрофдаги ҳаёт билан танишиш имкониятини кенгайтиради. Шунингдек, предметлар билан ҳаракат қилишга ўргатади. Бу эса боланинг катта кишилар билан бўладиган муносабатлари ўзгаришига олиб келади. Энди эмоционал мулоқот иккинчи ўринга ўтиб, амалий ҳамкорлик биринчи ўринга чиқади. Предметли фаолият боланинг етакчи эҳтиёжига айланиб қолади. Бола теварак-атрофдаги предметлар билан муомала қилишни, улардан нимага ишлатилишига қараб фойдаланишни ўрганади.

Тақлид қилиш орқали ва катта ёшли кишиларнинг нутқ ёрдамида кўрсатмалар бериб ту-

риши орқали болада дастлабки маиший малакалар шаклланади. Предметлар билан энг жўн ҳаракатларни бажаришга киришган бола энди ўзи учун ўша предметларнинг функцияси, яъни вазифаси – нимага ишлатилишини, уларнинг яширин хусусиятларини билиб олади. Лекин буларнинг барчасини бола фақат катта ёшли кишилар билан амалга оширган фаолият давомида билиб олади. Предметли ҳаракатларни эгаллаб олиш ишини гўё уч босқичли жараёнга ўхшатиб ўрганиб чиқиш мумкин. Биринчи босқичда бола предметлар билан ўзига маълум бўлган ҳар қандай ҳаракатни бажариши мумкин, иккинчи босқичда предмет бевосита фақат ўзининг функцияси бўйича ишлатилади, учинчи босқичда эса предметнинг асосий функциясини билиб олган бола энди уни эркин равишда турли мақсадларда ишлата олиши мумкин.

Психик ривожланишда бир-бирига мувофиқ келадиган ва турли ўйинчоқлар билан бажариладиган ҳаракатлар алоҳида аҳамиятга эгадир. Бу ҳаракатлар ўргатиш жараёнида шаклланиб боради. Бир-бирига мувофиқ келадиган ҳаракатлар кўзнинг назорати остида қўллар ҳаракатини координация қилишни ривожлантиради ва ўргатиш жараёнида шаклланади. Ўйинчоқлар билан амалга ошириладиган хатти-ҳаракатлар боланинг қўллари орасида ҳаракат қиладиган бирор ўйинчоқ ва таъсир кўрсатадиган предметлардан фойдаланиш имконини беради, яъни боланинг фаолияти энди воситали характер касб этади.

Катталар ҳамкорлигида болаларга ўргатиш ишини амалга оширишда ўзаро мулоқотга киришмасдан туриб бажариб бўлмайди. Бунда асосан катталар билан биргаликда предметли фаолиятни амалга ошириш давомида ўзаро ҳамкорликни йўлга қўйиш учун фойдаланилади. Бу ерда нутқ боланинг катта кишилар билан алоқага киришиш вазифасини бажаради.

Болалик даври нутқни ўзлаштириб олиш учун сензитив, яъни боланинг тили чиқадиган давр сифатида тан олинган. Бунда нутқни ривожлантириш учун предметли фаолиятни эгаллаш билан боғлиқ бўлган ҳаракатлар давомида катталар билан бўладиган мулоқот шаклларининг ўзгариб бориши ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлади. Бу даврда боланинг нутқни тушуниши такомиллашиб боради ҳамда унинг ўз фаол нутқи шаклана бошлайди. Бола нутқни тушунишини ривожлантиришда унинг тинглай олиш қобилиятини ўстириш муҳим ютуқ ҳисобланади. Бола билан бевосита мулоқотга киришиш чегарасидан ташқарига чиқувчи ахборотларни тинглаш ва тушуниш теварак-атрофдаги воқеа-ҳодисаларни билишнинг, боланинг ўз тажрибаси билан бевосита ўрганиш мумкин бўлмаган ҳаракатларни билишнинг асосий воситаси сифатида нутқдан фойдаланиш имконини яратади. Тинглаш асосида болада ўз фикрини бир жойга тўплаш, нутқни идрок этиш, эслаб қолиш, у ҳақда ўйлаш маҳорати ривожланади.

Боланинг луғат бойлиги нутқнинг барча элементлари билан тўлдириб борилади, у она тилининг грамматик тузилишига оид кўпгина элементларни эгаллаб олади. Сўз болага ниманидир ифодалаш, яъни предметларни бир-биридан фарқлаш, уларни турларга бўлиш воситаси сифатида хизмат қилади. Сўз ўша предметнинг ўзаро ва бир-бирига турли шаклда (турли функцияларни бажаришда, ҳар хил сабабларга, мақсадларни рўёбга чиқаришда) боғлиқ эканлигини идрок этишни таъминлайди. Бу эса боланинг тафаккурини ривожлантириш учун зарурдир. Боланинг ақлий ривожланиши ёшига яраша қўлга киритган ютуқлари билан: предметлар ёрдамида ҳаракат қилиш ва нутқни эгаллаб олиши билан узвий боғлиқдир. Боланинг илк ёшида унда бевосита фаолият турини эгаллаб олиш жараёни ҳамда ўша фаолиятнинг ривожлантирилиши билан боғлиқ ҳолда вужудга келадиган кўргазмали-ҳаракатли тафаккурининг дастлабки шакллари пайдо бўлади.

Сўз орқали кичкинтой хулқ-атворнинг дастлабки қоидаларини, унга қўйиладиган талабларни, ман этилган нарсаларни билиб олади. Катта ёшли кишилар сўз орқали боланинг хулқ-атворини баҳолайдилар. Бу баҳолар боланинг теварак-атрофдаги ҳаётга нисбатан дастлабки муносабатларни шакллантиради. Шу тариқа у аста-секин одамларга хос хулқ-атвор кўринишларини эгаллай бошлайди. Буларнинг бари ўша боланинг шахсига хос бўлган: ўз-ўзини англаш, ўз-ўзига баҳо бера олиш ва ўз-ўзини назорат қилиш элементларини ривожлантириш ва ироданинг дастлабки куртакларини вужудга келтириш учун замин яратади. Болада ирода сифатларининг вужудга келиши унинг хулқ-атвори ва фаолиятларида эркинлик элементларининг пайдо бўлишида: унинг одобида, тақлидчилик ва ўрганиш бўлиб бораётган бир қатор ишларида намоён бўлади; бола шахснинг ахлоқий элементларини ҳам ўргана бошлайди. Бу баъзи бир ахлоқий нормаларни ҳамда хулқ-атвор қоидаларини ўрганиш билан

ва ахлоқий ҳис-туйғуларнинг шакллана бориши билан боғлиқ бўлади. Боланинг ўзгариб бораётган имкониятлари, ундаги янги-янги эҳтиёжларни ҳам келтириб чиқаради. Кўпгина фаолият малакаларини ва хулқ-атвор қоидаларини эгаллаб олиш асосида болада мустақилликка бўлган интилиш намоён бўладики, бу нарса “3 ёшдаги кризис” деб ном олган ҳолатнинг негизини ташкил этади.

Боланинг ҳаётда мустақил бўлишига, унда фаол равишда иштирок этишга бўлган интилиши уларнинг теварак-атрофдаги ҳаётни ифодаловчи сюжетли-роллар ижро этиш билан боғлиқ бўлган ўйинлари орқали руёбга чиқарилади. Бу ўйинлар болаликнинг навбатдаги даври учун фаолиятнинг етакчи турига айланиб қолади. Болаларнинг мактабгача ёшдаги вақтларида уларнинг руҳий ривожланишлари учун ўйинларнинг аҳамияти жуда катта ва кўп қирралидир. Бу ўринда унинг аҳамияти шундан иборатки, дастлабки алоҳида ўйин усуллари туфайли бола ўз ўйинларида катталарнинг ролини ижро этиши ва уларнинг ижтимоий мехнат функцияларини, предметли ҳаракатларни такрорлаш мақсадида умумлаштирилган характердаги тасвирий ҳаракатлар ҳамда бир предметнинг аҳамиятини бошқа предметга кўчириш ва шу сингари ҳаракатлар орқали у ўша ўйинлар билан одамлар ўртасидаги муносабатлар моделини яратади.

Сюжетли роль ижро этиладиган ўйинлар асосида янги фаолият тури – ўйинга киришиш орқали дастлабки ўқиш (дидактик ўйинлар) ривожлана бошлайди. Роль ижро этиш билан боғлиқ бўлган ўйинлардан ташқари яна улар билан маҳкам алоқада бўлган фаолиятнинг маҳсулдор турлари ҳам (тасвирий, конструктив, меҳнат фаолияти турлари) ривожланади. Бундай фаолият турлари турли шаклларга кириб аста-секин мустақил характер касб этади.

Ўйин пайтида бола ўз хулқини ўзи бошқаришга, уни ўзи бажараётган, ўз зиммасига олган ролнинг қоидаларига бўйсундиришга, ўз-ўзида содир бўлаётган руҳий жараёнларни бошқаришга ўргана бошлайди (у аниқ мақсадга қаратилган ҳаракатларни, ўйин сюжетига қараб ривожланиб борадиган фикрларга мувофиқ ҳаракатлар қилишни ва шунга ўхшаш бошқа ишларни бажаришни ўрганиб олади).

Бу даврда болаларда катталарга тақлид қилиш кучли бўлади, шу сабабли катталар ўзининг юриш-туриши ва одобига, гап-сўзига эътиборли бўлиши лозим. Оила аъзоларининг аҳиллиги, боғчадаги тарбиячиларнинг болаларни севишлари, зийраклик ва мехрибонлик билан муомалада бўлишлари болаларнинг тўғри, соғлом ўсишларига, хулқ-одобда вазмин, иродали бўлишларига олиб келади. Болани лозим бўлган вақтда мақташ, диққатини ижобий фаолиятга тортиш, ёмон ишлардан эҳтиёт қилиш, ноахлоқий сўз ва гаплардан узоқроқда бўлишларини таъминлаш, уришмаслик йўлларини ўргатиш уларга таъсир кўрсатиш усулларидан ҳисобланади.

Мактабгача тарбия даври. Бу даврда шаклланган таассуротлар ва сифатлар бутун умрга сақланиб қолиш хусусиятига эга. Боланинг ақлий ва жисмоний жиҳатдан тез ўсиши, дунёни билиш, атроф-муҳитга ўз муносабатини билдириш ҳислари кучайиб боради. Шу сабабли ота-она ва тарбиячилар болаларнинг тўғри ўсишлари, ақлий, ахлоқий ва эстетик жиҳатдан тарбияланишига жиддий эътибор беришлари лозим. Мактабгача ёшдаги болаларни тарбиялашда:

а) соғлиғи ҳақида, тартиб ва гигиена талабларига;

б) ўйин машғулотлари, сўз, мусиқа, экскурсия, бадиий ва жисмоний тарбияга;

в) ўзини тута билиш, дўстлик-биродарликни ўрнига қўйиш, катталарга ҳурмат, ўйин қоидаларини бузмаслик, буюмларни асраш ва ҳ.к.ларга ўргатиш муҳимдир.

Бу даврда болаларнинг бўйи ҳар йили ўртача 6 см, оғирлиги эса 1-2 кг ўсади. Суяк, мускул тизими юмшоқ, эгилувчан бўлади. Шу сабабли уларни кўп толиқтириб қўймаслик лозим. Уларнинг ҳаёти ва фаолияти асосан ўйин орқали намоён бўлади. Шунинг учун ҳам ўйинларнинг ранг-баранг бўлиши ва тарбия мақсадларидан келиб чиқиб ташкил этилиши ниҳоятда муҳимдир.

Мактабгача тарбия даври таассуротларга берилиш, интилиш, ижтимоий тажриба тўплаш даври ҳисобланади. Боланинг нимага эҳтиёжи кучли бўлса, атрофдаги одамлар томонидан шу эҳтиёжларнинг қондирилиши унинг онгида янги фикрларнинг, эҳтиёжларнинг шаклланишига сабаб бўлади. Қизиқиши жуда кучли, ўзига нисбатан мехрибонликни, раҳимдилликни, диққат-эътибор ва қизиқишни қадрлайдилар. Бу давр ҳаётга бўлган эстетик, ижодий ва ахлоқий муносабатларни ривожлантириш учун муҳим ҳисобланади. Боланинг талаффузи аниқлашиб, сўз қўшиб гап тузишни, ўз фикрини амаллаб тушунтиришни ўрганади. Лекин баъзида ақлан ва руҳан соғлом болалар ҳам нутқ эгаллашда

қийинчиликка (тўғри талаффуз қилиш, атрофдаги предметларнинг номини билиш, луғат бойлигини ошириш, грамматика) учрайдилар. Ҳар нарсага қизиқиши ва доимий саволлар бериши ақли ва тафаккури ривожланаётганидан дарак беради. Бу даврда одатлар, эмоционал ҳолатлар, эҳтиёжларни қондириш усулларини шакллантириш лозим. Боланинг табиий кучи англанмаган эҳтиёжларга олиб келади. Эҳтиёжларини қондирган инсонга нисбатан қаттиқ ҳурматда бўлади. Бу билан унда меҳрибонлик, эмоционаллик, меҳр-муҳаббат туйғуси шаклланади. Агар боланинг билишга ва ўрганишга бўлган эҳтиёжлари қондирилмаса, унда бегонасираш, алам ҳисси пайдо бўлади. Инжиқлик ва эркаликларни ҳаддан ташқари қондириш эса, уларда эгоистлик ва худбинлик сифатларининг шаклланишига олиб келади.

Боланинг мактабгача ёшга етган босқичида унинг руҳий ривожланиши ўша боланинг теварак-атрофдаги ҳаёт билан ўзаро муносабатларини ўзгартиришга олиб келади. Бола энди нисбатан анча мустақил бўлиб қолади ва элементар тарзда ўз-ўзига хизмат қила бошлайди. Лекин бундай мустақиллик ҳали жуда нисбий тарздаги мустақиллик бўлади. Шунинг учун у ҳали ўзида катталарнинг талаблари билан ҳисоблашиш заруратини сезиб туради: теварак-атрофдаги кишиларнинг талабларини қандай бажарса, катта кишиларнинг унга бўлган муносабати ҳам шундай бўлади. Бир томондан катталар билан ижобий муносабатларни сақлаб қолишга интилиш мактабгача тарбия ёшидаги бола хулқининг асосий мотивларидан бири бўлса, иккинчи томондан у ўз тенгдошлари билан биргаликда ишлашга, улар билан ижобий алоқа ўрнатишга ҳаракат қилади. Шу сабабли, теварак-атрофдаги кишилар билан ижобий муносабатларни сақлаб қолишга бўлган интилиш ахлоқ-одоб қоидаларини амалий равишда ўрганишга олиб келади.

Мактабгача ёшдаги боланинг теварак-атрофдаги кишилар билан ўзгараётган ўзаро муносабатлари бола шахсини шакллантиришда муҳим аҳамиятга эга. Бу даврнинг охирига бориб бола баъзи бир шахс хусусиятларини шакллантириш ва психик жараёнлар жиҳатидан ҳам фаолиятнинг янги усулларига ҳамда мактаб таълими шароитида амалга ошириладиган мулоқотларга тайёр бўлиб қолади.

Бир-бирига тобе мотивларнинг шаклланиши мактабгача ёшдаги боланинг ҳаётида юз берадиган энг муҳим янгиликлардан ҳисобланади. Тарбия шароитига қараб турли хил мотивлар биринчи ўринга чиқиб қолиши мумкин (ижтимоий жиҳатдан аҳамиятли бўлган шуҳратпарастлик, эгоистик мотивлари ва бошқ.). Бу ёшда шахс ўзининг асосий компонентлари билан бирга ташкил топади. Шахснинг бирор мақсадга йўналтирилганлиги мотивларнинг муайян иерархияси, яъни бир босқичи сифатида рўй берадики, бу боланинг хулқ-атвори эркин ҳолда ривожланиши учун имконият яратиб беради.

Мактабгача ёшдаги бола айрим беихтиёр қилинадиган ҳаракатлардан энди шахсан ўзи ихтиёр қилган хулқ-атвор ҳаракатларини бажаришга ўтади. Болада ўз-ўзини англаш хусусияти ривожланади. Энди у теварак-атрофдаги муҳитдан фақат ўзини ажратиб кўрсатиш билан кифояланиб қолмайди. Энди у ўз ривожланишининг бундан аввалги босқичида таркиб топган айрим хатти-ҳаракатларга фақат баҳо беришни билибгина қолмай, шу билан бирга у энди ўзига таниш бўлган фаолият турларидаги ўз имкониятларига баҳо беришга, ўз шахсидаги баъзи бир сифатларга баҳо беришга ҳам қодир бўлади. Бу даврга келиб шахснинг индивидуаллиги ҳам интенсив равишда шаклланади. Бундай индивидуаллик мактабгача тарбия ёшидаги боланинг темпераментида, гоҳо унинг шаклланиб келаётган характерининг нисбатан барқарор белгиларида, боланинг махсус ва умумий қобилиятларида намоён бўлади.

Шаклланиб келаётган шахс барча компонентларининг ривожланиши мактабгача ёшдаги боланинг фаолияти билан узвий боғлиқдир. Бошқа болалар билан биргаликдаги фаолиятда у жамиятда қабул қилинган ўзаро муносабатларни эгаллаб олади. Шахсни шакллантириш жараёни кўп жиҳатдан катта ёшли кишилар болаларнинг биргаликдаги фаолиятини қанчалик моҳирлик билан ташкил эта олишларига боғлиқ. Болалар теварак-атрофдаги ҳаёт билан бевосита танишишлари натижасида ҳамда махсус равишда ташкил этилган таълим ва тарбия туфайли болаларда теварак-атрофдаги олам тўғрисида маълум тушунчалар тизими ташкил топади. Боланинг ақлий қобилиятлари кейинчалик мактабда ўқиш учун зарур бўлган тараққиёт ва ривожланиш даражасига етади.

Катта ёшдаги боланинг ақлий фаолиятида тафаккурнинг барча тур ва шакллари мавжуд бўлиб, у интеллектуал вазифаларни ҳал қилиш имконини беради. Бунда тафаккурнинг барча турлари бир бутунликда ҳаракат қилади. Вазифаларнинг мураккаблиги ва уларни бажариш

шароитига қараб, тафаккурнинг у ёки бу тури биринчи ўринга ўтади. Кўриб-ҳаракат қилиб тафаккур этиладиган ҳаракатлар энди онгли ҳаракатларга айланади. Бу мактабгача тарбия ёшидаги бола ўзи бажарадиган навбатдаги ишларни режалаштириш қобилиятида ҳамда ўзи бажарган ишларини нутқ орқали баён этиб беришида ўз ифодасини топади. Ҳаракатли ва образли фикрлаш асосида мактабгача ёшдаги бола олти ёшларга етганда унда сўзли, яъни луғавий-мантиқий тафаккур интенсив равишда шаклланиб боради.

Хулоса. Бола ўз ривожланиш жараёнида одамларнинг илгари ўтган авлодлари томонидан яратилган предмет ва ҳодисалар олами билан алоҳида, махсус муносабатга киришади. Бола инсоният қўлга киритган барча ютуқларни фаол равишда ўзлаштириб, эгаллаб олади. Бунда предметлар оламини ҳамда улар ёрдамида амалга ошириладиган хатти-ҳаракатларни, тилни, одамлар ўртасидаги муносабатларни эгаллаб олиш, одам фаолияти мотивларининг ривожланиши, қобилиятларининг ўсиб бориши катта ёшли кишиларнинг бевосита ёрдамида амалга ошириб борилиши зарур. Боланинг психик хусусиятлари катталар томонидан йўлга солиб турилган ва ташкил этилган актив фаолияти давомида ривожланиб боради.

Адабиётлар

1. Галигузова Л.Н., Ермолова Т.В., Мещерякова С.Ю., Смирнова Е.О. Диагностика психического развития ребенка. Младенческий и ранний возраст. Пособие. Мозаика-Синтез, 2013.
2. Обухова Л.Ф. Возрастная психология: Учебник для вузов. М.: Высшее образование; МГППУ, 2006.
3. Смирнова Е.О. Детская психология. Учебник для вузов. Питер, 2016.
4. Ғозиев Э.Ғ. Психология (Ёш даврлари психологияси). Тошкент, 2002.

Ходжаева С.М., Бабабекова Н.Б., Набиева Д.Д.

БОЛАЛАРДА АЛОПЕЦИЯ КАСАЛЛИГИ КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Соч тўкилиши алопеция (А) касаллиги, жумладан унинг ўчоқли тури (ЎА) асосан болаларда учраб, бошнинг сочли қисмида, қош ва киприклар, катталарда эса соқол ва мўйлов соҳаларида учрайди. Касаллик сурункали равишда давом этади. Бундай ҳолат беморларда рухий сиқилиш, асабийланиш, иш фаолиятларининг пасайиши ҳамда атрофдагилар билан бўлган меъёрий боғлиқликнинг бузилишига сабаб бўлади [1,2,4,5]. Охирги йилларда касаллик учрашининг ортиб бориш ҳолати қайд этилмоқда. Ҳозирги кунга қадар айрим муаллифлар маълумотларига кўра тери касалликлари структурасида ЎА 4% ни ташкил этади [1,8]. Касалликка олиб келувчи сабаблар асосида асаб, эндокрин ҳамда иммун тизими микроциркуляция ҳолатининг бузилиши, метаболик ўзгаришлар ва ўчоқли инфекцияларнинг мавжудлиги катта аҳамиятга эга [5,9]. Ушбу ҳолатларни ўрганиш, таҳлил қилиш ва уларни тиклаш борасида олиб бориладиган даволаш усуллари ҳар доим ҳам самара бермаслиги кузатилади. Кейинги пайтларда болалар ўртасида ЎА касаллигининг, асосан унинг ўчоқли тури учрашининг ортиб бориши изланувчиларни бу касаллик муаммосига чукур назар солишга ва касаллик сабабларини, патогенезини замонавий тарзда очиб беришга ундайди.

Ушбу изланишнинг мақсади ЎА касаллиги билан хасталанган бемор болаларда касалликнинг клиник шаклларини, ўзига хос бўлган кўринишдаги кечишини ўрганиш ва олинган натижалар асосида даволаш чораларини татбик этишдан иборат бўлди.

Алопеция муаммосини ечиш борасида биз ЎА касаллиги билан хасталанган 51 та бемор болаларда изланишлар олиб бордик. Уларни 28 тасини (54,9%) қиз болалар ва 23 тасини (45,1%) эса ўғил болалар ташкил этди. Бемор болалар ёши 1 ёшдан 15 ёшгача (ўртача 8 ёш) бўлган.

Барча бемор болалар А.В.Мазурин (1986) бўйича 6 та болалар ёш гурухларига бўлиниб ўрганилди [6]. 1 ёшгача бўлган биринчи гуруҳда алопеция касаллиги билан хасталанган 1 та (1,96%) бемор бола кузатилди. 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган иккинчи гурухда эса бундай ҳолат умуман кузатилмади. 3 ёшдан 6 ёшгача бўлган учинчи гурухда 11 та (21,6%) 7 ёшдан 11 ёшгача бўлган тўртинчи гуруҳда 20 та (39,1%) ва 12 ёшдан 15 ёшгача бўлган бешинчи гуруҳда эса 19 та (37,2%) бемор болалар кайд этилди.

Касаллик тарихини ўрганиш натижасида бемор болаларнинг 26 (50,9%) таси шаҳар ва 25 таси (49,1%) эса қишлоқ шароитларида яшаши қайд этилди.

Алопеция касаллиги билан хасталанган бемор болаларнинг 12 (23,5%) таси I , 18 (35,3%) таси II, 11 (21,6%) таси III, 8 (15,7%) таси IV, 2 (3,9%) таси эса V ҳомиладорликдан туғилганликлари аниқланди.

Ҳомиладорлик даврининг кечиши 11 (21,6%) ҳолатларда токсикоз, 6 (11,8%) ҳолатларда камқонлик, 3 (5,9%) та ҳолатларда стресс, 2 (3,9%) та ҳолатда эса аппендицит, грипп касалликлари кўринишларида кечганлиги аниқланди. Туғилиш жараёни 3 (5,9%) беморда асфиксия, Кесарча кесиш ва бемор боланинг чала туғилиши билан кечганлиги аниқланди. Туғилгандан сўнг бемор болаларнинг деярли барчаси 1 ёшгача кўкрак сути билан, 1 та бемор эса сунъий озиқлантирилган. Профилактик эмлаш чоралари 48 (94,1%) беморда ўз вақтида, 3 (5,9%) ҳолатда ўтказилмаганлиги аниқланди. Бемор болаларнинг туғилиш вақтидаги тана оғирлиги ўртача 3552,8 г ни ташкил этди.

Бемор болалардан 43 таси (84,3%) ЎРВИ, 20 таси (39,2%) фолликуляр ангина, 11 таси (21,6%) сувчечак, 10 таси (19,6%) вирусли гепатит, 8 (15,7%) таси сальмонеллез, 5таси (9,8%) бронхит, 5 таси (9,8%) камқонлик, 4 таси (7,8%) қизамиқ касаллиги, 4 таси (7,8%) экзема, 3 таси (5,9%) лямблия, 3 таси (5,9%) зотилжам касаллиги, 2 таси (3,9%) гастрит, 2 таси (3,9%) эшакеми, 2 таси (3,9%) тутқаноқ синдроми ва 4 таси (7,8%) эса бронхиал астма, паротит, йўғон ичак яллиғланиши ва тепки касалликларини ўтказганликлари аниқланди.

Бемор болалар соч териси ва кўз қорачиғи ҳолатини кузатиш шундан далолат бердики, соч толаларининг ранги 45 (88,2%) беморларда қора, 5 тасида (9,8%) сариқ ва 1 тасида (2%) эса жигар рангларда бўлган. Тери соҳасининг ранги 45 (88,2%) беморда буғдой рангда, 6 (11,8%) беморда оқ рангда, кўз корачиғининг ранги эса 34 (66,6%) беморда қора, 11 (21%) беморларда жигар ранг ва 6 (11,8%) беморда эса кўк рангда эканлиги кузатилди.

Алопеция касаллиги билан хасталанган барча бемор болалар умумклиник текширувлардан (қон, сийдик, ахлат, ЭКГ, Эхо ЭГ, УТИ) ҳамда турли соҳа шифокор-мутахассислари (педиатр, ЛОР, невропатолог, окулист, эндокринолог) кўрувларидан ўтказилди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, 16 (31,4%) беморда камқонлик, 6 (11,8%) беморда эозинофилия ҳолати кузатилди. Пешоб таҳлилида 12 (23,5%) беморда тузлар (оксалат, урат), 9 (17,6%) беморда лейкоцитлар ва 6 (11,8%) беморда лейкоцит, эритроцит ҳамда эпителий хужайралари миқдорининг юқори даражада бўлганлиги аниқланди. Нажас текширувлари натижасида 16 (31,4%) беморларда лямблиоз, 3 (5,9%) беморда острица, 2 (4%) беморда E.Coli, 4 (7,8%) беморларда эса ачиткили замбуруғ ва бактериялар борлиги аниқланди.

Сўров натижалари орқали касалликнинг дастлаб бошланиши 31,4% (16) ҳолатларда қаттиқ ҳис-ҳаяжон, қўркув (стресс) ҳолати билан боғлик бўлганлиги аниқланди.

Касалликнинг клиник кечишида бемор болаларнинг деярли барчасида у ёки бу кўринишда бўлган йўлдош касалликлар аниқланди. Бемор болаларнинг 16 таси (31,4%) сурункали тонзиллит, 5 таси (9,8%) риносинусит, 5 (9,8%) гаймороэтмоидит, 2 таси (4%) ўткир бронхит ва 1 таси (2%) аденоид, 25 таси (49,8%) сурункали холесцистит, реактив гепатит, гепатохолецистит, сурункали гепатит, сурункали холангит, 3 таси (5,9%) гидронефроз, пиелонефрит, 3 таси (5,9%) сурункали гастрит, колит, 7 таси (13,7%) лямблиоз, гельминтоз, 2 таси (4%) тишлар кариеси ва 6 таси (11,8%) камконлик хасталиклари билан касалланганликлари аниқланди. 5 (9,8%) беморда бош мия пўстлоқ ости структураси дисфункцияси, томирлар дисфункцияси, умумий мия ўзгаришлари, 5 (9,8%) беморда МНСнинг интоксикацияси, диэнцефал синдром, гипертензив синдром, 4 (7,8%) беморда ангиопатия, трихиаз, миопия, 5 (9,8%) беморда эса I ва II даражали бўқоқ борлиги аниқланди.

Алопеция хасталигининг клиник шакллари бўйича 30 (58,8%) беморда локал, 2 (4%) беморда тасмасимон, 7 (13,7%) беморда субтотал, 12 (23,5%) беморда тотал клиник шакллари кўринишида намоён бўлди. Касалликнинг универсал, нуқтасимон ва қирилгансимон клиник шакллари эса умуман кузатилмади.

Касаллик 38 (74,5%) беморда оддий, 8 (15,7%) беморда атопик ва 5 (9,8%) беморда эса аутоиммун турлари кўринишида кечди, гипертензив ва аралаш клиник турлари эса кузатилмади. Касаллик 49 (96%) беморда прогрессив, 2 (4%) беморда стационар ва регрессив босқич кўринишида кечиши аниқланди. Алопеция касаллиги 29 (56,9%) беморда енгил, 14 (27,4%) беморда ўрта оғирликда ва 8 (15,7%) беморда эса оғир кўринишларда кечди.

Ўчоқли алопеция касаллигини бемор болаларда уларнинг ёшига қараб кечишини ўрганиш мақсадида А.В.Мазурин (1986) томонидан таклиф этилган болалар ёши градациясидан фойдаланилади [6].

Изланишлар натижасида 1 ёшгача бўлган болалар орасида фақат 1 (1,96%) бемор болада алопеция касаллиги кузатилди ва уни локал шакли кайд этилди. Бемор болада касаллик жараёни оддий тур кўринишида, прогрессив боскич ва енгил кечди. 3-6 ёшгача бўлган бемор болалар гуруҳида ЎА билан хасталанган 11 та (21,6%) бемор бола кузатилди. Беморларнинг 8 тасида (15,6%) касалликнинг локал, 1 тасида (1,96%) эса субтотал шакллари кузатилиб, улардан 7 тасида (13,7%) касалликнинг оддий, 3 тасида (5,88%) эса атопик ва 1 тасида (1,96) эса аутоиммун турлари қайд этилди. Ушбу гуруҳда касаллик барча беморларда прогрессив босқичда кечиб, 8 (15,6%) беморда енгил, 1 (1,96%) беморда ўртача оғирликда ва 2 тасида (3,92%) эса оғир кечиш кўринишида бўлди. 7-11 ёшгача бўлган болалар гуруҳида 20 та (39,2%) беморлар кузатилди: касаллик 12 (23,5%) беморда локал, 1 (1,96%) беморда тасмасимон, 1 (1,96%) беморда субтотал, 6 (11,7%) беморда эса тотал шаклларда кечганлиги кузатилди. Бемор болалардан 14 тасида (23,5%) касалликнинг оддий, 5 тасида (9,8%) атопик ва 1 тасида (1,96%) эса аутоиммун турлари аниқланди. Касалликнинг кечиши 49 (96,0%) беморларда прогрессив, 2 тасида (3,92%) эса стационар боскичда бўлиб, улардан 11 тасида (21,5%) енгил, 4 тасида (7,84%) ўрта оғирликда ва 5 тасида (9,8%) эса оғир кўринишларда кечиши кайд этилди. 12-15 ёшгача бўлган болалар гурухида 19 та (37,2%) бемор болалар кузатилди. Касалликнинг кечиши 9 (16,5%) бемор болада локал, 1 (1,96%) беморда тасмасимон, 5 (9,8%) беморда субтотал ва 4 (7,84%) беморда эса тотал шаклида бўлиши қайд этилди. Касаллик 16 (31,3%) беморда оддий, 3 (5,88%) беморда аутоиммун тур кўринишида бўлиб, улардан барчасида хасталикнинг прогрессив боскичи кузатилди. ЎА нинг кечиши 9 (17,6%) беморда енгил, 9 (17,6%) беморда ўрта оғирликда ва 1 (1,96%) беморда эса оғир кўринишда кечганлиги аниқланди.

Ўчоқли алопеция касаллигига ташхис қўйилгандан сўнг бемор болаларга умумий анъанавий ҳамда маҳаллий даво чоралари тавсия этилди [3,4]. Даво жараёнида антибиотиклар, тинчлантирувчи седатив дори воситалари, витаминлар, биоген стимуляторлар, иммуномодуляторлар, рух оксиди, купир эритмаси, гепатопротекторлар, лямблия ва гижжа инфекциялари аниқланган ҳолатларда эса трихопол, фуразолидон, декарис, гельминтокс дори воситалари белгиланди. Маҳаллий даво уқалаш, гармдорининг спиртли эритмасини, Випросал В малҳамини суртиш ҳамда физиотерапевтик даво усулларини (электрофорез, дарсенвал, электруйқу) қўллаш билан олиб борилди.

Олиб борилган даво чоралари натижасида ЎА билан хасталанган бемор болаларда ўчоқлар ва ўчоклар атрофидаги соч толаларининг мустаҳкамланиши, юнгли майин соч толаларнинг пайдо бўлиши кузатилди, соч толаларининг тўкилиши эса тўхтади. Олинган натижалар тахлили асосида 27 (52 %) беморда касалликнинг клиник тузалиши, 12 (23%) беморда сезиларли ўзгаришларнинг бўлиши, 8 (15,6%) беморларда кам кўринарли ўзгаришларнинг бўлиши ва 4 (8%) беморларда эса умуман ўзгаришлар кузатилмади.

Шундай килиб, ЎА касаллиги билан хасталанган бемор болаларда касалликнинг кечишини болалар ёшига қараб клиник нуқтаи-назардан касалликнинг шаклларига, турларига, кечиш босқичи ва оғирлигига қараб тафовут қилиш ҳамда олинган клиник ва лаборатор натижалар асосида йўналтирилган умумий ва маҳаллий даво чораларининг ўтказилиши кўзланган самарали натижаларни беришини кўрсатади.

Адабиётлар

1. Адаскевич В.П. и др. Алопеция. Москва: Изд. НГМА, 2002.
2. Брюнинг Н. Выпадение волос. Пер с англ. А. Тряпичникова. Межд. Кронгресс. 2012.
3. Гасанова Л.Т. Морфофункциональное состояние кожи и волосяных фолликул при алопеции и разработка комплексного метода лечения. Афтореф. дис. канд. мед.наук. Ташкент, 2002.
4. Глухенький Б.Т. Калюжная Л.Д. Комплексное лечение больных круговидным облысением. Сов мед. 2014;2:114-117.
5. Кулагин В.И. Современные особенности., клиники, нейроэндокринные, сосудистые, иммунные механизмы патогенеза гнездной алопеции и дифференцированные методы терапии больных. Дисс. докт…. мед. наук М., 2002.
6. Романенко Г.Ф. Гнезная алопеция. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Руководство для врачей под редакцией проф. Б.А. Беренбейна, проф. Студницина. М.: Медицина, 2002;1:642-648.
7. Маннанов А.М., Хаитов А.М. Болалар тери ва таносил касалликлари. Тошкент, 2016.

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

ВЛИЯНИЕ ДЕПРИВАЦИИ НА ФОРМИРОВАНИЕ И РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ РЕБЁНКА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

На сегодняшний день результаты психолого-педагогических работ показывают ряд актуальных проблем, связанные с нарушением психологического развития детей. Среди них проблемы взаимоотношений родителей и детей, неумение конструктивно общаться и решать проблемы между родителями и детьми и т.п. Следствием этого является то, что огромное количество детей растёт в условиях дефицита контакта со взрослыми, эмоционального принятия и сопереживания, информации об окружающем мире, разнообразной эмоциональной и психической стимуляции и т.д. Неудовлетворение потребностей подобного рода способствует возникновению психической депривации. Психическая депривация в детском возрасте приводит к искажению процесса развития и формирования личности ребёнка, что проявляется в затруднении установления контактов с окружающими и снижении способности к социальной адаптации, а также в задержке умственного развития.

Изучить при помощи теоретического анализа литературы, влияние психической депривации на развитие и формирование личности ребёнка.

Методы исследования. Анализ и изучение специальной литературы, теоретическое обобщение.

Обсуждение. В англоязычной литературе понятие «депривация» (deprivation, или соотв. privation) обозначает потерю чего-либо, лишения из-за недостаточного удовлетворения какой-либо важной потребности. При этом речь идет не о физических лишениях, а о недостаточном удовлетворении именно психических потребностей. Психическая депривация — это состояние, переживание, возникающее в результате жизненных ситуаций, когда ребенку не предоставлена возможность удовлетворения некоторых его основных психических потребностей в течение длительного времени. В зависимости от того, чего именно лишен ребенок, ка¬кая потребность не удовлетворяется, выделяют разные виды депривации — информационную, двигательную, сенсорную, социальную, материнскую, тактильную, эмоциональную и другие.

Психологическая сторона последствий депривации существенна потому, что вне зависимости от того, ограничена ли двигательная активность человека, отлучен ли он от культуры или от социума, лишён ли с раннего детства материнской любви, проявления депривации психологически схожи. Они могут охватывать широкий диапазон изменений личности от легких странностей, совершенно не выходящих за рамки нормальной эмоциональной картины, вплоть до очень грубых поражений развития интеллекта и черт характера. Чаще всего у детей встречаются тактильная, эмоциональная и психологическая депривация. Данные виды депривации схожи и взаимосвязаны в причинах возникновения и проявлениях.

Примером эмоциональной депривации является то, что ребенок с детского возраста не получает необходимого эмоционального тепла, соответствующих положительный эмоций, мотивирующих слов и т.д. Окружающие ребенка не додают ребенку то количество эмоций и те виды эмоций, которые являются необходимыми для психологического комфорта. Эмоциональная холодность, недостаточная компетентность или психологическое своеобразие родителей в вопросах воспитания и психического здоровья своего ребенка, отчужденность или занятость родителей является причиной данной депривации. Первая, наиболее важная эмоциональная связь устанавливается между младенцем и матерью или тем, кто заботится о ребёнке. Установлением этой связи удовлетворяется потребность в любви и признании. Выраженный дефицит общения ребёнка с матерью, то есть материнская депривация, приводит к целому ряду нарушений психического здоровья ребёнка. Например, дети, потенциально способные к установлению эмоционального контакта, но лишённые его в ранний период развития, теряют способность к такому контакту в будущем. Наиболее яркое выражение последствий этого вида депривации наблюдается у детей, находящихся в учреждениях интернатного типа, а также в социально не защищённых и неполных семьях, когда ребёнок воспитывается с одним из родителей, который не уделяет ему должного внимания и

не обеспечивает необходимым в жизни. Также ситуация эмоциональной депривации способствует развитию феномена отчуждения и именно это продуцирует отсутствие любви, тепла в отношении ко второму, третьему поколению в семье. С эмоциональной депривацией могут столкнуться как дети, так и взрослые с особенностями характера. Например, данная депривация может появится у экстравертированных людей при жизни с эмоционально сухим или отчужденным партнером. В результате возникает закономерный голод на эмоции. Такие люди всегда неосознанно нуждаются в сильных эмоциях и всплеске адреналина.

При тактильной депривации ребенок в сензитивный период своего развития недополучает от родителей необходимое количество тактильных ощущений: обьятий, прикосновений, поглаживаний и т.п. Это очень похоже, например, на перенесенный в детстве голод. Например, в некоторых семьях родители недостаточно внимательны к обратным сигналам от ребенка, ребенок недополучает тех самых тактильных ощущений или позитивных эмоций и, как следствие, ребенок недополучает чего-то очень важного в своей жизни, что сами родители могут ошибочно считать второстепенным. Велики шансы, что во взрослой жизни будут последствия тактильной депривации, перенесенной в детстве. Примером может быть то, что когда ребенок вырастет, может возникнуть ненасыщаемая невротическая потребность в тактильных ощущениях, выраженная в сексуально неразборчивом поведении с частой сменой партнеров – лишь бы кто-то погладил и приласкал. Причина данного взрослого поведения в том, что родители по причине занятости, собственной эмоциональной ригидности, небрежности или своего характера были недостаточно внимательны к тактильным потребностям ребенка в детском возрасте.

Маленького ребенка для его полноценного развития совершенно необходимо укачивать, прижимать к себе, гладить, обнимать и т.п. По мнению Ю.Б.Гиппенрейтер (в книге «Общаться с ребенком. Как?») для того, чтобы удовлетворить суточную дозу нормального психоэмоционального состояния ребенка, рекомендует прикасаться, обнимать, дотрагиваться до ребенка не менее 8 раз в день. При этом ребенок чувствует себя защищенным, спокойным и уверенным. Полноценное развитие ребенка возможно только в контакте с матерью, иначе малыш при всяком новом раздражителе испытывает страхи и тревогу. Активность ребенка в познании окружающего базируется на чувстве любви к матери. Доверие к миру, открытость к восприятию нового возможны при ощущении постоянной материнской заботы. Дефицит эмоционального тепла, который испытывает ребенок в младенчестве, в дальнейшем с трудом компенсируется.

В одном из классических опытов американского ученого Х. Харлоу новорожденную обезьянку отделяли от матери и помещали в клетку, где находились два чучела обезьяны-матери. Причем одна суррогатная мама была сделана из проволоки и могла через соску кормить детеныша, а вторая не имела возможности кормить, но зато ее тело было приятно мягким и теплым. Длительные наблюдения за маленькой обезьянкой показали, что она по 16–18 часов проводила с «мягкой мамой», а к проволочной подходила лишь для утоления голода. Харлоу объясняет, что эмоциональный комфорт, который испытывала обезьянка вблизи «мягкой мамы», имеет ведущее значение в формировании любви и привязанности к матери. Причем глубокая любовь возможна лишь при тесном телесном контакте, и, как показывают опыты, чувство привязанности сохраняется у обезьяны всю жизнь. Ученый рассказывает, как спустя много лет в клетку к взрослому животному подсаживали «мягкую маму» и какое сильное впечатление это производило на обезьяну, казалось бы, уже давно забывшую события раннего детства.

Двигательная депривация встречается у детей, которые вследствие заболевания в течение длительного времени не могут двигаться, в результате они часто страдают депрессией, повышенной возбудимостью и агрессивностью. Младенцы проявляют беспокойство, когда их туго пеленают. Ограниченную подвижность, состояние двигательного ограничения организм ребенка подсознательно пытается преодолеть патологическими привычными действиями – сосанием пальцев, обкусыванием ногтей, накручиванием волос и т.п.

В случае сенсорной депривации ребенок испытывает сенсорный голод, не получает достаточного количества стимулов – зрительных, слуховых, осязательных и др. Такая обедненная среда вредна для человека в любом возрасте, но для ребенка особенна губительна. Советские ученые под руководством Н.М.Щелованова, изучавшие эту проблему установи-

ли, что те участки мозга ребенка, которые не упражняются, перестают нормально развиваться и начинают атрофироваться. Н.М.Щелованов писал, что если ребенок находится в условиях сенсорной изоляции, то происходит резкое отставание и замедление всех сторон развития, своевременно не развиваются движения, не возникает речь, отмечается торможение умственного развития.

Социальная депривация в литературе трактуется достаточно широко. С ней сталкиваются и дети, живущие или обучающиеся в закрытых учреждениях и взрослые люди, которые по тем или иным причинам находятся в изоляции от социума или имеют ограниченные контакты с другими людьми. Классическим примером здесь являются так называемые дети-маугли, которые с самого раннего детства лишены общения с обществом.

Дети, которые растут без должного внимания и заботы со стороны родителей – явление достаточно заурядное. Если ребенку, особенно в раннем возрасте, не рассказывают сказки, не читают книги, не учат рисованию, лепке, не сообщают элементарных сведений о счете, пространстве, временах года и т.п., то серьезные последствия такого отношения не замедлят сказаться. Безразличие к психическому развитию ребенка, даже если он родился с неплохими задатками, с годами приводит к состоянию, не отличимому от истинной умственной отсталости.

Когнитивная депривация или депривация значений возникает вследствие чересчур изменчивого, хаотичного устройства внешнего мира, который не имеет четкого упорядочения и конкретного смысла, что не дает возможности постигать, предугадывать и управлять происходящим извне. Когнитивную депривацию еще называют информационной. Она препятствует формированию адекватных форм окружающего мира. Если индивид не получает нужные данные, представления о взаимосвязях, наличествующих между предметами или событиями, то он создает «ложные связи», вследствие чего у него появляются ошибочные убеждения.

Чтобы стать полноценной личностью ребёнок должен воспитываться в эмоционально тёплой и стабильной обстановке. Так А. Адлер отмечал, что если эмоциональный контакт с близкими взрослыми или окружающими людьми нарушен, ребёнок живёт как бы на «вражеской» территории: обстоятельства подавляют его, его ожидания относительно будущего пессимистичны, он постоянно чувствует себя слабее других. В итоге у него развивается пессимистичность, очень низкая самооценка, чувство неполноценности. Возникшая в детстве неуверенность в себе, как правило, становится устойчивой – своего рода характеристикой воспитанников детского дома

Начиная с самого раннего детства, ребёнок имеет потребность в общении, в новых впечатлениях, в двигательной активности, в эмоциональном сопереживании, в тактильном контакте и др. Дефицит любой из этих потребностей ведёт к возникновению депривации соответствующего вида, которая влечёт за собой нарушения развития в различных сферах психики ребёнка.

Депривация оказывает большое влияние на становление психических функций человека, развитие его личности в целом. Количество и качество эмоциональных, сенсорных и других стимулов является условием полноценного психического развития в детстве, а также фактором психического благополучия как в детстве, так и в зрелости. Достаточное общение со взрослыми, богатая стимулами среда, возможность осуществления двигательной активности, эмоциональное благополучие – вот главные факторы полноценного и здорового формирования личности ребёнка. Неудовлетворение потребностей, соответствующих этим факторам, ведёт к возникновению депривации, которая в зависимости от своей интенсивности и продолжительности, оказывает зачастую необратимое негативное влияние на психическое развитие ребёнка, ведёт к задержке его умственного и психического развития, способствует усложнению установления контактов с социальным окружением в будущем.

Психологическая депривация близка к состоянию фрустрации – переживанию неудачи. Ведь человек с психологической депривацией часто испытывает ощущение, что он неудачник в удовлетворении тех желаний и потребностей, которые являются основой его психологического комфорта.

Также, психологическая депривация близка к понятию невротизма, т.к. психологическая депривация очень часто вызывает невротическую ненасыщаемую потребность в том, чего человек был лишен раньше или сейчас.

Таким образом, можно говорить о том, что психическая депривация оказывает крайне негативное влияние на развитие и формиро-

вание личности ребёнка. Каждый отдельный вид депривации влечёт за собой самые разнообразные последствия, среди которых можно выделить: затруднение адаптации в социуме, сложность установления эмоционального контакта с близкими людьми и бедность эмоциональных проявлений, трудность самораскрытия и самореализации, многочисленные внешние и внутренние конфликты, агрессия, задержка в интеллектуальном и физическом развитии, а также неврозы различной тяжести, депрессия, алкоголизм, наркомания и т.д.

Литература

1. Авдеева Н.Н., Елагина, М.Г., Мещерякова, С.Ю. Развитие личности на ранних этапах детства. Психология личности в трудах отечественных психологов: Хрестоматия. Под ред. Куликова Л.В. 2 –е изд. СПб.: Питер, 2009.
2. Божович Л.И. Проблемы формирования личности. М.: Директ-Медиа, 2008.
3. Выготский Л.С. Психология развития ребёнка. М.: Смысл, Эксмо, 2004.
4. Гиппенрейтер Ю.Б., Общаться с ребенком. Как?-АСТ, Астрель,Харвест; М.:2008.
5. Ландгмейер Й., Матейчик З. Психологическая депривация в детском возрасте. 1984.

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

БОЛАЛАРДА ДИҚҚАТСИЗЛИК ВА ГИПЕРАКТИВЛИК МУАММОСИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Юртимизда амалга оширилаётган ислоҳотлар ва инновациялар, энг аввало, жаҳон талабларига жавоб берувчи баркамол ва соғлом авлодни вояга етказишни тақозо этади. Барчамизга маълумки, шахсни ҳар томонлама ривожлантириш жараёнида бир қанча муаммоларга дуч келишимиз табиий ҳолат. Хусусан, болалардаги диққатсизлик ва гиперактивлик бола тараққиётига салбий таъсир кўрсатувчи сифатлардан бири ҳисобланади. Бугунги кунда уларнинг диққатини барқарорлаштириш, ўз хулқ-атворини, эмоцияларини бошқаришга ўргатиш, мулоқот кўникмаларини ривожлантириш масаласи ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Диққатсизлик ва гиперактивлик синдроми тиббиётда турли хил номлар билан аталади: “Гипердинамик синдром”, “Миянинг минимал дисфункцияси”, “Гиперкинетик синдром”. Мутахассислар томонидан бу синдромга кенг омма учун “Бебош бола” синдроми номи ҳам берилган. Тиббиёт мутахассислари бу синдромни касаллик деб баҳолаб, медикаментоз усул билан даволаш лозимлигини эътироф этсалар, психологлар диққат етишмовчилиги мавжуд бўлган болалар фақатгина хулқ-атворлари билан бошқалардан фарқ қилишини, уларга алоҳида эътибор бериш, улар билан ишлаш лозимлигини уқтириб ўтадилар.

Диққатсизлик ва гиперактивлик синдроми бир қатор олимлар томонидан кенг ўрганилган ва уларнинг таъкидлашича, бу синдромнинг келиб чиқишига онанинг ҳомиладорлик даврида ва туғруқ жараёнидаги қийинчиликлар, бу даврда нотўлиқ ва нотўғри овқатланиш, кучли ҳиссий-руҳий асаб зўриқишлари, салбий таъсирга эга бўлган фармакологик дорилар, ота ва онанинг спиртли ичимликларни истеъмол қилиши, чекиши ёки наркотик моддаларни қабул қилиши, болалик даврида ўтказилган вирусли инфекциялар, яллиғланиш касалликлари, сурункали тарзда витаминлар етишмовчилиги, камқонлик, жисмоний ва рухий шикастлар, гаджетлар сабаб бўлиши мумкин. Болалардаги диққатсизлик ва гиперактивликни бир қатор хориж психологлари ҳам ўрганган бўлиб, уларни келтириб чиқарувчи бир нечта тахминий омилларни кўрсатиб ўтганлар. Улар қаторига нотўлиқ овқатланиш, газли ичимликларни кўп ичиш, қўрғошин билан заҳарланиш, бола бош миясининг органик шикастланиши, наслдан-наслга ўтиши, ҳомиладорлик вақтида наркотик моддалар билан заҳарланиш, эмбрион ривожланиш даврида ва туғруқ жараёнидаги қийинчиликлар билан туғилганлар киритилган бўлиб, чала туғилганлар орасида бу белгилар одатий ҳол эканлиги таъкидланади. Бундан ташқари, монозигот ва дизигот эгизакларни тадқиқ этиш натижаларига кўра, бу синдром улар генларининг бир-бирига кучли ёпишганлигига боғлиқ, деган тахминга имкон беради.

Психологлар гиперактив синдромнинг тиббий сабабларини инкор қилмаган ҳолда, асл сабабларидан яна бири нотўғри тарбиядир, дейишади. Улар оғир неврологик ва соматик касалликлар билан хасталанган, лекин гиперактив синдром аниқланмаган болаларни бунга мисол қилиб кўрсатишади. Демак, тиббий томондан соғлом бўлган болаларда ҳам гиперактив синдромни кўп кузатиш мумкин. Гиперактив болаларни даволашда ота-оналар фаол иштирок этишлари ва тегишли маслаҳатларга амал қилишлари зарур.

Диққатсиз ва гиперактив болаларнинг ижтимоий-психологик тавсифномаси шунда кўринадики, ушбу синдромнинг келиб чиқишида ижтимоий шароитлар ҳам катта роль ўйнайди. Ота-онанинг болага нотўғри муносабати, назорат ва эътибор сустлиги, нотўлиқ оила, боланинг ўгай она ёки ўгай ота қўлида тарбияланиши, қўркув, носоғлом ташқи муҳит, яъни бетайин, безори болалар гуруҳига кириб қолиши унинг руҳиятига салбий таъсир кўрсатади. Баъзи мутахассислар фикрича, оиладаги доимий жанжал ва можаролар ҳамма вақт ҳам ушбу синдром ривожланишига сабаб бўлавермайди. Чунки бола бундай шароитга кўникиб, жанжалларга эътиборсиз, бефарқ бўлиб қолиши ҳам мумкин. Бироқ, ушбу жанжаллар ва терговлар айнан болага қаратилган бўлса, албатта бу вазият диққатсизлик ва гиперактивликнинг шаклланишига туртки бўлиши мумкин. Бундай болаларни ҳар доим ҳам мақташ ва рағбатлантириш яхши натижаларга олиб келмайди. Шу билан бирга, уларни қаттиққўллик билан тарбиялаш ва йўлга солиш ҳам жуда нотўғри. Бундай усул уларда ҳулқ-атвор бузилишларини янада кучайтириб юборади, бола худбин, ўжар ёки аксинча қўрқоқ бўлиб ўсади. Айрим мактабларда уйга бериладиган топшириқларнинг ҳаддан зиёд кўплиги, боланинг имкониятлари ва вақтини эътиборга олмаган ҳолда зўр бериб чет тилларини ёки қўшимча дарсларни ўрганишга ундаш ҳам болани жисмонан ва руҳан чарчатиб қўяди. Болани қўшимча машғулотларга беришдан олдин унинг жисмоний-руҳий имкониятлари ва шахсий ресурслари ҳақида психолог-педагог билан маслаҳатлашиб олиш мақсадга мувофиқ. Ота-она ва мактабнинг талаблари боланинг имкониятларига мос келмаса, боланинг руҳиятида зўриқиш пайдо бўлиши ва бу асаб бузилишларига олиб келиши мумкин. Бундай ҳолатда болани мактабда ва уйда ҳадеб тергаш, койиш, мажбурлаш бола ҳулқ-атворидаги патологик ўзгаришларни янада кучайтиради ва уни мактабдан, уйдан бездириб қайсар, жиззаки қилиб қўяди. Натижада бундай болалар, айниқса ўсмирлар бориб-бориб ножўя, ҳатто ижтимоий хавфли ишларга ҳам қўл уриши кузатилади.

Гиперактивликнинг асосий белгилари диққатнинг чалғиши ва қўзғалишнинг тормозсизлигидир. Гиперактив бола импульсив бўлади ва олдиндан кутиладиган хатти-ҳаракатини ҳеч ким, ҳатто унинг ўзи ҳам билмайди, оқибатини ўйламай тез ҳаракат қилади, хафагарчиликни тез унутади. Диққатсиз ва гиперактив синдромли боланинг энг катта муаммоси унинг чалғувчанлигидир. Бирор нарсага қизиқиб қолгач, бошқасини унутади ва ҳеч бир ишни охиригача етказмайди. У қизиқувчан, лекин интилувчанлиги суст, чунки қизиқишларида турғун ва доимий эмас.

Бу синдром белгилари мактабгача ва кичик мактаб ёшида (5-8 ёш) яққол намоён бўлади ва ўсмирлик ёшига ҳам ўтади. Ота-она вазиятни фақат тарбиялаш йўли билан тўғирлашга ҳаракат қилади. Бу йўл ёрдам бермагандан кейин психологга ёки шифокорга мурожаат қилишга мажбур бўлади.

Махсус психологик машғулотлар ёрдамида 14-15 ёшларга бориб маромлашиб қолиши мумкин. Ўз вақтида эътибор бериб тўғри даволанмаган болаларда унинг аломатлари ва асоратлари катта ёшда ҳам сақланиб қолади. Ташхисни тўғри аниқлаш учун аввалambор бола ва унинг ҳаётига оид жуда кўп маълумотлар, туғилиш ва илк болалик даврида қандай касалликларни ўтказгани, унинг қандай оилада ўсиб-улғайгани, оила аъзоларининг ўзаро муносабати, темпераменти, турли вазиятлардаги хатти-ҳаракати, ижтимоий келиб чиқиши хронологик тарзда ўрганилади.

Мутахассислар диққатсиз ва гиперактив болаларни иродаси, ҳис-туйғулари, хулқ-атворининг бузилишларидан иборат қуйидаги белгилар асосида ажратадилар.

1. Бесаранжом, импульсив (тезкор) ҳаракатлар, бир жойда ўтирганда кўп қийшайиш, оёқларини қимирлатиб ўтириш.
2. Керак бўлганда ҳам бир жойда тинч ва узоқ ўтира олмаслик.
3. Ташқи стимулларга осонгина тез чалғиш.
4. Ўйин вақтида ва жамоадаги турли вазиятларда сабрсизлик, ўз навбатини кутиб тура олмаслик (масалан, машғулотларда, экскурсияларда).
5. Фикрни жамлашга қийналиш, саволларга ўйламай, охиригача эшитмай шошиб жавоб беришга ҳаракат қилиш.
6. Топшириқни бажаришдаги қийинчиликлар, уқувсизлик (салбий хулқ-атвор ва етарлича тушуниш билан боғлиқ бўлмаган).
7. Топшириқни бажариш ёки ўйин вақтида диққатни қийинчилик билан сақлаш.
8. Бир ишни ёки ўйинни тугатмай иккинчисига ўтиб кетиш.
9. Тинч, хотиржам ва жим ўйнай олмаслик.
10. Сергаплик, ўз билганидан қолмаслик, қайсарлик.

11. Бошқаларга халақит бериш, аралашиш, атрофдагиларга тегажоғлик қилиш.

12. Уйда ва мактабда зарур нарсаларини тез-тез унутиб қолдириши ёки йўқотиши.

13. Бошқаларнинг унга йўлланган гапини эшитмаслиги ёки ўзини эшитмаётгандек тутиши.

14. Оқибатини ўйламай хавфли ҳаракатлар қилиши (масалан, ҳеч қаёққа қарамай қўрқмасдан машина йўлига чиқиб кетиши).

Ушбу белгиларни учта гуруҳга ажратиш мумкин.

1. Гиперактивлик белгилари (1, 2, 3, 10).

2. Диққатнинг етишмаслиги ва чалғувчанлиги белгилари (3, 6, 8, 12, 13).

3. Импульсивлик белгилари (4, 5, 11, 14).

Бола диққатининг барқарорлиги, ихтиёрийлиги, эмоционал ҳолати кўп жиҳатдан унинг ўқиш фаолияти самарадорлигини белгилаб беради. Ўқитувчининг диққатсиз ва гиперактив ўқувчиларни ўз вақтида аниқлаб, мактаб психологига мурожаат қилиши ва ўқитувчи – ота-она – психолог – шифокор ҳамкорлигини йўлга қўйиши ўқув фаолиятида учрайдиган турли муаммоларни бартараф этишга ёрдам беради. Чунки бундай болалар бошқалардан фарқ қилиб, индивидуал ёндошув ва эътиборни талаб этади. Дарс жараёнида ўқитувчи уларнинг ҳар бир ютуқларини таъкидлаб мақташи, ўқув жараёнини ташкил қилишда ушбу синдромли болаларнинг агрессивлигини, бесаранжом ҳаракатларини, ихтиёрсиз диққатнинг устунлигини, асаб тизимининг нозиклигини, эмоционал ҳолатининг нотурғунлигини ҳисобга олиши ва дарс давомида кичик танаффус ташкил қилиб, гимнастик машқлар бажартириши ўқув жараёнининг самарадорлик даражасини оширади. Энг муҳими, бундай болаларни бошлаган ишини охирига етказишга, диққатини жамлашга, ўз эмоцияларини, хулқ-атворини бошқаришга ўргатиш, мулоқот кўникмаларини ривожлантириш ва қизиқишларини қобилият даражасига етказиш зарур.

Мактаб даври боладан диққат-эътибор, мунтазам ўқиш, интизом ва мақсадга йўналтирилган ҳаракатларни талаб қилувчи катта синов давридир. Ақлий ривожланиши яхши бўлсада, диққатсиз ва гиперактив болалар мактабда кўпинча ёмон ўқишади. Бунинг сабаблари диққатнинг сустлиги, дарсни қунт билан эшитмаслиги ва импульсивлигидир. Шунингдек, уларнинг баъзиларида ёзиш, ҳисоблаш ёки ўқиш каби баъзи қобилиятлар суст ривожланган бўлади. Дислексия сабабли ҳам улар дарсни яхши ўзлаштира олишмайди. Бу синдромли баъзи болаларда лингвистик, мусиқа ёки расм чизиш каби бошқа қобилиятлар яхши ривожланган бўлиб, математика каби аниқ фанларга уқуви паст бўлиши мумкин. Уларнинг аксариятига очиқ ҳавода ўтказиладиган машғулотлар – жисмоний тарбия, атроф-олам ёки технология каби машғулотлар жуда ёқади ва бунда улар турли муваффақиятларга эришади.

Бола ҳам катталарга ўхшаб ҳаётда ўз ўрнини топишга, муҳим ва керакли инсон бўлишга, атрофдагиларнинг эътиборини қозонишга интилади. Бу интилишни ота-она ва ўқитувчи ўз вақтида англаб уни руҳлантириши жуда муҳим. Агар эътиборга олинмаса ёки “Сен ҳали жуда кичкинасан..., кўп нарсани тушунмайсан..., бу ҳозир сенга керак эмас...” каби иборалар ёки боланинг қилган иши, хатолари учун жеркиш энди уйғонаётган қизиқишларини йўққа чиқаради ва унинг мустақил фикрловчи шахс сифатида шаклланишига тўсқинлик қилади. Бола билан суҳбатлашиш, унинг муаммолари билан қизиқиш, уларни биргаликда ҳал қилиш, муваффақиятларини ўз вақтида рағбатлантириб бориш, унинг қобилиятларига тўғри баҳо бериш жуда катта аҳамият касб этади. Асосий омил ота-она ҳисобланади, уларнинг ёрдамисиз психолог болалардаги хулқ-атвор бузилишларини тузатишда самарали натижаларга эришиши мушкул.

Диққатсизлик ва гиперактивликни тузатиш ва олдини олишда ота-оналар қуйидаги маслаҳатларга амал қилишлари зарур. Биринчидан, ота-она боланинг «ёмон ёки нотўғри хатти-ҳаракатидан» кейин жаҳлга эрк бермаслиги ва болани уришиб жазоламаслиги керак. Босиқлик билан нима бўлганини аниқлаб, унинг хатосини тушунтириши, тузатишга йўналтириши, қўллаб-қувватлаши лозим. Ота-она бу вазиятда катталар ҳам хато қилишини тушуниши, сабрли бўлиши, ҳаракат қилган, интилган одам хатога йўл қўйиши табиий эканлигини англаши, асосийси болани хато қилишдан қўрқмасликка ва хатони тузатиш учун яна ҳаракат қилишга ўргатиши зарур. Шунинг учун ҳам боланинг интилишларини рағбатлантириш лозим. Иккинчидан, ота-она болага нисбатан қаттиқ ва кескин иборалардан, қўрқитишлардан ўзини тийиши, болага зарда қилмаслиги ва қаҳр-ғазаб билан гапирмаслиги керак. Ҳар қандай ҳолатда ҳам уни камситмаслик, гап оҳангида меҳр-муҳаббат сезилиб туриши зарур. Агар болага нисбатан «Йўқ!»,

«Мумкин эмас!», «Ҳали мендан кўрасан!», «Бас қил!», «Жим бўл!», «Овозингни ўчир!» каби иборалар кўп ишлатилса, бу сўзлар унга таъсир қилмай қолади ва қайсар, ўжар бўлиб, баъзи ҳолларда одамови, индамас бўлиб қолади. Бу ҳолат, айниқса 3–5 ёш болаларда кўп кузатилади. Ота-онанинг ёмон кайфияти ҳеч қачон болада акс этмаслиги керак. Босиқлик, меҳрибонлик, талабчанлик, ақл билан тўғри муносабат ўрнатиш болада асаб-руҳий бузилишларнинг олдини олади. Учинчидан, иложи борича болага алоҳида хона қилиб бериш ва ушбу хонани турли нарсалар (ўйинчоқлар, қизиқарли китоблар, «лего», расмлар, ўргатувчи плакатлар ва б.) билан бойитиш зарур. Ялтироқ ва қизил рангдаги нарсалар иложи борича камроқ бўлгани маъқул. Болани узоқ давом этувчи мультфильмлар, катталар кинофильмлари, компьютер ва мобиль ўйинларидан асраш керак. Телевизор, компьютер ва мобиль телефонда узоқ ўтириш боланинг асаб-руҳий ҳолатига ёмон таъсир кўрсатади. Болани енгил спорт турларидан бирига бериш (шунда ҳам жисмоний-руҳий имкониятларини ҳисобга олган ҳолда), унинг муваффақиятларини рағбатлантириб бориш катта аҳамиятга эга.

Диққатсиз ва гиперактив болалар тарбиясида оила муҳити, катталар, аввалambор ота-онанинг хулқ-атвори катта аҳамиятга эга. Доимо жанжал бўладиган, ичкилик ичиладиган, китоб мутолаа қилинмайдиган, ўзаро ижобий-эмоционал мулоқот бўлмайдиган оила соғлиғи ва ҳулқида муаммоси мавжуд фарзаднинг вояга етишига замин яратади. Бола ота-онанинг яхши фазилатларига ҳам, ёмон қилиғига ҳам тақлид қилади. Ҳали болада бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи функционал жиҳатдан тўла шаклланмаганлиги сабабли уларда яхши-ёмонни таҳлил қилиш имкони паст бўлади. Болани ҳаётга ўргатиб бориш, унинг тафаккурига мос ҳикоялар, эртаклар айтиш, ҳаётдан мисоллар келтириб бориш болада ҳаётга қизиқиш уйғотади, инсонларга меҳр-муҳаббатли бўлишга ундайди.

Агар ота-она болада фан, санъат, спорт ёки ҳунарнинг қайсидир бир турига қизиқиш ва қобилиятини сезиб қолса, унга ҳар томонлама ёрдам бериб, барча шароитни яратиб бериши зарур. Лекин болага керагидан ортиқ талаб қўйиш, кўп дарс қилишга мажбур қилиш, турли машғулотлар билан банд қилиш, бошқа болалар билан ўйнагани қўймаслик, бўш вақт қолдирмаслик кабилар мутахассислар томонидан тавсия этилмайди. Ўқитувчи-мураббийлар ва ота-онаси олдида доимий масъулият сезган боланинг мияси доимо ҳиссий зўриқишда бўлиб, бора-бора руҳан чарчайди. Бу каби салбий омиллар болада бора-бора психосоматик касалликлар пайдо бўлишига олиб келади.

Психология ва тиббиётнинг энг долзарб муаммоларга тўла бўлган даври бу ўсмирлик давридир. Ўсмирлик даврида нафақат руҳий ўзгаришлар, балки ақлий, жисмоний, жинсий ўзгаришлар ҳам кескин кечади. Бу давр – ўз ривожланишида болаликдан ўтиб, катталикка ҳали етиб келинмаган давр, ярим бола ва ярим катта. Ўсмир ўз олдида турган муаммоларни ўзи ечишга руҳий ва ақлий жиҳатдан ҳали тайёр эмас. Унда ҳеч қандай сабабсиз тушкунлик ёки кўтаринки кайфият пайдо бўлиши, ҳеч нарса ёқмай қолиши, мақсад йўқолиши, инжиқлик ҳамда бошқа бир-бирига қарама-қарши ҳолатларни кузатиш мумкин. Баъзи пайтларда уни “ҳали сен боласан” деб, баъзи пайтларда эса “сен энди каттасан” деб ҳадеб тергайвериш унда қайсарликни юзага келтириши мумкин. Нотўғри идеаллар танлаши, қаҳрамонликка ёки “лидер”ликка интилиши, ўзбошимчалиги, катталарга нисбатан танқидий муносабати бу даврнинг мураккаблигини изоҳлайди. Ўсмирнинг мустақиллигини тан олган ҳолда, унинг олдида ҳар бир нарсага масъулият ҳиссини туғдириб бориш ўта муҳим. У ечиши керак бўлган муаммолардан қўрқмаслиги, шу билан бирга, бу муаммога енгил қарамаслиги ҳам керак. Бу даврда ўсмирлар учун энг катта муаммолардан бири сексуал муаммодир. Бу уларда чуқур ҳаяжонланиш, қўрқув ва хавотир билан кечиши мумкин. Бундай пайтларда ота-онаси ва яқинларининг маслаҳати, дўст бўлиб тушуниши, қўллаб-қувватлаши жуда зарур. Врач-психологнинг вазифаси эса ўсмирда кечаётган жараёнларни ўз вақтида кузатиб таҳлил қилиб боришдан иборат. Спорт ва меҳнатнинг ўзига ёққан турлари билан шуғулланиш, бадантарбия машқларини бажариш, шахсий гигиенага амал қилиш, организмни чиниқтириб бориш ўсмир учун ниҳоятда муҳимдир.

Психолог ота-онага гиперактив болани даволаш узоқ вақт давом этишини тушунтириши ва аниқ кўрсатмалар бериши зарур. Гиперактив боладаги ортиқча импульсив ҳаракатларни пасайтириш ва уларни бир маромга келтириш ота-онадан сабр-тоқатни ва тўғри муносабатни талаб қилади. Уларнинг тарбиясида бир томондан кераксиз қаттиққўлликни, иккинчи томондан эса ортиқча раҳмдилликни ка-

майтириш керак. Болани қандай тарбиялаш кераклиги тўғрисидаги баҳслар унинг ёнида олиб борилмаслиги зарур. Хулқ-атворни тарбиялаш фақат танбеҳдан, насиҳатдан иборат бўлмаслиги, балки унинг фикрини чалғитувчи фойдали ишлар ва машғулотларга жалб қилиш ҳам ўта муҳимдир. Бунинг учун бола турли илмий-амалий тўгаракларга ва спортнинг ўзи хоҳлаган турига қатнаши лозим. Бу шубҳасиз боланинг хулқ-атворига кескин ижобий таъсир кўрсатади.

Оилада бола тарбияси камчиликларига:

** ота-она ва бола ўртасида ижобий психоэмоционал мулоқот мавжуд эмаслиги;*

** боланинг қаровсизлиги, эътиборсизлик, тарбия жараёни ўз ҳолига ташлаб қўйилгани;*

** тарбия усулларини нотўғри қўллаш (амалий-намунавий таъсир йўқлиги, рағбатлантиришдан кўра жазолашнинг устунлиги) ёки ота-онанинг қарама-қарши тарбиявий ёндошуви;*

** боланинг ёш давр хусусиятларини билмаслик ва тарбиялашда унга асосланмаслик;*

** оила ва ўқув-тарбия муассасалари ўртасида ҳамкорлик йўқлиги;*

** оила аъзолари ўртасида салбий одат ва иллатларнинг кўп намоён бўлиши каби сабабларни кўрсатиш мумкин.*

Хулоса. Бир жойда тинч ўтиролмайдиган, тартиб ва қоидаларга, кўрсатмаларга бўйсунмайдиган, импульсив бўлган диққатсиз ва гиперактив бола тарбиясида сабр-тоқатлиликни намоён қилиш ҳамда ўзига хос жиҳатларини ўрганиш муҳим. У билан доимо суҳбатлашиш, ижобий-эмоционал мулоқотда бўлиш, фикрлашиш, унинг муаммолари билан қизиқиш, қийинчиликларини аниқлаш, лаёқат ва қобилиятларини ривожлантиришга ёрдам бериш, мақташ, руҳлантириш (!), болаларни бир-бири билан солиштирмаслик, мустақил фикрга эга бўлишини, қадр-қимматини ҳис қила олишини таъминлаш ижобий натижаларга олиб келади.

Адабиётлар

1. “Bebosh bola” sindromi va uni bartaraf qilish yo‘llari. http://avitsenna.uz/bebosh-bola-sindromi-1/
2. Болотовский Г.В., Чутко Л.С. Гиперактивный ребенок: развитие, воспитание, обучение. М: Vector, 2009.
3. Романчук О.И. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей. https://www.ozon.ru/context/detail/id/5038652/

Алиев А.Л., Толипова Н.М., Нуржавова А.Ю.

АМАЛИЁТДА ҚИЗАМИҚ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ДОРИ АЛЛЕРГИЯСИНИНГ БИРГА КЕЛИШИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Сўнгги 15-20 йил ичида ер юзининг кўпчилик мамлакатларида аллергик касалликлар сони тобора кўпайиб бормоқда. Аллергик касалликлар сони мамлакатнинг иқтисодий ривожланишига мутаносиб равишда ўсиб бормоқда, чунки илмий-техник ривожланиш билан аллергенлар миқдори ҳам кўпайиб боради. Улар орасида дори моддалар ҳам етакчи ўрин тутади. Дори моддалардан келиб чиқадиган асоратларнинг ўсишига ўз-ўзини даволаш, фақат бир хил дори моддаларга ружу қўйиш, бир вақтнинг ўзида бир неча дори моддаларни қабул қилиш сабаб бўлади [2].

Дори моддалардан келиб чиққан асоратларни ташхислаш ғоятда муҳим ва айни вақтда жуда қийин вазифа бўлиб ҳисобланади. Ўз вақтида аниқланмаган дори асоратлари патологик жараённинг ўсиши ва чуқурлашиши билан хавфли, гипердиагностика (бир неча ташхисни бир вақтда қўйиш) эса асосий касалликни нотўғри ёки тўлақонли даволамай, касалликнинг оғирлашишига олиб келади. Дори модда асоратлари клиник ташхисининг қийинлиги шу билан боғлиқки, кўпинча янги пайдо бўлаётган белгилар асосий касалликнинг ривожланиши туфайли юзага келаяптими ёки дори моддалари билан даволаш натижасида юзага келаётган асоратлар сифатида қўшилиб келяптими, аниқлаш қийин.

Адабиётларда ёзилган жуда кўп синдромлар ичида шифокор тажрибасида тез-тез учраб турадигани дори аллергияси билан қизамиқ касаллиги бирга келадиган касалликдир.

Тери қаватида ривожланадиган клиник кўринишлари - ўткир эшакеми бирдан бемор терисида қаварчиқлар тошиши ва кучли қичишиш билан бошланади. Қаварчиқлар тери домидан кўтарилиб туради ва пушти қизил рангда, шакли юмалоқ ёки чўзинчоқ бўлиши мумкин. Баъзан улар бир-бири билан қўши-

либ ҳар хил шаклга киради. Бунда беморнинг умумий аҳволи ўзгаради, тана ҳарорати кўтарилади, дармонсизлик, меъда-ичак фаолиятининг бузилиши, “эшакеми безгак” кузатилади. Эшакеми баданнинг турли қисмига тошиши мумкин. Тошмалар кўпинча ҳиқилдоқ, ҳалқум ва бошқа соҳа шиллиқ қаватларида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бунда шу жойлар шишиб, нафас олиш ва ютиш қийинлашади. Бир неча соатдан кейин эшакем батамом йўқолади, баъзан қайталаниб туради [2].

Қизамиқнинг клиник оғирлиги кечиши ва турига қараб аниқланади. Типик қизамиқ шу касаллик учун хос бўлган белгилар билан кечади. Атипик қизамиқ айрим белгиларининг йўқлиги, оғирлиги билан характерланади. Атипик қизамиқда, абортив, митигирланган билинар-билинмас ва симптомсиз шакллари ажратилади. Бу турдаги қизамиқ (7%гача) кам учрайди. Атипик турдаги қизамиқ касалликни яширин даврида иммуноглобулин ёки қон ва унинг препаратларини олган одамларда ривожланади. Атипик қизамиқда яширин давр 21 кунгача чўзилади. Касалликнинг айрим даврлари қисқаради ёки бўлмайди. Қизамиқларнинг катарал даври 1-2 кунни ташкил этади ва катарал белгилар билинар-билинмас даражада, интоксикация белгилари кам ривожланган, 1-2 кун давом этади. Тошма тошишининг босқичли бўлиши бузилади ва тошмалар майда доғли, кўп эмас, пигментация даври ҳам қисқаради, оғиз шиллиқ пардасида Филатов-Коплик белгилари бўлмайди [1].

Дори аллергияси - дори-дармонлар қабул қилингандан кейинги асорат ҳисобланиб, унинг ривожланишида фақат иммунологик механизмлар ётади. Дори асоратидан келиб чиқадиган аллергиялар бошқа аллергик бўлмаган ҳолатлардан қуйидаги белгилари билан фарқланади.

1. Дори аллергияси натижасида келиб чиқадиган аллергик реакциялар шу дорининг фармакологик таъсир жараёнини кўрсатмайди.

2. Улар дорининг жуда оз миқдоридан ҳам юзага келиши мумкин.

3. Кўп ҳолларда аллергик реакциялар дори билан мулоқотда бўлганда 5-7 кун ичида пайдо бўлади.

4. Дори аллергияси албатта аллергик касалликларнинг классик белгиларини ўзида мужассамлантиради.

5. Аллергик касалликларнинг клиник белгилари шу аллерген дорини қайта юборилганда яна ўзини намоён этади.

6. Баъзи бир дориларнинг антигенлик ва кимёвий хоссалари умумий бўлиши сабабли аллергик реакцияларни турли гуруҳга мансуб бўлган дорилар келтириб чиқаради.

2019 йилнинг 4-январида бизнинг клиникамизга 2017 йил 22 февралда туғилган бемор М.С. ётқизилди.

Беморнинг касалхонадаги касаллик тарихи рақами 164/12.

Шикоятлари: онасининг сўзига кўра тошма тошиши, йўтал ва тана ҳароратининг кўтарилиши.

Анамнезидан: бемор иккинчи ҳомиладорликдан биринчи фарзанд. Ҳомиладорлик камқонлик билан ўтган. Туғилгандаги вазни 3120 г, бўйи 52 см. Бола режали эмланмаган. 1 ёшда ”Ногоспитал зотилжам” ташхиси билан, 2018-йил 17.12-23.12 гача “ЎРИ, Талваса синдроми” ташхиси билан даволанган. 2018 йил 24 декабрь куни болада тошма пайдо бўлган, юқумли касалликлар шифокори томонидан “қизамиқ” ташхиси инкор этилган. Уй шароитида цефтриаксон, парацетамол препаратлари, симптоматик даволаш чора-тадбирлари қилинган, тошмалар бир кунда қайтган. 2019 йил 3 январь куни тана ҳарорати кўтарилиб, қайта тошма кузатилган ва қайта юқумли касалликлар шифокори томонидан “қизамиқ” ташхиси инкор этилган.

Умумий аҳволи оғир, эс-ҳуши ўзида. Интоксикация белгилари бор, бемор инжиқ, безовта, тана ҳарорати фебрил ва субфебрил рақамларда. Тери ва шиллиқ қаватлари оч-қизғиш рангда, бутун тана бўйлаб макула-папулез тошмалар кузатилади. Суяк-мушак системаси деформациясиз. Лимфа тугунлари катталашмаган, оғриқсиз. Нафас олиши бурун орқали. Перкутор ўпка товуши бўғиқлашган. Аускультацияда дағал нафас олиш билан ўпкада қуруқ хириллашлар эшитилади. Юрак тонлари ритмик, бўғиқ. Тили нам, оқ карач билан қопланган. Оғиз бўшлиғи тоза. Муртак безлари оч қизғиш рангда. Қорни юмшоқ, оғриқсиз. Жигар ва талоқ қовурға равоғи остида. Нажас ва пешоб келиши равон. Расмларда бемор ҳолати тасвирланган.

Клиник-лаборатория текширувлари

Умумий қон таҳлили: Гемоглобин - 98г/л, Эритроцитлар - 3,4х1012/л, Ранг кўрсаткичи - 0,8, лейкоцитлар - 8,0х109/л, таёқча ядроли - 2%, сегмент ядроли - 58%, моноцитлар - 3%, эозинофиллар - 3%, лимфоцитлар - 34%, ЭЧТ - 6мм/с.

Клиник-биокимёвий таҳлил: АЛТ- 0,43

ммоль/л, Пешоб таҳлили ўзгаришсиз. Нажас таҳлили ўзгаришсиз.

Клиник ташхис: Дори аллергияси. Ўткир қаварчиқ. Обструктив бронхит. Фебрил талваса.

Даволаш режаси

Ётоқ режими, пархез. Цефатоксим, Натрий тиосульфат, Димедрол, Реосорбилакт, Бензонал препаратлари билан даволаш чора-тадбирлари ўтқазилди. Касалликнинг 2-куни бемор оиласидан иккинчи болада ҳам тошмалар тошиши ва тана ҳароратининг кўтарилиши кузатилган. Эртаси куни эса беморнинг ота-онасида ҳам қизамиқ белгилари пайдо бўлган ва улар оилавий юқумли касалликлар шифохонасида даволанишган.

Хулоса. Қизамиқ диагностикаси аввало клиникасига, эпидемиологик анамнезига ва кам-дан-кам ҳолларда лаборатор текширувларга асосланади. Амалиётда қизамиқ касаллиги билан дори аллергияси ҳолатлари тез-тез учраб туриши сабабли ҳар бир беморга ташхис қўйишда индувидуал ёндошиш лозим.

1-расм. А) Олд томондан кўриниши

2-расм. Б). Орқа томондан кўриниши

Адабиётлар

1. Зокирхўжаев Ф. Болалар юқумли касалликлари. Т. 2006:265-273 б.
2. Назаров О.А., Назаров Ш.А., Назаров Қ.Ф. Клиник аллергология. Т., 2014:77-91.

Хаитов К. Н., Ходжаева С. М., Камилов К. Б.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТОКСИКОДЕРМИЯ НА НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ПО ТИПУ ФИКСИРОВАННОЙ ЭРИТЕМЫ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Нестероидные противовоспалительные препараты (нестероидные противовоспалительные средства/агенты, НПВП, НПВС, НСПВП) — группа лекарственных средств, обладающих обезболивающим, жаропонижающим и противовоспалительным действием. НПВС назначают в первую очередь при ревматических заболеваниях для купирования суставного синдрома, при травмах, почечной колике, мигрени, как жаропонижающие средства в детской практике. Опрос, проведенный в странах Западной Европы показал, что НПВС выписывают более 80% врачей общей практики [1, 5,8 10]. Они занимают лидирующие позиции по объёмам потребления в мире, что объясняется, в первую очередь, высокой эффективностью при болевом синдроме воспалительного происхождения. Уникальность НПВС как класса лекарственных средств обусловлена сочетанием противовоспалительного, обезболивающего, жаропонижающего и антитромботического действия [7].

Естественно, что при такой популярности НПВП закономерен вопрос об их безопасности. Все побочные эффекты дозозависимы и достаточно серьезны, что бы ограничить применение этой группы препаратов [2,4].

Дерматологические синдромы побочных эффектов лекарственных средств включают аллергический васкулит кожи, экзематозный дерматит, полиморфную экссудативную эритему, синдром Стивенса—Джонсона, синдром Лайелла, узловатую эритему, эритродермию, фиксированную токсидермию, кореподобную сыпь, фотоаллергические реакции, крапивницу, отек Квинке и сыпь, похожую на красный плоский лишай [5,11].

При наличии кожных проявлений лекарственной аллергии требуется дифференциальная диагностика с инфекционными заболеваниями (например: корь, краснуха), дебютом системных заболеваний (системная красная волчанка, васкулиты) [3,5].

Одним из часто диагностируемых дерматологических синдромов при лекарственной аллергии является фиксированная эритема. Заболевание характеризуется одиночными или множественными эритематозными пятнами круглой или овальной формы темно-красного цвета размерами 1–5 мм. Пациентов может беспокоить зуд или жжение в области высыпаний. Типичная локализация — разгибательные поверхности конечностей, поясница, ягодицы. В подавляющем большинстве случаев по прекращении применения медикамента исчезают и симптомы лекарственной токсикодермии. Однако часто заболевание протекает со значительно выраженными общими симптомами, такими как повышение температуры тела до 38 °С, общее недомогание, озноб, головная боль и кожные симптомы. В таких случаях необходимо соответствующее лечение. Для ускорения лечения назначают антигистаминные препараты и глюкокортикоидные мази местно. Для ускорения выведения патогенного фактора из организма применяют энтеросорбцию [9].

Фиксированная токсикодермия (фиксированная эритема) чаще вызывается тетрациклиновыми антибиотиками, сульфаниламидами и нестероидными противовоспалительными препаратами. Через несколько часов после приема препарата (через 30 мин – 8 ч) появляется четко очерченное круглое или овальное отечное пятно диаметром от нескольких миллиметров до 10–20 см, ярко-красного, которое со временем становится темно-красного или фиолетового цвета. В центре пятна возможно образование пузыря и эрозии. Высыпания сохраняется во время приема препарата и регрессируют через несколько суток или недель после его отмены, оставляя после себя стойкую послевоспалительную гиперпигментацию. Больные обычно жалуются на рецидивирующие однотипные высыпания на одном и том же месте [3,6].

Приводим наш клинический случай. Ребёнок 10 месяцев, заболел остро. Заболевание началось с повышения температуры тела до 39 °С, которая сохранялась в течение суток. К врачу родители не обращались, для снижения температуры мать давала ребенку суспензию «Цинепар» (ибупрофен + парацетамол) 2 раза в сутки по 1 мерной ложке, разовая доза соответствует 5 мл (парацетамол 162,5 мг, ибупрофен 100 мг) и таблетку Парацетамола 0.2 по 1 таблетки 3 раза в день в течение одних суток. На следующий день температура тела не повышалась, но на теле ребёнка появились красные пятна, сливающиеся между собой. По данному поводу обратились в поликлинику по месту жительства и после осмотра дерматолога больной направлен в клинику ТашПМИ для стационарного лечения.

Из анамнеза: II ребенок, от II беременности, роды в срок с однократным обвитием пуповины; беременность протекала без особенностей. Ребенок находится на грудном вскармливании со 2 ого дня рождения. Привит в срок в соответствии с национальным календарем профилактических прививок. Со слов матери аллергические реакции на лекарственные препараты и пищевые продукты не наблюдались.

При осмотре общее состояние тяжёлое, сознание ясное, беспокоен. Гиперемия слизистой оболочки носа, гиперемия и отек передних нёбных дужек и задней стенки глотки. При аускультации лёгких дыхание свободное, жёсткое. Тоны сердце приглушены. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Стул без изменений.

Status localis. Кожно-патологический процесс распространён асимметрично, остро воспалительного характера. Сыпь локализуется на коже лица, ушных раковин, вокруг рта, пояснице, ладонях и запястьях руки, бёдрах и на коленных суставах. Морфологическим элементом сыпи являются эритематозные пятна размером от булавочной головки до монеты, не возвышающиеся над уровнем кожи.

На основании вышеперечисленных данных поставлен предворительный диагноз:
Основной: Токсикодермия.
Сопутствующий: Острый бронхит.
На следующий день больной переведён в отделение дерматологии.

Лабораторные анализы. Гемограмма: Гемоглобин – 97 г/л, Эритроциты – 3,23 * 1012, цветной показатель – 0,9, лейкоциты – 6,4 * 109, Эозинофилы – 2 %, лимфоциты – 29%, моноциты – 2%, СОЭ – 12 мм/ч.

Копрограмма: нейтральные жиры – (+), не переваренная клечатка – (+), Эритроциты – 3-4 в п.з., яйца глист – (-).

Биохимия крови: АлТ – 0,37 ммоль/л, общий билирубин – 9,0 мкмоль/л, прямой – abs, непрямой – 9,0 мкмоль/л, общий белок – 62 г/л, мочевина – 3,5 мкмоль/л, креатинин – 50 мкмоль/л, кальций – 2,0 мкмоль/л.

На основании жалобы, анамнестических данных, status localis и лабораторных данных поставлен клинический диагноз:

Основной: **Лекарственная токсикодермия (фиксированная эритема).**

Сопутствующий: **Острый бронхит, анемия I степени.**

Больному быи назначены следующие лекарственные препараты.

1. Антигистаминные препараты:

Sol. Suprastini 2% - 0.5 в/м 2 раза в день.

2. Десенсибилизирующие препараты:

Sol. Calcii Gluconatis 10% - 8.0 + Sol. Natrii Chloridi 0,9% - 80,0 в/в.

3. Для улучшения реологию крови:

Sol. Reosorbilacti 80,0 в/в.

4. Адсорбент:

Tab. Carbo Activatis, по 1 таблетке 3 раза в день.

5. Фермент:

Креон 10000, 1/3 капсулы 3 раза в день во время еды.

6. Пробиотик:

Бифолак Нео, ½ пакет 2 раза в день после еды.

7. По назначению педиатра в качестве бронхолитического препарата:

Ацетилцистеин 0,1 по 1 пакет 2 раза в день после еды.

Местно:

а) раствор Метиленового синего 1% - 2 раза в день.

б) Цинковая мазь + Дермовейт крем в соот-

ношению 1:1 – 2 раза в день.

После проведённого лечения, на 7 сутки кожно-патологический процесс стабилизировался, признаки острого воспаления изменились в лучшую сторону. Сначала пятна становились темно-красного цвета, в последующие дни преобразились в обычный цвет кожи. Ребёнок выписался с положительными изменениями на 10 сутки стационарного лечения.

Заключение

Проблема безопасности лекарственных средств становится все более актуальной во всем мире. Это связано прежде всего с внедрением в широкую медицинскую практику большого количества фармакологических препаратов с высокой биологической активностью, сенсибилизацией населения к биологическим и химическим веществам. Параллельно росту количества лекарств, используемых в педиатрической практике, увеличивается возможность возникновения различных побочных реакций. Учитывая, что многие препараты продаются без рецепта, их доступность может привести к достаточно серьезным последствиям. Важно обращать внимание родителей на то, что при возникновении любых кожных проявлений на фоне приема лекарственных препаратов, их прием должен быть прекращен, а ребенка необходимо незамедлительно проконсультировать у дерматолога.

Литература

1. Балабанова Р.М., Запрягаева М.Е. Безопасность ибупрофена в клинической практике. Российский медицинский журнал. 2003; 11(22): 1216–1219.
2. Елисеева Т.И., Балаболкин И.И. Аллергические реакции на лекарственные средства: современные представления. Современные технологии в медицине. 2016; 8(1): 159-172.
3. Исаков В. А. Как определить степень риска у пациента, принимающего НПВП, выбрать алгоритм его ведения? Гастроэнтерология. 2006; 2: 13–16.
4. Киселева Г.В. Случай лекарственной аллергии, проявившейся селективной нейтропенией в сочетании с синдромом фиксированной токсидермии. Случаи из Практики. Санкт-Петербург, Россия. 2013:44-47.
5. Романова Л. Лекарственная токсикодермия как проявление лекарственной болезни. ученые записки СПбГМУ им. Акад. И. П. Павлова. 2015;XXI(3):14-16.
6. Стуров Н.В., Кузнецов В.И. Клинико-фармакологическая характеристика НПВС для врача общей практики. Земский врач. 2011; 1: 11-14.
7. Таболин В. А., Османов И. М., Длин В. В. Применение жаропонижающих средств в детском возрасте. Клин. фармакология и терапия. 2002; 11 (5): 12–14.
8. Celik G., Pichler W. J., Adkinson N. F. Jr. Drug Allergy. In Adkinson N. F. Jr., ed. Middleton's Allergy: Principles and Practice. 7th ed. Philadelphia, Pa; Mosby Elsevier. 2008.
9. McGettigan P., Henry D. Cardiovascular Risk with Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs: Systematic Review of Population-Based Controlled Observational Studies. PLoSMed. 2011:63–65.
10. McKenna J. K, Leiferman K. M. Dermatologic drug reactions. Immunol. Allergy Clin. North Am. 2004:399–423.

Юнусов А.А., Зияева Ш.Т., Мирзаахмедова К.Т., Каримов Р.Н.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ СОЕДИНЕНИЙ ФИТИНА И СИЛИБОРА НА ФЕРМЕНТАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение влияния новых препаратов фирутаса и фитата кобальта по сравнению с известным гепатопротектором силибором на активность ферментов, локализованных в различных структурах печеночной клетки при остром токсическом гепатите.

Материал и методы. Для исследования использовали белые крысы весом более 200 граммов. Токсический гепатит вызывали п/к введением четыреххлористого углерода. Одновременно в течение 10 дней вводили перорально исследуемые препараты фирутас, фитат кобальт и силибор. На 11 день в крови у экспериментальных животных изучались активность ферментов ЛДГ, ГГТ, ЩФ.

Результаты. Исследования показали, что фирутас, фитат кобальт и силибор оказывают однонаправленное действие при токсическом поражении печени, под влиянием препаратов снижается активность ферментов ЛДГ, ГГТ, ЩФ в сыворотке крови. По эффективности из исследуемых препаратов фирутас в дозе 100 мг/кг вызывал более выраженное снижение активности ЛДГ, ГГТ, ЩФ и по эффективности несколько превосходил фитат кобальта и силибора.

Во всем мире одну из наиболее актуальных проблем медицины являются заболевания печени. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) Центральная Азия считается гиперэпидемическим регионом по заболеваемости гепатитом В. «Заболевания гепато - билиарного тракта являются самой распространенной патологией органов желудочно-кишечного тракта, составляя 40% всех заболеваний пищеварительного тракта» [2]. Клинические исследования гепатитов различной этиологии показывают, что повышение содержания энзимов различной клеточной локализации свидетельствуют об уровне поражения функции гепатоцитов, а также позволяют судить о фармакотерапевтической активности применяемых препаратов. Фермент ЛДГ катализирует обратимую реакцию преобразования молочной кислоты в пировиноградную при помощи НАД [1,3]. В основном она расположена в цитоплазме, относится к гликолитическим ферментам и имеет ключевое значение в обменных процессах организма в целом. ГГТ является митохондриальным матриксом, а фермент щелочная фосфатаза в основном локализован в пограничных структурах клетки и играет важную роль в регуляции проницаемости мембран для воды, питательных веществ и секрета. Для характеристики экскреторно – билиарных нарушений в печени А.Ф.Блюгер и соавт. (1988) рекомендуют использовать определение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови, так как этот фермент локализуются преимущественно в клетках желчных ходов, эпителии синусоидов и является достаточно чувствительным показателем холестаза. Во время холестаза снижается отток желчи вследствие механической блокады гепатоцеллюлярной секреции желчи или глобальном паренхиматозном нарушении печени [1,5,8].

В настоящее время в клинической медицине применяются большое количество препаратов, обладающих гепатопротекторной активностью. Но многие из них обладают побочными действиями, поэтому очень актуальным является изучение влияния новых препаратов, оказывающих мембрано стабилизирующее действие и обладающих гепатопротекторными свойствами [3,6,7,9].

Учитывая, вышеизложенные для нас представлял большой интерес исследование влияния нового многокомпонентного препарата фирутаса и фитат кобальта по сравнению с силибором на содержание в крови у экспериментальных животных ферментов ЛДГ, ГГТ, ЩФ при токсическом гепатите.

Материалы и методы

Для исследования использовали белые крысы весом более 200 граммов. Были выделены 5 групп животных: 1 группа интактная, 2 группа контрольная (вызванный гепатит п/к введением четыреххлористого углерода), 3 группа лечебно-профилактическая (фирутас в дозе 100 мг/кг), 4 группа лечебно-профилактическая (фитат кобальт в дозе 100 мг/кг), 5 группа лечебно-профилактическая (силибор в дозе 100 мг/кг). В течении 4 дней исследуемым животным п/к 0,8 мл/100 грамм веса животных вводили четыреххлористый углерод. Одновременно в течении 10 дней вводили перорально исследуемые препараты фирутас, фитат кобальт и силибор. На 11 день изучались активность ферментов лактатдегидрогеназы, гаммаглутамилтрансферазы, щелочной фосфатазы [4].

Результаты

Результаты исследования показали, что при токсическом поражении печени, вызванном CCI4 в серии контрольных опытов отмечалось резкое повышение активности изучаемых ферментов. Активность ЛДГ повышалась на 121,1%, содержание ГГТ повышалось на 136,0%, а ЩФ 102,1% по сравнению с данными интактной серии опытов (см. таблицу).

Влияние фирутаса, фитат кобальта и силибора на активность ферментов при экспериментальном гепатите (P=0,05)

Условия опыта	ДЛГ, Е/л	ГГТ, мккат/л	ЩФ, мккат/л
Интактная	172,4 + 3,6	0,12 + 0,02	3,77 + 0,12
Контрольная (CCl_4)	336,5 + 15,9	0,35 + 0,09	8,8 + 0,15
Фирутас	220,9 + 3,2	0,11 + 0,04	3,9 + 0,07
Фитат кобальт	229,0 +3,2	0,13 + 0,04	4,22 + 0,08
Силибор	243,7 + 4,0	0,16 + 0,05	4,1 + 0,07

Ввведение препаратов одновременно с четыреххлористым углеродом вызывало снижение активности изучаемых ферментов. Профилактическое введение фирутаса снижала активность ЛДГ на 34,3%, ГГТ на 68,6%, ЩФ на 59%. Фитат кобальт способствовал также снижению активности ЛДГ на 31,9%, ГГТ на 62,8%, ЩФ на 52%. Под влиянием силибора наблюдалось снижение активности ЛДГ на 27,6%, ГГТ на 54,3%, ЩФ на 53,4% по сравнению с контрольной серией опытов.

Таким образом, результаты исследования показывают, что введение четыреххлористого углерода вызывает гиперферментемию, повышая активности ЛДГ, ГГТ, ЩФ. Изменение активности исследованных ферментов, являющихся маркерами цитолиза гепатоцитов, под влиянием четыреххлористого углерода свидетельствует о глубоких нарушениях в митохондриях, ядрах гепатоцитов, рибосомах и является одним из важных звеньев патогенеза при поражении печени этим гепатотоксическим ядом.

Фирутас, фитат кобальт и силибор оказывают однонаправленное действие при токсическом поражении печени, под влиянием препаратов снижается активность ферментов ЛДГ, ГГТ, ЩФ в сыворотке крови. По эффективности из исследуемых препаратов фирутас в дозе 100 мг/кг вызывал более выраженное снижение активности ЛДГ, ГГТ, ЩФ и по эффективности несколько превосходит фитат кобальта и силибора.

Литература

1. Каримова Г.А., Зияева Ш.Т., Калдыбаева А.О. Влияние дармонала на функциональное состояние печени при токсическом гепатите. Ежемесячный международный научный журнал «Austria-science». 2017;8:16-19.
2. Мирзаахмедова К.Т. Эффективность фитина С и глицитрината при экспериментальном гепатите и язвенной болезни желудка. Диссертация (PhD), Ташкент, 2018.
3. Мышкин В.А., Еникеев Д.А., Химические поражения организма (молекулярно-клеточные механизмы, патогенез, клиника, лечение). Учебное руководство. Уфа 2000.
4. Набиев А.Н., Туляганов Р.Т., Вахобов А.А.. Методические рекомендации по экспериментальному изучению новых фармакологических веществ с желчегонной и гепатопротекторной активностью. Ташкент, 2007:27.
5. Юнусов А.А., Влияние фирутаса, фитата магния и фитата кобальта на некоторые показатели белкового обмена, ферментативную активность, желчеобразовательную функцию печени при экспериментальном гепатите. Диссертац. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Ташкент. 1995 г.
6. Юнусов А.А., Зияева Ш.Т., Мирзаахмедова К.Т, Калдибаева А.О., Каримова Г.А., Влияние комплексных соединений фитина и силибора на желчеобразовательную и желчевыделительную функцию печени при экспериментальном гепатите. Педиатрия, 2019; 1: 283-286.
7. Sajjad-al-Hassan, Roohi M. Pak Efficacy of herbal coded Hepcon on drug induced hepatitis in experimental animals through histopathological and biochemical analysis. J Pharm Sci. 2013; 26(5): 991-7.
8. Mirzaahmedova K.T., Abdullaeva S. Kh., Akhmadiev E.E., Ziyayeva SH.T. The effect of immunomoduline and phytin compounds on lipid peroxidation induced at toxic experimental hepatitis. International Conference on Chemical, Biological and Health Sciences: Conference. Proceedings, February 28th, 2017, Pisa, Italy: Scientific public organization “Professional science”. 2017:99-106.
9. Ziyayeva S.T., Aliev I.E., Tashhodjaeva A. A . Effect of multi-component drug firutas on the spectrum of lipoprotein in experimental atherosclerosi. International Conference on Chemical, Biological and Health Sciences: Conference. Proceedings, February 28th, 2017, Pisa, Italy: Scientific public organization “Professional science”. 2017:129-139.

Юнусов А.А., Ш.Т.Зияева., К.Т.Мирзаахмедова, Р.Н. Каримов

ФИТИН БИРИКМАЛАРИ ВА СИЛИБОР МОДДАЛАРИНИНГ ТОКСИК ГЕПАТИТДА ЖИГАР ФЕРМЕНТЛАРИ ФАОЛЛИГИГА ТАЪСИРИ

Калит сўзлар: эксперимантал гепатит, фитин, фирутас, силибор, ЛДГ, ГГТ, ИФ, тетрахлорметан .

Тетрахлорметан билан чақирилган ўткир гепатитда каламушлар қонида ЛДГ, ГГТ, ИФ ферментлари фаоллиги ортганлиги кузатилган. Фитиннинг комплекс бирикмалари фирутас ва фитат кобальт токсик гепатитни даволаш мақсадида каламушларга юборилганда, гепатоцитларни зарарланишдан сақлаб, қонда ЛДГ, ГГТ, ИФ миқдорини пасайтириши кузатилган. Бу ҳолат янги тадқиқ қилинаётган моддаларнинг гепатоцитлар мембранасини мустаҳкамловчи таъсири билан ва бунинг натижасида хужайра таркибининг хар хил тузилмасида жойлашган ферментларнинг қонга ажралишининг камайиши билан кечади.

Yunusov A.A., Sh.T. Ziyaeva., K.T. Mirzaahmedova, R.N. Karimov

STUDY OF THE INFLUENCE OF PHITIN AND SILIBOR COMPOUNDS ON ENZYMATIC ACTIVITY IN TOXIC HEPATITIS

Key words: Experimental hepatitis, phytin, firutas, silibor, lactate dehydrogenase, gamma glutamyl transferase, alkaline phosphatase, carbon tetrachloride.

In toxic hepatitis caused by carbon tetrachloride in rats cholestasis was observed. Decreased excretion of bile in hourly portions. Changes in the composition of bile, a decrease in the content of bilirubin, cholesterol and total bile acids were observed. Under the influence of firutas in the treatment group, an increase in bile secretion and an increase in the content of bilirubin, cholesterol and total bile acids were observed. In terms of hepatoprotective activity, firutas exceeded silibor in some respects.

Турдиева К.Ш.

«ЎЗБЕК ТИЛИ» ФАНИДАН ГРАММАТИК ҚОИДАЛАРНИ ЎТИШДА ШЕЪРИЙ ШАКЛЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ САМАРАДОРЛИГИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Беруний ўзининг “Ҳиндистон” асарида қадимги Ҳиндистондаги табақалар орасида энг юқори мақомга эга оилаларнинг фарзандлари таълим оладиган мактабларда грамматик қоидаларни шеърий йўсинда берилиш урфини таъкидлаган эди. Бу бежиз эмас, албатта. Шеърий шакллар билан уйғунлашган қоидалар хотирада тез қолади ва узоқ сақланади.

Айниқса уларни ёркин образ орқали талқин қилиш ёки савол-жавоб тариқасида бериш бу самарани янада кучайтиради.

Таклиф қилмадим сизни, талабалар, уйимга,
Бир фан бўйлаб чорлардим савол-жавоб ўйинга.
Қани айтинг, топингчи,
Талабалар – сиз ёшлар,
Жарангли ва жарангсиз
Товушлардир –
Топдингиз, ундош товуш,
Кескин бирдан узилар.
Аммо қайси товушлар,
Чўзигандан чўзилар?
“О” десанг ҳайрат ошар,
“У” товуши мунглидир,
“А” да оғзинг очилар,
Бу товушлар

ундошлар

унлидир

“Қийин фанлар бўлмайди – деган эдиА.И. Герцен асарларининг бирида – фақатгина қийин баён, яъни ҳазм қилинмайдиган баён мавжуд”. Грамматикани ўзлаштириш жараёнининг барча томонларини қандай қилиб ҳисобга олиш мумкин. Унинг асослаш, мўлжал олиш, ижро, назорат ва баҳолаш қирраларини фаоллаштириш усуллари қандай? Таълим олувчиларни ўзбек тилининг грамматик қоидаларини ўрганишларида хоҳиш-истакларини янада кучайтириш учун яна қандай услублар танлаймиз. Қандай қилиб талабаларимизга грамматиканинг ўзига хослиги ва тилимиз гўзаллигини таъкидлай оламиз?

Шеърий усуллардан мунтазам фойдаланиш бу жиҳатдан яхши натижаларга олиб келади.

Оддийлик, қисқалик, ифодалилик – шеърларнинг асосий мезонлари бўлиб, улар дарсликдаги қоидаларнинг кетма-кетлигини такрорлайди, уларни безайди ва таълим олувчининг хотирасида зарур пайтда яна тикланади.

“Сўз туркумларини ўтишда ҳам шеърий шакл қўл келади”.

Фонетикани ўзлаштиришда шарадаларни қўллаш мақсадга мувофиқдир. Негаки айнан уларда бир ҳарф ўзгариши орқали тушунчалар контрастини ҳам кўриш мумкин бўлади. Бу жиҳатдан рус гуруҳларида ўзбек тилининг ўзига хос товушлари мавжуд сўзларни ишлатиш самарали восита ҳисобланади.

Қундуз – қундуз
Мўйнаси бизга ёқар,
Бўлар, телпак ва ёқа.
Бир ҳарф ўзгарса шу он
Кунга айланар ҳайвон.
Бундай шарадаларда синонимлар қаторини ҳам кўрамиз.
Масалан
Той – мой
Удир отнинг боласи,
Кенгдир дала – дараси,
Ҳарф ўзгарса, дейсан “оҳ!”
Бўлиб қолар сариёғ
Мой Той
↓ ↓
Сариёғ отнинг боласи
Шарадалардан инсон аъзоларини эслаб қолишда ҳам самарали фойдаланиш мумкин.
Бўйин ⟶ ўйин
Айлантирар ҳар ёқ бошни:
Бурун, оғиз, қўзни қошни.
Битта харф ол, ана фарқ:
У ҳаммага берар завқ.

Қофияли топишмоқларда эса айнан биринчи ҳарф урғу билан характерланади.
“С” дан бошланганим он
Ҳарфдан тизаман маржон,
“К” дан келса кўраман,
Сизни кўриб тураман
(кўз) (сўз)
Дарс давомида фонетик мавзуларни ўтишда тез айтишлардан фойдаланиш талаффуздаги нуқсонларни бартараф қилишда қўл келади.
Жажжи жажжи жўжалар
Ичмайдилар гўжалар
Жиблажибон жўжалар
Кезмайдилар кўчалар.

Русийзабон талабалар ўзбек тилининг ўзига хос товушлари шунингдек Ж ва И товушлар талаффузида қийналадилар. Шунинг учун айнан шу товушлар иштирокидаги тезайтишлар тўғри талаффузни шакллантиришда муҳим аҳамиятга эга.

Тилнинг “Лексика” бўлимидаги грамматик мавзулар бўйича бир маъноли, қарама-қарши маъноли сўзлар ҳақида тушунча ҳосил қилиш ва мавзуни мустаҳкамлашда қуйидаги шеърларда тушириб қолдирилган сўзларни топиш топшириғи қўл келади. Бажариш жараёни ҳамиша талабаларнинг фаоллиги билан кечади.

“Кўп”гадир антоним “оз”
“Қиш”га эса қарши “ёз”
“Саратон”га “қаҳратон”
“Яхши”га эса “ёмон”
Мен синонимман асли
Бир маъноли сўздирман
“Само”га “осмон” ва “кўк”
“Бет”га чеҳра, “юз”дирман
“Барг” сўзин айтсам ҳар чоғ
Унга маънодош “япроқ”
“Лаб”га синоним “дудоқ”
“Дўст”ларга эса “ўртоқ”.

Сўз туркумлари ҳақидаги шеърларда образлик улар ҳақида билим манбаини мустаҳкамлайди.

Равиш
Сизга айтсам сифатга
Ўхшаб кетар равиш ҳам.
Сифат билан адашиб
Келтиради ташвиш ҳам.
Билдиради сифатдек
У ҳам турли белгилар,
Фақатгина бу белги
Ҳаракатни белгилар.
Шундан равишнинг ўзи
Якка қолса тўмтоқдир.
Бирикмада феъл билан
Туриб қолса ўртоқдир.
Чақмачақар ўртоқдек
Иши жуда ғалати.
Айтиб турар у феълнинг
Ўрин, пайти, ҳолати.

Келишикларни тушунтириш давомида дарсга кечиккан талаба Омон ҳақидаги шеърни ўқиб бериш ва гуруҳларда айнан шу кўринишда матнни тузиш вазифасини бериш мавзуни ўзлаштиришни кучайтиради ва дарсни мустаҳкамлаш жараёнини тезлаштиради.

Хонада дарсни ўтарди устоз,
Омонвой яна дарсга кечикди бир оз.
-“Азизлар!”- деди устоз
У томон қараб.
Омон дарсга кечикди:
Мана – битта гап.
Қай келишикда бўлар
Бу ерда Омон:
“Бош келишик!”- дер ҳамма
Қараб у томон.
Энди-чи Омон билан
Тузинг кўплаб гап
Уни келишикларда
Чиқинглар турлаб.
Нор дер: “Айтсак Омоннинг
Бу иши ёмон
“Қаратқич келишикда келади Омон.”

Асосийси улар қоидаларни ўргатишда таълим олувчиларга кўриш, эшитиш ва моторик хотирасини фаоллаштришда кўмак зарур.

Шеърий қоидаларни чизма жадваллар билан ёки расмлар билан ҳам мустаҳкамлаш мумкин. Масалан юқоридаги келишиклар ҳақидаги шеърда кластер усулини қўллаш мумкин.

Сифат мавзуси бўйича одатда от – сифат типидаги конструкцияларда сифатларни адаштириб бериш, сўнгра эса заиф гуруҳ талабалари учун сўзларни жойига қўйишни тавсия этиш мумкин.

Тўполончи кўйлаклар,
Серхосил бу йўлаклар.
Жуда ҳам тор далалар,
Гулдор, нафис болалар.

Тиббиёт институти талабаларига қуйидаги топишмоқдан фойдаланиш мумкин.

Сифат тўла ҳаммаёқ
Қизил, сариқ, қора, оқ.
Қай касалликнинг улар
Номлари ичра бўлар.

Инсон аъзолари ҳақидаги топишмоқлардан уларнинг хусусиятлари ва вазифаларини ўзбек тилида мустаҳкамлаш мумкин:

Жойлашганман ичингга
Куч қўшаман кучингга,
Тозалайман қонингни
Ва сақлайман жонингни.
Юракка нафим тегар,
Тана аъзоман
(жигар).

Феълнинг бўлишсиз шаклини ўтганда “М” ҳам А келса ёнма ён шеъри ҳам тарбиявий, ҳам маърифий жиҳатдан фойдали.

“М”, “А” келса ёнма-ён,
Ишлар бўларкан ёмон.
Шу қўшимча оддий “МА”
“Қил” сўзин қилди “қилма”
“Бил” сўзин қилди “билма”,
“Ил” сўзин қилди “Илма”
Ҳеч ким бирор иш қилмас,
Гапни қулоққа илмас.
Ҳеч ким ҳеч нарса билмас
Ҳамма бўлди Билмасвой,
Кўчамизнинг ҳоли вой.

Азиз харфлар “М” ва “А”,
Сиздан ўтинар ҳамма.
Ҳадеб ўйнамай пойга
Қўшилинг зарур жойга.
Мана сўзлар “турт”ва “ур”
Сиз бўлсангиз агар зўр
Шу сўзларга қўшилинг,
Ва жаҳлидан туширинг.

Фразеологизмлар қўшилган шеърлар талабаларга ушбу фразеологизмлар ўрнига бир сўз қўйиш вазифасини бериш, уларнинг сўз ва иборалар заҳирасини кенгайтириб, оғзаки нутқини янада яхшилайди.

Жуда қизиқ
Жуда қизиқ сўзимиз
Ўқиб кўринг ўзингиз.
Югурган эмиш Толиб,
“Оёқни қўлга олиб”.
Бир аёл биз томонда
“Бурни экан осмонда”.

Синтактик бўлимида “Синтактик эртак” ушбу мавзуга яна бир қайтиш ва уни мустаҳкамлаш имкониятини беради.

Эртак сюжети бўйича манмансираган эга ўзини қадрига етишмаётгани ва катта кучга эга эканлиги, ҳаммани букиб эгиши ўзи “Атов” гап ҳам бўлиши билан мақтанади. Бундан хафа бўлган барча бўлаклар синтаксис юртини тарк этадилар. Эртак давомида гап бўлаклари норозилиги уларнинг гапдаги грамматик вазифаларини таъкидлаш билан кечади.

Буни тинглаб нима ҳам десин
Фақат чуқур хўрсинди “Кесим”
Деди: - Бунга беролмам бардош
Бўлакларга келсак мен ҳам бош.
Туҳматлардан қалбим доғланар,
Менга ҳам кўп гаплар боғланар
Такаббурлик, манманлик нега?
Эсини еб қўйибди “Эга”.
Тўлдирувчи четда ўлтириб,
Дер: - Доимо уни тўлдириб,
Юрар эдим гап, иборада.

Хафа бўлдим мен бу борада.
Аниқловчи сўзлади йиғлаб:
“Ахир мен ҳам доим аниқлаб:
Юрар эдим унинг сифатин,
Йўқотибди “Эга” иффатин.
Хўп мулойим ажойиб эди,
Жуда камтар, ғаройиб эди.
Энди эса мағрур нафақат
Такаббури, манман, бешафқат”.

Эртакка уйғунлашган грамматик қоидалар билан танишганлар бу асар давомида маънавий тарбия сабоқларига ҳам эга бўладилар.

Синтаксис бўйича анча базавий материални жамлаган мазкур эртак синтаксис якунида берилиши маъқул.

Юқорида қайд қилингандек, шеърий йўсиндаги грамматика ёрдамчи материал сифатида талабаларни қизиқтиришда, сўз бойлигини ошириб, грамматик моделларни ўзлаштиришга ёрдам беради.

Шеърий сатрларни дарснинг турли босқичларидаги янги мавзуни ўтганда, уни мустаҳкамлаганда ёки грамматик билим такрорлашда ва шу йўл билан кўникмаларга эга бўлганда шеърий қоидалардан фойдаланиш аҳамиятини қуйидагича изоҳлаш мумкин.

Шеърий қоидалар ҳар қандай ёшдаги таълим олувчилар томонидан осонроқ ва тезроқ ўзлаштирилади.

Адабиётлар

1. Новые педагогические технологии в системе образования. Учебное пособие для студентов педвузов и системы повыш. квалиф. педкадров (Е.С.Полат и). М: Издательский центр «Академия», 2000
2. Ўзбек тили Турдиева К., Аҳмедова Г., Тошкент, 2006.
3. Ходжаев Б.Ю., Голиш Л.В. Мустақил ўқув фаолиятни ташкил этиш усул ва воситалари (биринчи босқич талабаларига ёрдам тариқасида): ўқув-услубий қўлланма. Т: ТДИУ, 2010:97

Турсунов Э.А., Нигматова Г.Р., Ходжаханова Х.О.

ТИББИЁТ ИНСТИТУТЛАРИДА ТИББИЙ-МОРФОЛОГИК ФАНЛАРНИ ЎҚИТИШДА ЯНГИ ИННОВАЦИЯЛАР

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Дунёда фанлар кўп, уларнинг ўз хусусиятларига кўра, ўқитиш усуллари ҳам талайгина. Кейинги йигирма йиллар ичида фанларни ўқитишда янгидан-янги илғор замонавий педагогик ва компьютер технологиялари кириб келди. Уларнинг талабга жавоб берадиган усуллари қўлланиб келинмоқда ва яхши натижалар бермоқда. Лекин илм-фан доим тараққиётда, уни ўқитиш усуллари ҳам доимий равишда янгиланиб бориши табиий ҳолдир. Ҳамма олий билим масканлари ўз ўқитувчиларини доимий равишда дарс беришнинг янги усулларини ўрганиш ва малака ошириш учун махсус малака ошириш марказларига, хорижий давлатларга юборадилар. Лекин ҳар вақт ҳам самарали натижа олинмайди, чунки минтақавий хусусиятлар, фан хусусиятлари, тил, адабиётлар муаммоси, кадрлар, базавий билимлар муаммоси каби қатор муаммолар пайдо бўладики, энг яхши деб тан олинган усул ҳам кутилгандек натижа бермай қолади.

Тиббий олий таълим асосан икки босқичдан иборат, биринчи босқичда асосан тиббий-заминий яъни клиникагача бўлган фанлар, иккинчи босқичда эса клиник фанлар ўрганилади. Клиникагача ўқитиладиган фанлар билан клиник фанларни ўқитишда маълум даражда фарқ бор, лекин бу фарқлар кескин бўлмасада, клиникагача фанлар ўқитувчилари талабаларни клиник фанларни ўзлаштиришлари учун асос яратиб беришга мажбурдирлар. Клиникагача бўлган фанлар асосий фанларнинг ярмидан кўпини ташкил этади. Айрим хориж давлатларида бу фанлар олтмиш фоизгача боради. Талабада биринчи босқичда яхши, чуқур база яратилмас экан, институтни битирган шифокор талабга жавоб бермай қолади. Шу сабаб, клиникагача бўлган фанлар ўқитувчилари доимо изланишда, талабаларга максимал даражада билим беришга интилиб келадилар. Айниқса, клиникагача бўлган тиббий-заминий фанларни (одам анатомияси, гистология, цитология, эмбриология, тиббий биология, генетика, одам физиологияси, патологик анатомия, патологик физиология каби) ўқитишда “Компьютер технологиялари” (“Тест машқлари“, ”Слайдлар билан ишлаш”), “Мияга ҳужум” “Ананавий оғзаки савол-жавоб” усуллари кенгроқ қўлланмоқда .

Тиббий-заминий фанларни ўқитишда биз “Уч босқичли ўқитиш” усулини бир неча йиллардан бери қўллаб келамиз ва 2008 йилдан амалий қўлланмаларга, ишчи дастурларга киритганмиз [1,2,3,4]. Айниқса, биринчи-иккинчи курс талабаларига жуда қўл келади ва уларни биринчи йилданоқ шифокорликка қизиқтиради. Усулнинг моҳияти шундаки, аввал талаба ўрганаётган инсон ҳужайралари, тўқима ва аъзоларининг тузилишлари, вазифалалари ва бу вазифалаларни қандай тузилмалаларнинг бажариши ўргатилади. Учинчи босқичда бу тузилмаларнинг келиб чиқишида пайдо бўладиган айрим камчиликлар ва уларнинг асоратлари, баъзи касалликларда рўй берадиган ўзгаришлар тузилма вазифаси билан уйғунликда тушунтирилади. Биз таклиф этаётган “Уч босқичли ўқитиш” усули талабада мотивация ҳолатини кучайтиради.

2017 йилдан бошлаб “Гистология, цитология ва эмбриология» фанини ўрганишда ишлатаётган “Альтернатив тест “усулимиз ҳам ўз моҳиятига кўра ҳозирда кўп ишлатилаётган “Тест усули”га қарши “Альтернатьив тест усули” ҳисобланади. Ҳозирда кенг ишлатилаётган тест усули талабани фақат тестларни ёд олишга, фикрлаш қобилиятини сусайтиришга, мавзу мазмунини ўзлаштиролмасликка, китоб ўқимасликка олиб келмоқда ва пировард натижада чаласаводлик, билим эмас фақат баҳо учун ўқиш юз бермоқда. Икки йилдан бери

Дунёда фанлар кўп, уларнинг ўз хусусиятларига кўра, ўқитиш усуллари ҳам талайгина. Кейинги йигирма йиллар ичида фанларни ўқитишда янгидан-янги илғор замонавий педагогик ва компьютер технологиялари кириб келди. Уларнинг талабга жавоб берадиган усуллари қўлланиб келинмоқда ва яхши натижалар бермоқда. Лекин илм-фан доим тараққиётда, уни ўқитиш усуллари ҳам доимий равишда янгиланиб бориши табиий ҳолдир. Ҳамма олий билим масканлари ўз ўқитувчиларини доимий равишда дарс беришнинг янги усулларини ўрганиш ва малака ошириш учун махсус малака ошириш марказларига, хорижий давлатларга юборадилар. Лекин ҳар вақт ҳам самарали натижа олинмайди, чунки минтақавий хусусиятлар, фан хусусиятлари, тил, адабиётлар муаммоси, кадрлар, базавий билимлар муаммоси каби қатор муаммолар пайдо бўладики, энг яхши деб тан олинган усул ҳам кутилгандек натижа бермай қолади.

Тиббий олий таълим асосан икки босқичдан иборат, биринчи босқичда асосан тиббий-заминий яъни клиникагача бўлган фанлар, иккинчи босқичда эса клиник фанлар ўрганилади. Клиникагача ўқитиладиган фанлар билан клиник фанларни ўқитишда маълум даражда фарқ бор, лекин бу фарқлар кескин бўлмасада, клиникагача фанлар ўқитувчилари талабаларни клиник фанларни ўзлаштиришлари учун асос яратиб беришга мажбурдирлар. Клиникагача бўлган фанлар асосий фанларнинг ярмидан кўпини ташкил этади. Айрим хориж давлатларида бу фанлар олтмиш фоизгача боради. Талабада биринчи босқичда яхши, чуқур база яратилмас экан, институтни битирган шифокор талабга жавоб бермай қолади. Шу сабаб, клиникагача бўлган фанлар ўқитувчилари доимо изланишда, талабаларга максимал даражада билим беришга интилиб келадилар. Айниқса, клиникагача бўлган тиббий-заминий фанларни (одам анатомияси, гистология, цитология, эмбриология, тиббий биология, генетика, одам физиологияси, патологик анатомия, патологик физиология каби) ўқитишда “Компьютер технологиялари” (“Тест машқлари“, ”Слайдлар билан ишлаш”), “Мияга ҳужум” “Ананавий оғзаки савол-жавоб” усуллари кенгроқ қўлланмоқда .

Тиббий-заминий фанларни ўқитишда биз “Уч босқичли ўқитиш” усулини бир неча йиллардан бери қўллаб келамиз ва 2008 йилдан амалий қўлланмаларга, ишчи дастурларга киритганмиз [1,2,3,4]. Айниқса, биринчи-иккинчи курс талабаларига жуда қўл келади ва уларни биринчи йилданоқ шифокорликка қизиқтиради. Усулнинг моҳияти шундаки, аввал талаба ўрганаётган инсон ҳужайралари, тўқима ва аъзоларининг тузилишлари, вазифалалари ва бу вазифалаларни қандай тузилмалаларнинг бажариши ўргатилади. Учинчи босқичда бу тузилмаларнинг келиб чиқишида пайдо бўладиган айрим камчиликлар ва уларнинг асоратлари, баъзи касалликларда рўй берадиган ўзгаришлар тузилма вазифаси билан уйғунликда тушунтирилади. Биз таклиф этаётган “Уч босқичли ўқитиш” усули талабада мотивация ҳолатини кучайтиради.

2017 йилдан бошлаб “Гистология, цитология ва эмбриология» фанини ўрганишда ишлатаётган “Альтернатив тест “усулимиз ҳам ўз моҳиятига кўра ҳозирда кўп ишлатилаётган “Тест усули”га қарши “Альтернатьив тест усули” ҳисобланади. Ҳозирда кенг ишлатилаётган тест усули талабани фақат тестларни ёд олишга, фикрлаш қобилиятини сусайтиришга, мавзу мазмунини ўзлаштиролмасликка, китоб ўқимасликка олиб келмоқда ва пировард натижада чаласаводлик, билим эмас фақат баҳо учун ўқиш юз бермоқда. Икки йилдан бери биз қўллаётган “Альтернатив тест усули” талабаларда китоб ўқиш, фикрлашни анча жонлантирди, уларни мустақил ўқиб тест тузишга ўргатди, маърузаларни ёзишга, ўқишга даъват этмоқда. “Альтернатив тест усули” нинг моҳияти шундаки, талаба дарсда ўтиладиган мавзу бўйича дарслик-китобдан, қўлланмалардан мавзу мазмунини ўқиб, билиб олади, 3-5 тагача бир жавоблик, 3-4 тагача кўп жавоблик, 3 тагача кетма-кетлик ва мослик тестларини тузади (ҳохласа унданда кўп тест тузиши мумкин) ва махсус “Талабанинг тест дафтари”га ёзиб келади. Дарс вақтида талабалар навбат билан тузган тестларини ўқийди, гуруҳдаги талабалар тест саволига жавоб берадилар (икки-уч талаба гуруҳ бўлиб жавоб бериши ҳам мумкин). Жавоб беролмаса ёки нотўғри жавоб берса, савол берувчи талабанинг ўзи (албатта ўқитувчи назоратида) жавобни тўлдиради. Жавоб ҳар томонлама тўлиқ бўлиши талаб этилади, бир икки сўз билан эмас, баъзида механизмларга чиқиш керак бўлади. Тузилган энг яхши тест саволлари ўқитувчи томонидан айтилади ва қизил қаламда белгиланади. Бу тестлар ўрганилиб, кейин тўпламга киритилади. Ўқитувчи тузилган тест мазмун ва моҳиятига, берилган жавобларга қараб талаба билимини баҳолайди [4,5]. Бу ҳолатда талабалар

ичида баҳодан нолиш бўлмайди. Шуни айтиш лозимки, бу усулда дарслар жонли ва баҳслар билан ўтади. Баҳсда деярли гуруҳнинг барча талабалари қатнашади. Бу усул талабани бемалол фикрлаш, чиройли гаплар тузиш, нутқ равонлигига ҳам ўргатади. Биз бу йўналишни янада ривожлантириб "Альтернатив тестлар тўплами"ни тайёрламоқдамиз ва келажакда энг яхши тузилган тестлардан тўплам чиқариш ниятимиз ҳам бор. Биз таклиф этаётган бу икки инновация албатта келажакда ўз мевасини беради.

Яна шуни таъкидлаш керакки, ҳозирда деярли барча институтларда аксарият талабалар фақат тестларни ёдлаш ва шу билан баҳолар олишга мослашиб қолмоқдалар, тестлар фақат ёдлаб олинади. Мазмунни, моҳиятни ўрганиш, у ҳақда фикрлаш, билиш эса орқада қолмоқда [4,5]. Бу айниқса шифокорликка ўқишда мутлақо нотўғри позициядир. Ҳозир ҳар бир талаба қўлидаги уяли телефонда минглаб тестлар ва уларнинг жавоблари тайёр. Улар кўча куйларда, бўш вақтларда фақат тест ва унинг жавобларини ёдлаш билан овора, фикрлаш йўқ, китоб эса ўқилмаяпти.

Тиббий олий таълимда дарс бериш тизимида яратилган янги инновацион технологиялар 2019 йил Давлатимизнинг инновациялар йилига мутлоқо мос бўлиб, талабаларни шифокорликка қуйи курслардан қизиқтиришга, тиббиётнинг асоси бўлган тиббий-заминий билимларни пухта эгаллашга, тез ва аниқ фикрлашга қаратилган [6], Бу талабаларнинг билим сифатини оширишга хизмат қилади деган умиддамиз.

Адабиётлар

1. Турсунов Э.А., Чиниева М.А. ."Клиническая направленность-один из основнах критериев в преподавании морфологических дисциплин в ТашПМИ", Международный сборник. Шымкент. 2004.
2. Турсунов Э.А. Гистология. Ўқув қўлланма 1 қисм , Тошкент , 2010.
3.Турсунов Э.А.Гистология , 2 қисм, Тошкент, 2012. Ўқув қўлланма, 320 б.
4. Талаба билимини объктив баҳолаш таьлимнинг адолатли мезонидир Тиббиётнинг долзарб муаммолари Респ. Илм. амал. конф. Андижон, 2013:43.
5. Турсунов Э.А. Тиббий таьлим сифатини янада яхшилашда профессор ўқитувчиларнинг роли ҳақида. Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана. Тошкент 2010;1:103-105.
6.Турсунов Э.А. Олий таълимдаги тарихий бурилиш. Жур.Таълим технологиялари. 2018;4. 2-5 б.

Tolipova Sh.Sh.

TEACHING ENGLISH LANGUAGE IN THE TASHKENT PEDIATRICIAN MEDICAL INSTITUTE: A HISTORICAL OVERVIEW

Tashkent pediatric medical institute

The knowledge of English language is increasingly important in the world today. English language is one of the essential components of modern education, and is part of the curricula of all study programmes at the Tashkent Pediatrician Medical Institute. The aim of this paper is overview in the Department of Foreign Languages, in the Tashkent Pediatrician Medical Institute, and its influence on the professional preparation of future doctors in general. The development of teaching English language is considered from its starting up in the institute to the present day when there are different language interactive and computer technologies for each faculty programme of the institute. The material and methods of this paper are analysing the collected material, a historical approach was taken, and methods of analysis and synthesis were used. The development of teaching foreign languages began with the Russian, Latin, English, Germany, French languages, and today only English language is taught in the department of Foreign languages of our institute. The teaching English language is an integral part of all studies, either as a compulsory or elective course. English language course introduce international medical terminology and enable students to follow the development of modern medicine. The teaching English languages enables both teaching and scientific staff to have a certain freedom in creating teaching materials and referring students to relevant foreign literature.

Results. All this has resulted, on the one hand, in faster and better involvement of the in the Tashkent Pediatrician Medical Institute in European and world trends of modern medicine, and on the other hand, has given students the necessary skills they are going to need in their professional continuous education.

The aim of the paper is to trace a specific development, it is important to know how and when it all began. Therefore, this paper, which discusses the development of teaching English languags in the Department of Foreign Languages, in the Tashkent Pediatrician Medical Institute , starts from the foundation and the introduction of foreign languages in different study programmes. The course of the development of teaching English language and its key events are summarized and they has an importance of English languages in higher education and the modern medicine in general.

Historical overview of the establishing of the Department of Foreign Languages, in the Tashkent Pediatrician Medical Institute.

The department was founded in 1972, August 26. The students were taught 5 languages. Russian, Latin, English, Germany, French. Senior teacher I.A.Balybina was elected as a head of department.

First teaching staff of the Department of Foreign Languages, in the Tashkent Pediatrician Medical Institute was selected from the experienced and highly respected teachers from the secondary schools and available professors from other universities with lingual specificities. They all played a significant part in establishing and developing Department of Foreign Languages, in the Tashkent Pediatrician Medical Institute. In the mid-seventies there were some teachers who took part actively in foundation of department. For ex: Goldzand L.G, Z.L.Abdusattarova, S.I.Vilderman. N.M.Kulbatskaya, M.A.Shomansurova, E.F.Rahimova etc. Since December 17, 1975 the candidate of philological sciences R.A. Fayzullayeva lead the Foreign languages Department. Due to efforts of R.A. Fayzullayeva on September 23, 1976 the Department of Foreign languages was re-organized. In 1985, Latin was branched as special Course. R.A.Berezovskaya lead that course. Due to the participation in the international methodological conferences largely approached the global trends in medical education. R.A. Fayzullayva was a participant of conference in Minsk in 1980, she took part in Republic methodic conference in 1982. R.A.Fayzullayeva, S.I.Vilderman took part in methodic conference in Minsk in 1983, Fayzullaeva participated in conference devoted to foreign language teaching materials in medical institutes in Vitebsk (1985), and she also took part in seminar devoted to problems in improving learning process in Grodno (1988). In 1989 R.A. Fayzullayeva and M.Sh. Kamilova took part in conference in Samarkand. In 1983, the head of department R.A. Fayzullaeva passed the course of improving qualification of germanists and also the course of improving qualification in Moscow Medical Institute. The teachers E.Z. Rakhimova and M.A.Shamansurova passed a course of improving qualification in Leningrad M.Sh.Kamilova passed a course of improving qualification in First Moscow medical institute named after Pirogov. After the retirement of R.A. Fayzullaeva in 1997, the Department has been headed by Associate Professor L.Yu. Akramova.

Materials and methods

In 1999 the volunteer of Peace. Corpus of USA Ruby Long has been invited in the department activity. The English Club was organized where students watched video films introduced to literature, played interactive games. In 2000 in the Institute there were opened the faculty of Higher Medical Nurses and Master Degree. By teachers of our department there were made up training programmers' according to specializations. The students of High Medical Nurses faculty learn foreign language by their specialty. They got text- books according to their speciality. Our department was got a lot of literature and video-audio cassettes from international investors. Teachers have used these materials during practical lessons in English Classrooms. During 1998-2001 years senior teachers of the department such as M.Sh.Kamilova, Kh.D.Aymetova, D.R.Nabiyeva, P.R.Rasulova, M.M.Akhmedova passed courses ESP organizing by Soros Fund and got certificates. From 1998 our students take good places in the Republic Olympiad in Foreign Languages. Since December, 2003 till September, 2014 year our department was headed by M.Sh.Kamilova. During this period there were made up training programmes according to demands of Educational Standar in teh Republic of Uzbekistan. Great attention is paid to teach lessons in a high level, study with the methods of teaching using new pedagogical technologies in process of studying. Talented students take part in the local Olympiad and Students Scientific Societies. Since 2004 students have participated actively in SSS and different conferences and showed good results. Teachers of our department have visited the courses of improving qualification in the Uzbekistan State University of World languages and Tashkent Information Technologies University where they have learned to new methods of studying with innovation and computer technologies. They have shared with the

experience with other teachers at the department. Teacher also have taken part in conferences in the Tashkent Information Technologies University and Uzbekistan State University of World Languages, Tashkent State Institute of Law with various articles, thesises, where they have described own experimental innovations and ideas. During the last years our department prepared three text books, methodological manual and thematic dictionary. There were included new study books in the curriculum of I course student such as Total English Elementary (Mark Foley, Diane Hall) in 2013-2014 study year, Scale Up (Jalaliddinov M., Hodjieva R., Karimova D., Kasimova Z., Samatova B., Shahakimova M., Shamsimatova M., Tursuniova M..) in 2014-2015 study year. Since October, 2014 year our department is headed by associate professor D.D.Buranova Presently, the teaching and scientific staff has been contributing with their experience and dedication to methodical and scientific development of the department and the institute in general.

The results and discussion

The knowledge of English language is increasingly important in the world today. English language is one of the essential components of modern education, and is part of the curricula of all study programmes at the Tashkent Pediatrician Medical Institute. The teaching of foreign languages at the Tashkent Pediatrician Medical Institute was launched in the academic year 1972. English language course was introduced as a mandatory course in the first,second and third year of the study in practically all faculties of the Tashkent Pediatrician Medical Institute. The academic year 1994/95 marked certain modifications of the curricula of the department. All study programmes were reformed and elective courses were introduced in all study programmes. Foreign languages included 36 hours of seminars in each semester and the course on foreign language could be elected as a major elective course. The choice of foreign languages was between English and German. Some changes occurred in the same academic year for students from abroad. Foreign language was abolished as a mandatory course, and offered as an elective course. This has remained unchanged till today. In the same academic year the students of Moodle mode could choose the course on foreign language as an elective course but only in the first year of study.The reforms in 2000 in the education police in Uzbekistan have contributed to growing popularity of foreign languages and thus emphasized the teaching of foreign languages as one of the significant elements in the education of future professionals. Namely, the alignment between the systems of higher education and improvement of the quality of teaching are aimed at achieving better cooperation of the faculties and collaboration with scientific institutions abroad, and greater mobility of students. In the academic year 2000, foreign languages were introduced in the programmes of professional education for Nursing, Medical pedagogics, BioMedicine. The course in foreign language for these professional study programmes was mandatory in the first and second year of study. The teaching of foreign languages was also mandatory in the first and second year of a new university four-year study programme for Moodle mode organised in the academic year 2008/9. In the following years the third year students of Moodle mode were offered foreign languages as an elective course. This has not been changed until the present day. Foreign languages teaching at the Tashkent Pediatrician Medical Institute was also remodelled to meet the new requirements of the reform process. Medical English has become a mandatory course of the study of Pediatrics, Medical Business, Medical Pedagogics, Nursing, BioMedicine faculties and has been extended through first three years of study. The teaching is held in the form of practical lessons and includes 36 hours of each year. During the course students have to prepare a thesis paper in English on topics related to the professional (main) courses of the particular year. While writing the thesis paper students are referred to use literature in English which may include medical textbooks, manuals, encyclopedias, research and professional articles, web sites, etc. The purpose of writing and oral presentation of a thesis paper is multiple. The students take an active part in writing a paper, engage their creative potentials, and are focused on integrating all the skills around a certain topic. They deal with the familiar topics, and establish the correlation with the material they have already learnt about in the main courses. Therefore, they are more confident to express their own ideas, thoughts and more open to talk about their personal experience which boosts their self-awareness in the adoption of English. The two languages offered to students were English and German, and since 2018 with the retirement of senior lecturer M.M. Akhmedova, teacher of English and German, the German language has been deleted as a course. In the department. The

English course is based on the professional themes and topics that are interesting and relevant to the medical students. The intention of the course is to help students to relate the foreign language to their professionas future pediatricians and to apply the knowledge they acquire to every day life. For example, students of Pediatrics faculty who attend the English course are introduced to medical and pediatric terminology. During the course students read and translate professional texts, write abstracts, discuss certain topics, write and present their thesis papers. The course material consists of a textbook «English for Students of Medical Institutes» edited by A.M. Maslova, Vainshtein Z.I., Plebeyskaya L.S.. There is also a textbook «English for medical high schools», edited by M.S.Muraveyskaya, Orlova L.K. and others.

The scientific development and professional accomplishments of the Department of Foreign Languages, in the Tashkent Pediatrician Medical Institute are evident in the active work of the lecturers of foreign languages, their great efforts to improve the teaching process, participation in congresses and symposia, collaboration in scientific projects and also their publishing activities. The teachers have written many scientific and professional papers quoted in different databases and several textbooks. The textbooks written in foreign language for a specific study programme contain professional medical texts with relevant topics and many vocabulary and grammar activities that enable students to acquire grammar units, and offer them to use language independently while retelling stories, summarising, writing abstracts of an article, expressing their personal opinions on professional topics and issues. The topics are relevant and stimulating for students and their professional interests and they provide a basis for further personal development that enables students to use the professional literature in foreign language.

Conclusion

English language teaching is an integral part of all medical programmes in the Tashkent Pediatrician Medical Institute, either as a mandatory or elective course. Each course programme is based on different professional interests and specializations of medical students. English language introduces students to international medical terminology which helps them in consulting foreign literature, journals, web sites, etc., and thus enables them to keep track of the development of international medicine. Many activities of future physicians require the knowledge of foreign languages. One of them is easier monitoring and thus better understanding lectures and presentations of experienced foreign scientists, who are invited as guest lecturers from abroad. Further, oral communication skills in a foreign language, which is one of the principal aims of the course, provide students more options in selecting the course of their professional growth. Thus, they will have a possibility to apply for different scholarships or internships. For example, international student exchange, as one of the goals of higher education, includes professional practice in world reputable centres, gaining experiences in partner institutes abroad, working on different research projects, etc. With the developed written skills future physicians, researchers and scientists will be able to write and publish scientific and professional articles in foreign language which also gives them an opportunity to achieve the indispensable professional reputation. This has resulted, on the one hand, in faster and better involvement of the Tashkent Pediatrician Medical Institute in European and world trends of modern medicine, and on the other hand, has given our students the necessary skills needed in their professional continuous education.

References

1. Маслова А. М., Вайнштейн З.И., Плебейская Л.С. Учебник английского языка для медицинских вузов. – 3-е изд., испр. и доп. – М.: Лист Нью, 2002.

2. Английский язык для медиков: Учебное пособие для студентов, аспирантов, врачей и научных сотрудников. — 3-е изд., испр. — М.: Флинта: Наука, 2000. — 384 с.

3. tashpmi.uz/en/education/faculties/first_facult_ped...og_psyhol/o_kafedri/

Латипова Д.Ш.

ПРЕПОДАВАНИЕ АНГЛИЙСКОГО ЯЗЫКА В ТАШКЕНТСКОМ ПЕДИАТРИЧЕСКОМ МЕДИЦИНСКОМ ИНСТИТУТЕ: ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Ключевые слова: ТашПМИ, кафедра «Иностранные языки», методика преподавания английского языка, медицинский английский.

В статье проводится краткий обзор истории становления кафедры «Иностранные языки, педагогика и психология» в ТашПМИ, представлены данные о методической и научной работе преподавателей кафедры. Акцентируется внимание на специфику методики преподавания английскому языку с учетом медицинской профессиональной направленности учебы студентов ТашПМИ.

Латипова Д.Ш.

ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИДА ИНГЛИЗ ТИЛИНИ ЎҚИТИШ: ТАРИХИЙ ҚИСҚА ТАДҚИКОТ

Калит сўзлар: ТошПТИ, “Чет тиллар,педагогика ва психология” кафедра, инглиз тил ўқитиш усуллари, тиббий инглиз тили

Мақолада ТошПТИнинг “Чет тиллар,педагогика ва психология” кафедраси тарихи ҳақида қисқача маълумот берилганб кафедра ўқитувчилари томонидан методик ва илмий ишлар бўйича маълумотлар тақдим этилган. ТошПТИнинг талабаларнинг тиббий-профессионал йўналишини хисобга олган ҳолда, инглиз тили ўқитиш услубиятининг ўзига хос хусусияти аҳамият берилган.

Сулейманова Д.Н., Эгамбердиева М.Х., Юсупов С.Г., Нарметова М.У.,
Рахманова О.Н., Бойматова М.С.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ У ДЕТЕЙ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ ЖЕЛЕЗА «АКУРОУЗ»

Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови;
Андижанский областной детской многопрофильный медицинский центр;
Ташкентская медицинская академия;
Андижанский государственный медицинский институт;

За последние 20 лет в Республике Узбекистан уделяется большое внимание решению проблемы анемии, в результате этого достигнуто значительное снижение показателей анемии среди женщин фертильного возраста - с 60% (1996 г) до 20% (2017 г), у детей с 61% (1996 г) до 15% (2017 г), причем тяжелая степень анемии выявлена менее 1%, в основном выявляется легкая степень анемии.

Снижению анемии способствовала реализация Закона РУз «О профилактике микронутриентной недостаточности среди населения», в рамках которого фортифицируется мука микронутриентами и железом, проводится профилактика в группах риска методом еженедельной саплементации железо, внедряются принципы ВОЗ по рациональному питанию, реализуется государственная стратегия по улучшению питания населения. Разработанные гематологами стандарты и клинические протоколы по анемии также направлены на снижение анемии.

Однако, проводимые мониторинги в республике показывают, что стандарты по применению парентеральных препаратов железа выполняются не в полном объёме, особенно на уровне первичного звена. Известно, что парентеральные препараты железа можно назначать только при установлении дефицита железа в организме, а при других, не железодефицитных анемиях, они противопоказаны. Несмотря на это, многие врачи, назначающие препараты железа парентерально, не проводят дифференциальную диагностику анемий, парентеральная ферротерапия назначается необоснованно, без установления дефицита железа, без обследования на показатели сывороточного железа, что приводит к тяжелым и необратимым осложнениям, одним из которых является гемосидероз внутренних органов. Как правило, больные, которым безуспешно проводилась ферротерапия, обращаются в конечном сче-

те к гематологу, задача которого - установить точный диагноз, определить форму анемии и назначить патогенетическую терапию.

За последние десятилетия большой прорыв в медицинской науке и практике сделан в отношении препаратов железа для парентерального применения, которые могут применяться внутримышечно, внутривенно, внутривенно капельно, а также разработаны методы тотальной ферротерапии, когда однократная доза железа для парентерального применения (в/в капельно) составляет 500-1000-3000 мг.

К сожалению, многие практические врачи, которые систематически занимаются ферротерапией в своей практике (хирурги, акушер-гинекологи, кардиологи, онкологи, эндокринологи и др.), не владеют достаточной информацией и практическими навыками для эффективной и безопасной практики по парентеральному применению препаратов железа.

Проблема микронутриентной недостаточности, к которой относится и дефицит железа, - это одна из целей тысячелетия, т.к. с этой проблемой непосредственно связаны показатели материнской и детской смертности, показатели общей заболеваемости, показатели умственного и физического развития детей и молодежи, показатели экономического, социального, политического развития страны. Одна из задач Целей Тысячелетия – снизить распространенность железодефицитной анемии (ЖДА) у женщин детородного возраста на 50% к 2025 году. По данным Всемирного Банка около 5% национального дохода каждой страны приходится на устранение причин, связанных с недостатком микронутриентов, поэтому одной из глобальных задач ВОЗ является искоренение микронутриентной недостаточности среди населения.

Согласно статистике ВОЗ, более 1,62 млрд человек во всем мире имеют железодефицитную анемию (ЖДА), а свыше 3 млрд – скрытый дефицит железа (СДЖ), т.е. на 1 больного ЖДА приходится в среднем 2 больных с СДЖ. Большая часть из них – женщины детородного (фертильного) возраста - 15-49 лет и дети до 5 лет. Экспертами ВОЗ доказана высокая корреляция между средней, тяжелой степенью анемии и кровотечениями в родах и послеродовом периоде, которые в целом по миру обусловливают 23% материнских смертей. В 50% летальных исходов матерей косвенной причиной выступает именно ЖДА. Таким образом, снижение железодефицитных состояний (ЖДС) способствует закономерному сокращению материнской смертности. В развитых странах распространенность анемии у небеременных женщин составляет 5-15%, в развивающихся достигает 60-70%.

Последние 10-15 лет называют «золотым веком» в биологии железа. За этот период произошли значительные научные открытия, которые изменили наше понимание патогенеза ЖДА, механизмов развития анемии при хронических заболеваниях и воспалениях. Сегодня понимание ЖДА не ассоциируется только с понятием абсолютного дефицита железа и ЖДА. Открыты ряд наследственных ЖДС, установлен молекулярный дефект мутации гена, приводящий к продукции гепцидина в высоких концентрациях и развитию железорефрактерной ЖДА вследствие снижения кишечной абсорбции и поступления железа из макрофагов. К сидеропеническим синдромам сегодня относятся не только «абсолютный дефицит железа», который возникает при недостаточном поступлении железа в организм, повышенных потерях, проявляется снижением сывороточного ферритина (СФ), насыщения трансферрина железом (НТЖ), повышением трансферриновых рецепторов (ТФР), при этом депо железа снижено .

В 1982 году открыт «функциональный ДЖ», когда «повышенные потребности в железе превосходят его возможности». Чаще это развивается при лечении эритропоэтинами (ЭПО) или другими стимуляторами эритропоэза, без применения препаратов железа. Проявляется повышением НТЖ, СФ, т.е. депо железа может оставаться в норме. «Депонирование железа» развивается при анемиях хронических заболеваний (АХЗ), т.е. воспалениях, например у онкологических больных, ВИЧ инфицированных, хронических заболеваниях печени, почек, инфекциях и связан с повышенной продукцией гепцидина. Гепцидин - гормон, синтезируемый гепатоцитами в условиях воспаления, он блокирует всасывание железа в кишечнике и реутилизацию железа из депо. Тем самым снижается концентрация железа в сыворотке крови и развивается железодефицитный эритропоэз .

Парентеральное лечение препаратами железа, как правило, показано в следующих ситуа-

циях:

- неспособность переносить прием препаратов железа внутрь;
- плохое соблюдение режима по приему препарата пациентом, несмотря на неоднократные указания;
- желудочно-кишечные расстройства, такие как мальабсорбция, хронические поносы или язвенный колит;
- быстрая потеря железа после перорального приема и неспособность его компенсировать, в некоторых редких нарушениях свертываемости крови в кишечнике, например, геморрагической телеангиэктазии.

Отсутствие ответа на приём препаратов железа внутрь является показанием для парентерального железа!

Согласно стандартам, утвержденным МЗ-РУЗ (2015г), для парентерального назначения препаратов железа необходимо подтвердить диагноз ЖДА показателями сывороточного железа, которые в норме составляют 9,5-26 мкмоль/л. В соответствии со стандартами, показатели сывороточного железа необходимо исследовать на уровне республиканских, областных, районных ЛПУ.

Согласно стандартам, показатели ферритина необходимо исследовать для дифференциальной диагностики различных форм анемии на уровне областных и республиканских ЛПУ. Показатели ферритина также подтверждают дефицит железа, однако, при наличии инфекций и воспаления в организме показатели ферритина могут быть повышены, даже при ЖДА, поэтому рекомендуется вместе с ферритином проводить тест на С - реактивный белок.

В XXI веке созданы новые поколения препаратов железа, эффективных и безопасных, в т.ч. для лечения детей раннего возраста. Благодаря созданию нового поколения препаратов для парентерального применения, появилась возможность заменить гемотрансфузии на ферротрансфузии, тем самым избежать многие негативные последствия от переливания крови. Например, если раньше для лечения ЖДА тяжелой степени применяли исключительно переливания эрмассы, то в настоящее время можно ограничиться ферротрансфузией. Особенно это важно для детей раннего возраста, когда растущий организм легко подвергается сенсибилизации различными антигенами, циркулирующими в крови донора. В последние 20 лет в развитых странах Европы, США и др. в качестве заместительной терапии у больных с ЖДА применяются не переливания эритроцитарной массы, а препараты железа. Действительно, если организм нуждается в железе, а не в эритроцитах, зачем переливать кровь? Известно, что при ЖДА число эритроцитов остается в норме или незначительно снижено, поэтому переливание донорских эритроцитов не обоснованно, организм нуждается не в эритроцитах, а в железе.

Одним из представителей нового поколения препаратов железа для парентерального применения является препарат «Акуроуз».

Целью исследования явилось изучение опыта применения железосодержащего препарата для парентерального использования «Акуроуз» в детской практике, оценка эффективности и переносимости.

Материалы и методы

На базе детского гематологического отделения Андижанского областного детского многопрофильного медицинского центра препарат «Акуроуз» получили 89 детей с диагнозом ЖДА тяжелой степени, подтвержденной показателями гемограммы (сделанные на гематологическом анализаторе) и сывороточного железа (ФЭК). Возраст детей от 1 года до 18 лет, среди пациентов было 55 девочек, 34 мальчика. Показатели гемоглобина колебались от 42 г/л до 80 г/л, в среднем составили 51,5 ± 4,23 г/л.

Доза препарата рассчитывалась в зависимости от возраста, показателей гемоглобина, в соответствие с инструкцией. В среднем каждый пациент получил по 5,0 мл №5 инъекций «Акуроуз» внутривенно, в соответствие с инструкцией (указано ниже), после тест - контроля. После достижения показателей гемоглобина не менее 70 г/л, больным рекомендованы препараты железа в пероральной форме до полного выздоровления в соответствие со стандартами.

Изучали жалобы пациентов до и после ферротерапии, побочные действия препарата. Для оценки эффективности и переносимости препарата «Акуроуз» изучали в динамике показатели гемоглобина, числа эритроцитов, цветового показателя до и после ферротерапии.

Характеристика препарата «Акуроуз». Действующее вещество препарата (МНН) - железа (III) гидроксид сахарозный комплекс, лекарственная форма - раствор для инъекций темно-коричневого цвета. Каждый мл препарата содержит активное вещество - железа (III) гидроксид сахарозный комплекс, эквивалентный элементарному железу 20 мг. Фармакотерапевтическая группа: средство, сти-

мулирующее эритропоэз. Фармакологические свойства - многоядерные центры железа (III) гидроксида окружены снаружи множеством нековалентно связанных молекул сахарозы. В результате образуется комплекс, молекулярная масса которого составляет приблизительно 43 кД, вследствие чего его выведение через почки в неизмененном виде невозможно. Данный комплекс стабилен и в физиологических условиях не выделяет ионы железа. Железо в этом комплексе связано со структурами, сходными с естественным ферритином. Фармакокинетика - после однократного внутреннего введения препарата, содержащего 100 мг железа, максимальная концентрация железа, в среднем 538 μмоль, достигается спустя 10 минут после инъекции. Объем распределения центральной камеры практически полностью соответствует объему сыворотки (около 3 л). Период полувыведения около 6 ч. Объем распределения в стабильном состоянии составляет примерно 8 л (что указывает на низкое распределение железа в жидких средах организма). Благодаря низкой стабильности железа сахарата в сравнении с трансферрином, наблюдается конкурентный обмен железа в пользу трансферрина. В результате за 24 ч переносится около 31 мг железа. Выделения железа почками первые 4 ч после инъекции составляет менее 5% железа от общего клиренса. Спустя 24 ч уровень железа сыворотки возвращается к первоначальному (до введения) значению и примерно 75% сахарозы покидает сосудистое русло.

Способ применения и дозы: Акуроуз вводится только внутривенно – медленно струйно или капельно, а также в венозный участок диализной системы и не предназначен для внутримышечного введения. Недопустимо одномоментное введение полной терапевтической дозы препарата. Перед введением первой терапевтической дозы необходимо назначить тест-дозу. Если в течение периода наблюдения возникли явления непереносимости, введение препарата следует немедленно прекратить. Перед вскрытием ампулы нужно осмотреть ее на наличие возможного осадка и повреждений. Можно использовать только коричневый раствор без осадка.

Акуроуз предпочтительнее вводить в ходе капельной инфузии для того, чтобы уменьшить риск выраженного снижения АД и опасность попадания раствора в около венозное пространство. Непосредственно перед инфузией Акуроуз нужно развести 0,9% раствором натрия хлорида в соотношении 1:20, [например – 1 мл (20 мг железа) в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида]. Полученный раствор вводится со следующей скоростью:

100 мг железа – не менее, чем за 15 мин;
200 мг железа – в течение 30 мин;
300 мг железа – в течение 1,5 ч;
400 мг железа – в течение 2,5 ч;
500 мг железа – в течение 3,5 ч.

Введение максимально переносимой разовой дозы, составляющей 7 мг железа/кг, следует производить в течение минимум 3,5 ч, независимо от общей дозы препарата.

Перед первым капельным введением терапевтической дозы препарата необходимо ввести тест-дозу: 20 мг железа взрослым и детям с массой тела более 14 кг и половину дневной дозы (1,5 мг железа/кг) детям, имеющим массу тела менее 14 кг в течение 15 мин. При отсутствии нежелательных явлений, оставшуюся часть раствора следует вводить с рекомендованной скоростью. Препарат также можно вводить в виде неразведенного раствора внутривенно медленно, со скоростью (норма) 1 мл препарата (20 мг железа) в минуту, т.о. 5 мл препарата (100 мг железа) вводится минимум за 5 мин. Максимальный объем препарата не должен превышать 10 мл препарата (200 мг железа) за 1 инъекцию.

Перед первым струйным введением терапевтической дозы препарата следует назначить тест-дозу: 1 мл препарата (20 мг железа) взрослым и детям массой тела более 14 кг и половину дневной дозы (1,5 мг железа/кг) детям массой тела менее 14 кг в течение 1-2 мин. При отсутствии нежелательных явлений в течение последующих 15 минут наблюдения, оставшуюся часть раствора следует вводить с рекомендованной скоростью.

Акуроуз возможно вводить непосредственно в венозный участок диализной системы, строго соблюдая правила, описанные для внутривенной инъекции.

Расчет дозы: доза рассчитывается индивидуально в соответствии с общим дефицитом железа в организме по формуле:

Общий дефицит железа, (мг) = масса тела, (кг) × (нормальный уровень Hb − уровень Hb больного), (г/л) × 0,24* + депонированное железо, мг.

Для больных массой тела менее 35 кг: нормальный уровень Hb=130 г/л, количество депонированного железа = 15 мг/кг массы тела.

Для больных массой тела более 35 кг: нормальный уровень Hb=150 г/л, количество депонированного железа = 500 мг.

*Коэффициент 0,24 = 0,0034×0,07×1000 (содержание железа в Hb=0,34%; объем крови = 7% от массы тела; коэффициент 1000 = перевод из «г» в «мг»).

$$\text{Общий объем препарата Акуроуз, который необходимо ввести (в мл)} = \frac{\text{общий дефицит железа (мг)}}{20\ (\text{мг/мл})}$$

Таблица 1

Общий объем препарата Акуроуз для лечения

Масса тела, кг	Кумулятивная терапевтическая доза препарата Акуроуз для введения							
	Hb 60 г/л		Hb 75 г/л		Hb 90 г/л		Hb 105 г/л	
	мг Fe	мл	мг Fe	мл	мг Fe	мл	мг Fe	мл
5	160	8	140	7	120	6	100	5
10	320	16	280	14	240	12	220	11
15	480	24	420	21	380	19	320	16
20	640	32	560	28	500	25	420	21
25	800	40	700	35	620	31	520	26
30	960	48	840	42	740	37	640	32
35	1260	63	1140	57	1000	50	880	44
40	1360	68	1220	61	1080	54	940	47
45	1480	74	1320	66	1140	57	980	49
50	1580	79	1400	70	1220	61	1040	52
55	1680	84	1500	75	1300	65	1100	55
60	1800	90	1580	79	1360	68	1140	57
65	1900	95	1680	84	1440	72	1200	60
70	2020	101	1760	88	1500	75	1260	63
75	2120	106	1860	93	1580	79	1320	66
80	2220	111	1940	97	1660	83	1360	68
85	2340	117	2040	102	1720	86	1420	71
90	2440	122	2120	106	1800	90	1480	74

Акуроуз не должен назначаться одновременно с лекарственными формами железа для приема внутрь, так как способствует уменьшению всасывания железа из желудочно-кишечного тракта. Лечение пероральными препаратами железа можно начинать не ранее, чем через 5 дней после последней инъекции.

Результаты и обсуждение

Для оценки результатов лечения использованы нормы показателей гемоглобина и степени тяжести ЖДА по ВОЗ, представленные ниже.

Нормы гемоглобина по ВОЗ:

1. Для женщин небеременных 120-150 г/л.
2. Для беременных женщин 110 г/л
3. Для детей до 5 лет 110 г/л, от 5-12 лет 115 г/л, старше 12 лет 120 г/л.
4. Для мужчин 130-170 г/л.

Степени тяжести ЖДА по ВОЗ

1. Легкая степень свыше 109-90 г/л
2. Средне-тяжелая степень 90-70 г/л
3. Тяжелая степень 69 г/л и ниже

Среди пациентов самую большую группу в возрастном аспекте составили дети 12-18 лет, их было 36, затем следует группа детей в возрасте 1-3х лет – 27 детей, меньше пациентов было в группе 8-11 лет (12 детей) и 4-7 лет (11 детей). Показатели гемоглобина до и после получения ферротерапии представлены в таблице 2.

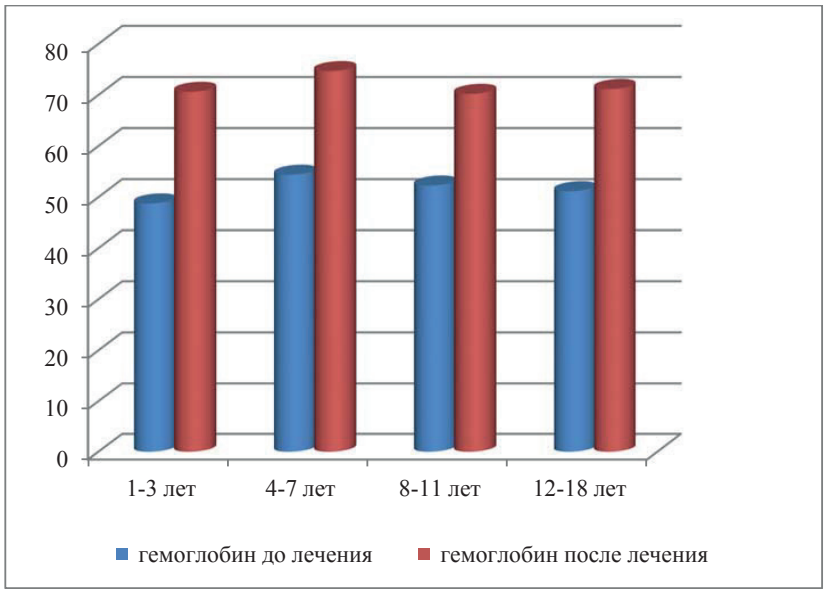
Таблица 2

Эффективность парентеральной ферротерапии препаратом «Акуроуз» среди детей с тяжелой степенью железодефицитной анемии

№	Возрастные группы	Число детей	Показатели гемоглобина г/л до ферротерапии	Показатели гемоглобина г/л после ферротерапии	Прирост гемоглобина г/л	Достоверность
1	1-3 года	28	48,74±4,54	70,59±3,65	22,17±1,51	P<0,01
2	4-7 лет	11	54,36±5,22	74,66±4,23	21, 47±2,24	P<0,01
3	8-11 лет	13	52,25±4,84	70,20±4,58	19, 49±2,44	P<0,01
4	12-18 лет	37	51,13±3,71	71,16±3,16	21,77±1,19	P<0,01
всего		89	51,25± 4,23	71,07±4,14	21,67±1,54	P<0,01

Как показала оценка результатов ферротерапии, во всех возрастных группах отмечался достоверный прирост показателей гемоглобина, в среднем он составил 21,67±1,54 г/л .

Достоверной разницы в приросте гемоглобина между возрастными группами не отмечено. Таким образом, эффективность лечения ЖДВ среди детей раннего возраста не уступала результатам лечения среди детей более старших возрастов.



Показатели гемоглобина у детей до и после лечения парентеральным препаратом «Акуроуз»

До ферротрансфузий все дети имели ЖДА тяжелой степени, а после ферротрансфузий в среднем №5 (5,0 мл) анемия перешла в среднюю степень тяжести, которую можно лечить в амбулаторных условиях пероральными препаратами железа.

Согласно стандартам лечения, на уровне первичного звена здравоохранения больные со средней степенью тяжести ЖДА должны получать ферротерапию перорально в течение 5 месяцев беспрерывно, а при легкой степени требуется ферротерапия в течение 4 месяцев.

Стандарты лечения ЖДА доза железа не менее 60-80 мг/сутки
Продолжительность ферротерапии в зависимости от степени тяжести анемии

Легкая степень – 1 месяц
Средняя степень – 2 месяца
Тяжелая степень – 3 месяца

Это средние сроки восстановления показателей гемоглобина

После восстановления гемоглобина продолжить лечение без перерыва еще 3 месяца для восполнения запасов железа.

Затем проводить саплементацию 1 раз в неделю (профилактика) в группах риска для предупреждения рецидивов анемии

После завершения лечения необходимо проверить анализы на гемоглобин, сывороточное железо и ферритин. Если все эти показатели достигли нормы, лечение считается эффективным, ЖДА вылеченной. Если гемоглобин достигает нормы, но сывороточное железо или ферритин ниже нормы, то больной считается не долеченным и в этих случаях рецидив анемии неизбежен. В настоящее время почти 90% больных с ЖДА не долечиваются, рецидивы наступают почти в 90% случаев.

Своевременная диагностика ЖДА у детей и своевременное лечение на уровне первичного звена предупреждает переход анемии в тяжелую степень, тем самым предупреждается госпитализация детей в стационары и реанимацию, снижается необходимость в гемотрансфузиях, снижается риск летального исхода.

Из 89 детей получавших «Акуроуз» ни в одном случае не были зарегистрированы побочные действия или нежелательные последствия от ферротрансфузий. Результаты исследований доказывают высокую эффективность и безопасность «Акуроуз». Отзывы родителей пациентов во всех случаях были положительные, приверженность к лечению препаратом «Акуроуз » была высокой.

Таким образом, у детей с тяжелой степенью ЖДА, можно эффективно заменять гемотрансфузии на ферротрансфузии.

Выводы

1. Анализ клинического опыта по применению препарата «Акуроуз» в гематологической практике у детей показал, что препарат является эффективным антианемическим средством и может успешно применяться у детей с ЖДА всех возрастов начиная с первого года жизни.
2. Препарат «Акуроуз» для парентерального применения практически не имеет отрицательных побочных действий у детей, переносимость хорошая, эффективность высокая, что особенно важно для детей раннего возраста.
3. Применение препарата «Акуроуз» среди детей с ЖДА тяжелой степени позволяет снизить потребность в гемотрансфузиях, что снижает различные риски связанные с гемотрансфузиями.
4. Парентеральное применение препарата «Акуроуз» можно рекомендовать в практике других специальностей, когда необходимо заменить гемотрансфузии на ферротерапию.
5. Изучение клинического опыта применения препарата «Акуроуз» в детской практике показал, что он по эффективности, безопасности, переносимости практически не уступает другим парентеральным формам препаратов железа (декстраны, сахарозные, полимальтозные комплексы, и др.).

Литература

1. Махмудова А.Д., Сулейманова Д.Н., Казакбаева Х.М., Клинические протоколы по диагностике, лечению гематологических заболеваний. Утверждены МЗ РУз в 2018 г.
2. Демихов В.Г., Морщакова Е.Ф. Железодефицитные синдромы в клинической практике «Диагностика и лечение анемий в XXI веке». Сб. матер. Рязань, 2013.
3. Каримов Х.Я., Сулейманова Д.Н. Профилактика дефицита железа в Республике Узбекистан. Монография. Ташкент 2009:240.
4. Сулейманова Д.Н., Саидов А.Б., Нарметова М.У., Маматкулова Д.Ф., Давлатова Г.Н. Современные аспекты парентерального применения препаратов железа в клинической практике. Методическое пособие, 32 стр. Ташкент, 2018г.
5. Сулейманова Д.Н., Расулова М.И., Саидов А.Б., Бабаджанова Ш.А, Маматкулова Д.Ф., Давлатова Г.Н. Темир танқислик камқонликни ташхислаш, даволаш, олдини олиш стандартларини соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўғинида жорий этиш. Методическое пособие. Ташкент, 2017.
6. Сулейманова Д.Н., Саидов А.Б., Маматкулова Д.Ф, Махиудова М.А., Турабов А.З., Нарметова М.У. Современные аспекты клинического применения парентеральных форм препаратов железа. Инфекция, иммунитет и фармакология, №1 2018г, стр.52-59.
7. Сулейманова Д.Н., Маматкулова Д.Ф., Нарметова М.У., Давлатова Г.Н. Риск перегрузки организма железом. Метод рек Ташкент, 2017.
8. Радзинский В.Е., Галина Т.В., Добрецова Т.Я. Железный щит репродуктивного здоровья. Информационный бюллетень, Москва, 2015, с.29.
9. Lauren Hund, Christine A. Northrop-Clewes, Ronald Nazario, Dilora Suleymanova. A Novel approach to Evaluating the Iron and Folate Status of Women of Reproductive Age in Uzbekistan after 3 Years of Flour Fortification with Micronutrients. Plos 2013; 8(11):1-12.
10. WHO.The global prevalence of anemia in 2011.Geneva. 2015.
11. Branha F., Mahya L. et all. The lack jf progress in reducing anemia among women the inconvenient truth\\ Buletin of the WHO.2014; 92: 231.
12. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic desease. N Engl J Med, 2005; 352: 1011-1023.

Алиева Н.Р., Муминова Д.А.

РВОТА У ДЕТЕЙ: ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Рвота – это защитная рефлекторная реакция гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта и скелетных мышц, осуществляющих выбрасывание содержимого желудка и тонкой кишки наружу через рот. Для нормального прохождения пищи требуются согласованные процессы: нормальной моторики желудка и «открытия-закрытия» кардии и привратника. Кардиальный отдел обычно закрыт и открывается при перистальтике пищевода, а функциональное состояние привратника связано с разнообразными раздражениями (химическими, механическими, термическими) желудка и бульбарного отдела двенадцатиперстной кишки. По сути, способность рвать вероятно дает преимущества выживания, позволяя удалить токсины из желудка [14,21].

Патофизиология тошноты и рвоты была изучена и описана Borison и Wang в 1953 г. В настоящее время исследования в этой области продолжаются.

На сегодняшний день считается, что рвота возникает после стимуляции или рвотного центра (VC), центрального «контрольного центра) в medulla вблизи от дыхательного центра или хеморецептора триггерной зоны (CTZ) в области postrema на дне четвертного желудочка. Эти координационные центры могут быть стимулированы различным образом [11].

Рвотный механизм регулируется двумя анатомическими структурами продолговатого мозга: рвотным центром (РЦ) и хеморецепторной триггерной зоной (ХТЗ), реагирующей на химические импульсы, поступающие из крови и спинномозговой жидкости. Более высокие отделы ствола мозга и корковые центры также влияют на рвотный рефлекс. Акту рвоты способствует электрическая стимуляция коры головного мозга, гипоталамуса и таламуса (примером может быть рефлекторная рвота на неприятные запахи, вкусовые ощущения, зрительные образы). Афферентные сигналы к РЦ поступают из многочисленных периферических зон (глотки, брюшины, ЖКТ, сердца и т.д.). Независимо от того, какое центральное звено будет стимулироваться, в реализации рвотного рефлекса участвуют определенные нейротрансмиттеры (дофамин, гистамин, ацетилхолин, серотонин и т.д.). Поэтому в основе действия многих современных препаратов, используемых для купирования тошноты и рвоты, лежит фармакологическое воздействие на эти медиаторы. Близость к РЦ других вегетативных центров (двигательного, вестибулярного, сосудодвигательного и др.) обусловливает ряд сопутствующих рвоте физиологических реакций: гиперсаливацию, тахикардию, снижение АД и т.д. При частой рвоте, независимо от причины, особенно у детей раннего возраста, возникают метаболические расстройства, что значительно ухудшает общее состояние ребенка и может закончиться летальным исходом [17].

В отличие от рвоты, срыгивание у детей первого года жизни возникает вследствие пассивного заброса желудочного содержимого в глотку и ротовую полость, без усилия, без напряжения брюшного пресса. Извержение желудочного содержимого при этом не отражается на поведении ребенка [3].

Срыгивания и рвота отмечаются более чем у 80% детей первого года жизни. Срыгивание - симптом, характерный только для новорожденных и детей первого года жизни. При срыгиваниях регургитация желудочного содержимого происходит пассивно, без напряжения брюшного пресса и диафрагмы и в отличие от рвоты не сопровождается вегетативными реакциями [12,15]. Рвоты у здоровых младенцев не бывает. Она является одним из наиболее общих патологических симптомов у новорожденных и детей грудного возраста и возникает вследствие низкого тонуса кардиального отдела желудка. Иногда рвота наблюдается у малышей без всяких признаков патологии со стороны внутренних органов, но в большинстве случаев она свидетельствует о наличии у ребенка ряда заболеваний, требующих неотложных лечебно-диагностических мероприятий [5,6].

В современной литературе приводятся различные классификации рвоты. По патогенетическим механизмам рвоту разделяют на: рефлекторную; центральную; механическую; смешанную [9,16]. Рефлекторная рвота связана с раздражением периферических нервных рецепторов пищеварительной трубки и брюшной полости. Аналогичный рефлекторный механизм рвоты бывает при остром гастрите (из-за раздражения рецепторов слизистой желудка), остром аппендиците (из-за раздраже-

ния рецепторов червеобразного отростка), в начальной стадии инвагинации (из-за раздражения рецепторов ущемленной в инвагинате брыжейки). Но рефлексы имеют свойство угасать, при сохраняющемся раздражении и рефлекторная рвота не бывает продолжительной [1].

Центральная рвота вызывается раздражением рвотного центра непосредственно в продолговатом мозге. Оно связано с повышением внутричерепного давления при отеке мозга: менингите, энцефалите, черепно-мозговой травме, интоксикационном отеке и т. д. [9]. Механическая рвота связана с нарушением проходимости кишечной трубки, а ее особенности зависят от места непроходимости. Это, как правило, хирургические заболевания [4,10].

Смешанная рвота определяется комбинацией вышеуказанных ее видов.

Рвота характеризуется следующими критериями: частотой, фоном, наличием или отсутствием предшествующей тошноты, временем наступления по отношению к последнему приему пищи, объемом рвотных масс, их содержимым, наличием или отсутствием чувства облегчения после нее, сопутствующими симптомами. Частоту рвоты принято характеризовать как частую и редкую. Частой у детей следует считать рвоту, превышающую число кормлений. Рвота, равная или меньше числа кормлений, считается редкой.

В таблице представлены причины и состояния, сопровождаемые рвотой (Nelson Textbook of Pediatrics 17th edition).

Новорожденные	**Дети**	**Подростки**
Часто встречаемые		
Гастроэнтерит ГЭРБ Переедания Анатомические обструкции Системные инфекции Коклюшный синдром Средний отит	Гастроэнтерит Системные инфекции Гастрит Токсическое проглатывание Коклюшный синдром Медикаментозный ГЭРБ Синуситы Средний отит Анатомические обструкции Эозинофильный эзофагит	Гастроэнтерит ГЭРБ Системные инфекции Токсическое проглатывание Гастрит Синуситы Воспалительные кишечные заболевания Аппендицит Мигрень Беременность Медикаментозные Злоупотребления ипекакуаной, булемия Сотрясение мозга
Редкие		
Адреногенетальный синдром Врожденные метаболические изменения Опухоль мозга (с повышением внутричерепного давления) Субдуральное кровоизлияние Пищевое отравление Руминация Почечно-тубулярный ацидоз Обструкция мочеточника Псевдообструкции	Синдром Рея Гепатит Язва желудка Панкреатит Опухоль мозга Повышение внутричерепного давления Заболевания среднего ухо Химиотерапия Ахалазия Циклическая рвота (мигрень) Эзофагиальные стриктуры Дуоденальная гематома Врожденные метаболические изменения Псевдообструкции	Синдром Рея Гепатит Язва желудка Панкреатит Опухоль мозга Повышение внутричерепного давления Сотрясение мозга Заболевания среднего ухо Химиотерапия Циклическая рвота (мигрень) Билиарные колики Почечные колики Диабетический кетоацидоз Псевдообструкции Опухоль кишечника Ахалазия

Как видно из таблицы наиболее частые причины рвоты у детей – это заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), как функциональные так и органические. Следует отдельно подчеркнуть, что соотношение функциональных и органических заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) представляет собой важнейший вопрос современной гастроэнтерологии [2]. При этом к функциональным заболеваниям органов пищеварения имеются противоположные подходы, характеризующиеся как признанием, так и полным их отрицанием. Под функциональными нарушениями пищеварения рассматривается комплекс симптомов (клинических или биохимических) со стороны ЖКТ при отсутствии выраженных органических изменений — структурных аномалий, воспалительных проявлений, инфекций, опухолей. Развитие этих сдвигов связывают, как правило, с нарушениями моторной функции и соматической чувствительности органов пищеварения, изменениями секреторной и всасывающей функций системы [8,13]. Считается, что наиболее часто у детей отмечаются такие функциональные нарушения, как срыгивания, гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) и колики. По данным популяционных исследований, до 3-месячного возраста срыгивания наблюдаются примерно у 50% детей, в полгода — у 20%, в год — у 5% детей. Среди причин ГЭР у грудных детей более 40% случаев может быть обусловлено аллергией к белкам коровьего молока. Считают, что целый ряд распространенных болезней ЖКТ у взрослых имеет свои истоки в детстве [19-20].

Причиной рвоты у детей может быть чувствительность к пище. Наиболее часто встречающимися вариантами чувствительности к пище среди педиатрических пациентов является непереносимость коровьего молока и соевых протеинов, то есть тип I (IgE-опосредованной) пищевой аллергии и целиакальной болезни. Непереносимость протеинов коровьего молока встречается у 2% до 7% детей, из которых приблизительно 20% не переносят соевые протеины. В дополнение к рвоте у пациентов обычно имеется диарея, которая часто guaiac-позитивна [18].

Следует, однако отметить мнение о том, что срыгивания у детей раннего возраста исчезают по мере их роста без каких–либо последствий, не подтверждается данными проведенных исследований. Так, исследование A.J. Martin et al. (2002) была прослежена взаимосвязь частых срыгиваний на первом году жизни и вероятность развития типичных симптомов ГЭРБ у этих детей в дальнейшем. Подобные данные были продемонстрированы Nelson et al.: наблюдаемые дети наиболее часто срыгивали в возрасте 3–4 месяцев и при дальнейшем наблюдении эти дети к 9–10–летнему возрасту чаще страдали от типичных проявлений ГЭРБ. Риск развития кислой отрыжки у этих детей больше в 4,7 раз, риск изжоги – в 4,6 раз, риск повторной рвоты – в 2,7 раз. Таким образом, можно говорить о том, что частые срыгивания на первом году жизни ребенка являются предпосылкой для дальнейшего развития ГЭРБ в более старшем возрасте.

Патологические состояния, связанные с нарушением толерантности к пище, становятся все более актуальной проблемой педиатрии. По данным разных исследователей, аллергическое поражение желудочно-кишечного тракта встречается у 25–50% больных с такой распространенной патологией, как аллергия на белки коровьего молока. По данным European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI, 2014), в среднем в европейских странах 17,3% населения имеет какие-либо проявления пищевой аллергии на протяжении жизни. При этом повышенная концентрация специфических IgE к пищевым продуктам определяется у 12,2% детей и подростков (в возрасте до 18 лет) и у 4,1% взрослых. Кожные пробы с пищевыми аллергенами положительны у 3,6% детей и подростков. Сочетание клинических проявлений пищевой аллергии с повышенным уровнем IgE к соответствующим пищевым белкам определяется у 3,6% детей и 2,2% взрослых. Тяжесть заболеваний, их проявлений, в том числе в виде симптома рвоты, связанных с пищевой аллергией, а также их прогноз во многом зависят от ранней диагностики и адекватной лечебной тактики. Трудности и ошибки диагностики гастроинтестинальной пищевой аллергии связаны как с субъективными, так и с объективными причинами, в первую очередь с тем, что гастроинтестинальные реакции на пищу часто носят отсроченный характер и протекают по не-IgE-опосредованному типу [7].

Таким образом, рвота является неспецифической реакцией организма и представляет собой результат сложного взаимодействия между звеньями центральной периферической нервной системами. Рвота может быть симптомом физиологических и патологических изменений в организме. Рвота у детей требует индивидуального подхода для определения этиопатогенеза и тактики введения.

1. Бессонова О. В., Сергиенко Е. И. Характеристика и патофизиологические механизмы клинических проявлений функциональных расстройств гастродуоденальной зоны. Новости медицины и фармации. 2012;Gastr2:50-52.
2. Гмошинская М.В., Суржик А.В. Основные подходы к коррекции функциональных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта у детей. Фарматека. 2014;11:63–68.
3. Денисов, М. Ю. Заболевания пищеварительной системы у детей раннего возраста. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010.
4. Дьяконова Е. Ю., Поддубный И. В., Бекин А. С. Спаечная кишечная непроходимость как одна из причин неотложных состояний у детей. Педиатрическая фармакология. 2015;12:3.
5. Захарова И. Н., Сугян Н. Г., Пыков М. И. Синдром срыгивания у детей раннего возраста: диагностика и коррекция. Эффективная фармакотерапия. 2014;3:18-28.
6. Кулешова О. К., Калмыкова А. С. Частота функциональных нарушений пищеварительного тракта у детей грудного возраста. Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-кавказского федерального округа. 2018:184-186.
7. Макарова С.Г., Намазова-Баранова Л.С., Вишнёва Е.А., Ерешко О.А., Гордеева И.Г. Гастроинтестинальная пищевая аллергия у детей. Вопросы современной педиатрии. 2017;16(3):202-212
8. Сапожников В.Г., Воробьева А.В. Клинические проявления хронических болезней органов пищеварения у детей. Вестник новых медицинских технологий. 2015;22;1:23–27.
9. Строкова О. А., Еремина Е. Ю. Эметический синдром рвота: принципы диагностики и лечения. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;6:116-121.
10. Яковенко Э. П. и др. Рвота и тошнота: патогенез, этиология, диагностика, лечение. Фарматека. 2005;1:58-61.
11. American Academy of Pediatrics. Treating vomiting. https://www.healthychildren.org/English/health-issues/conditions/abdominal/pages/Treating-Vomiting.aspx. Accessed December 10, 2017.
12. American College of Radiology, ACR appropriateness criteria for vomiting in infants). https://acsearch.acr.org/docs/69445/Narrative/ (Accessed on April 17, 2017).
13. Chopra J, Patel N, Basude D, et al. Abdominal pain-related functional gastrointestinal disorders in children. Br J Nurs. 2017;26(11):624–631.
14. Hasler W. L. et al. Methodologic considerations for studies of chronic nausea and vomiting in adults and children. Autonomic Neuroscience. 2017;202:28-39.
15. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, et al. Functional Disorders: Children and Adolescents. Gastroenterology 2016.
16. Jennifer R. N., Niebyl M. D. Nausea and vomiting in pregnancy. N Engl J Med. 2010;363:16.1544.
17. Karen F. Murray, Dennis L. Christie. Vomiting. Перевод с английского – Ю.М.Богданов.
18. Karen F. Murray, Dennis L. Christie. Vomiting. Pediatrics in Review.
19. Landgren K, Kvorning N, Hallstrom I. Acupuncture reduces crying in infants with infantile colic: a randomised, controlled, blind clinical study. Acupunct Med. 2016;28(4):174–179.
20. Mahon J, Lifschitz C, Ludwig T, et al. The costs of functional gastrointestinal disorders and related signs and symptoms in infants: a systematic literature review and cost calculation for England. BMJ Open. 2017;7(11)
21. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). J Pediatr Gastroenterol Nutr 2018.

Искандаров А.И., Рузиев Ш.И., Элиева М.Ф., Насыров Т.К.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Сахарный диабет – это одно из самых распространенных эндокринных заболеваний человека. Основной клинической характеристикой СД является длительное повышение концентрации глюкозы в крови, как следствие нарушения метаболизма глюкозы в организме [1].

Обменные процессы организма человека всецело зависят от метаболизма глюкозы. Нарушение метаболизма глюкозы при СД неотвратимо ведет к нарушению всех типов обмена веществ (жирового, белкового, водно-солевого, кислотно-щелочного) [5].

СД приводит к ранней инвалидизации и смертности, которые обусловлены макро- и микроангиопатическими осложнениями: атеросклерозом и ИБС, нефропатией, ретинопатией, нейропатией и остеоартропатией. Диабетические ангиопатии являются наиболее частой причиной инвалидности и смертности больных СД [2].

В настоящее время различают два основных типа сахарного диабета – они представляют собой две разные (этиологически, патогенетически, клинически) нозологические формы. Ключевым патогенетическим звеном, которое их объединяет, является хроническая гипергли-

кемия, которая на поздних стадиях приводит к развитию смертельного осложнения – комы [4].

Сахарный диабет первого типа (инсулинозависимый, ювенильный) нередко диагностируется только после развития кетоацидоза, диабетической прекомы или комы. Основные симптомы (жажда, полиурия, потеря веса, кетоацидотические состояния) быстро прогрессируют с течением времени. От появления первых признаков заболевания до развития кетоацидемической комы может пройти от 2-4 недель до 2-6 месяцев [11].

Сахарный диабет второго типа протекает медленно, нередко диагностируется при случайном обследовании в связи с заполнением санаторно-курортной карты или при профилактическом осмотре. Для него характерны второстепенные симптомы, кетоацидоз развивается редко. С течением времени развиваются такие осложнения как микро- и макроангиопатия, нефро- и нейропатия, ретинопатия и др. [20].

Таким образом, сахарный диабет первого и второго типа часто остается не диагностированным при жизни и не рассматривается в качестве возможной причины смерти.

До 80% заболевших СД умирают от поражения сердечно-сосудистой системы. В этих случаях чаще всего отмечается внезапная смерть, которая требует судебно-медицинского исследования. В последнее время отмечается устойчивая тенденция к увеличению доли скоропостижной смерти в структуре общей смертности. С большой вероятностью можно предполагать, что существенно возросла и доля скоропостижной смерти от СД и его осложнений [15].

По данным архивных наблюдений, проведенных в Ташкенте, СД в посмертном диагнозе (в качестве основной или сопутствующей патологии) встречается крайне редко. Очевидно, что среди судебно-медицинских экспертов наблюдается недооценка СД как основной причины смерти.

По нашему мнению, это вызвано тем, что диагностика скоропостижной смерти вообще и от сахарного диабета, в частности, в процессе судебно-медицинского исследования трупа сопряжена с целым рядом трудностей, а именно: в большинстве случаев с отсутствием в распоряжении эксперта медицинской документации о состоянии здоровья умершего; отсутствием абсолютно специфичных для СД патоморфологических признаков; отсутствием методики исследования скоропостижной смерти, позволяющей с большой достоверностью выявить наличие СД.

Можно отметить явное несоответствие: с одной стороны – высокого уровня заболеваемости СД (6-8 млн. человек) и высокого процента смертности от осложнений сахарного диабета (до 80%), с другой – низкой частоты встречаемости посмертного диагноза «сахарный диабет» в случаях внезапной смерти. Это свидетельствует о наличии нерешенных вопросов по морфологической диагностике СД как основной причине внезапной смерти.

Клиническая диагностика сахарного диабета подразумевает установление формы заболевания, оценку общего состояния, определение сопутствующих осложнений. Основными симптомами СД являются:

- полиурия – часто бывает первым признаком диабета. Повышение количества выделяемой мочи обусловлено растворенной в моче глюкозой, препятствующей обратному всасыванию воды из первичной мочи на уровне почек. Полиурия (сильная жажда) является следствием усиленной потери воды с мочой;

- потеря веса – является непостоянным симптомом СД, более характерна для диабета I типа. Похудение наблюдается даже при усиленном питании больного и является следствием неспособности тканей перерабатывать глюкозу в отсутствии инсулина. «Голодающие» ткани в таком случае начинают перерабатывать собственные запасы жиров и белков.

Вышеописанные симптомы более характерны для СД I типа.

При СД II типа больные, чаще всего, обращаются к врачу в связи с наступившими осложнениями заболевания. СД II типа более характерен для людей старше 45 лет и протекает на фоне ожирения [9].

СД I типа характеризуется деструкцией b-клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности. СД II типа – преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью, т.е. инсулина вырабатывается достаточно, но клетки к нему не чувствительны и глюкоза также не имеет возможности проникнуть в клетки, так как инсулин не оказывает своего эффекта.

СД I и II типов представляют собой разные формы (этиологически, патогенетически, клинически, а также в отношении лечебных подходов) одного заболевания. Ключевым патогенетическим звеном, которое их объединяет, является развитие при обоих типах СД синдрома хронической гипергликемии.

В настоящее время становятся понятными механизмы формирования сахарного диабета. По данным C.D.Alesandris, после контакта с ин-

сулином его ауторецептор "становится протеинкиназой" и фосфорилирует белок – субстрат инсулинового рецептора, последний передает сигнал дальше по цепи сигнальных белков, вплоть до глюкогенсинтетазы. На клеточных моделях этот механизм нарушается С-реактивным белком (СРБ), который симулирует активность внутриклеточных протеинкиназ JNK и ERK ½, с возникновением «патологического» фосфорилирования белка субстрата рецептора инсулина в аминокислотных остатках, что приводит к нарушению фосфорилированияэтого белка инсулиновым рецептором и, как следствие, снижению чувствительности клеток к инсулину, т.е. развитию инсулинорезистентности с запуском всего последующего каскада событий, формирующих клиническую картину СД [14,17,22].

J. Coulon в своих работах отмечает, что у пациентов с СД I типа, но без осложнений, базовый уровень СРБ повышен в 3 раза, а у пациентов с СД I типа и сосудистыми осложнениями СРБ повышен в 5 раз. Следовательно, эти данные позволяют считать, что причиной, запускающей патогенез СД, по крайней мере СД I типа, является хроническое воспаление, возможно изначально поражающее кровеносные сосуды.

Сахарный диабет относится к разряду мультифакторных заболеваний с наследственной предрасположенностью, возникновение которых происходит в результате сочетания генетической предрасположенности индивидуума с комплексом биологических и средовых факторов, причём, по мнению F.S.Facchini и соавт., наследственности принадлежит ведущая роль в развитии СД.

В причинах развития СД II типа четко прослеживается наличие двух компонентов: генетического и приобретенного. Приобретенный компонент инсулинорезистентности проявляется в период манифестации СД.

Механизмы развития инсулинорезистентности при СД I типа также гетерогенны. При СД I типа инсулинорезистентность развивается как следствие плохого контроля СД, а улучшение компенсации углеводного обмена у этих больных сопровождается выраженным повышением чувствительности к инсулину. Одной из причин появления вторичной инсулинорезистентности является глюкозотоксичность или глюкозовызванная инсулиновая резистентность, т.е. состояние длительной гипергликемии, приводящее к снижению биологического действия инсулина. Инсулинорезистентность у больных СД I типа в большей степени проявляется в мышечных тканях, носит обратимый характер и имеет прямую корреляцию с содержанием глюкогемоглобина в крови. У больных СД II типа инсулинорезистентность больше зависит от наследственного компонента и, хотя степень ее выраженности также уменьшается при достижении компенсации углеводного обмена, но в значительно меньшей степени по сравнению с показателями, отмечающимися у пациентов с СД I типа [13,17].

По данным некоторых авторов, глюкоза, проникшая с помощью глюкозных транспортеров (в основном GLUT-4) внутрь клетки, благодаря участию фермента гексокиназы превращается в глюкозо-6-фосфат, который, в свою очередь, используется:

- для образования гликогена;
- в системе гликолиза (около 95-97%);
- в пентозофосфатном шунте;
- лишь 2-3% в глюкозаминовом шунте.

При гипергликемии, вследствие повышенного поступления глюкозы, образуется фруктозо-6-фосфат или уменьшается доступ глюкозы в систему гликолиза и образования гликогена. Механизм, с помощью которого гипергликемия снижает скорость поступления глюкозы в клетку под влиянием инсулина, называется гексозаминовым шунтом. Увеличение внутриклеточного количества продуктов гексозаминового шунта (гексозорофатов), по принципу обратной связи, регулирует механизм поглощения глюкозы клеткой, снижая его, что и наблюдается при инсулинорезистентных состояниях.

Диагностика СД по нефрологическим признакам вызывает определенные трудности в силу отсутствия специфических морфологических изменений во внутренних органах, характерных для СД, а разнообразные патоморфологические изменения, свойственные СД, не систематизированы и не установлена их информативность [3].

Патогномоничные для СД признаки, такие как инсулин, гиалиноз и амилоидоз островков Лангерганса, гликогеновая инфильтрация канальцев почек, узелковый гломерулосклероз, встречаются крайне редко и к тому же, они не обладают специфичностью [15,16].

По данным В.С.Барсукова, посмертная патоморфологическая диагностика СД может быть основана не только на хорошо известных гистологических признаках (гликогеновая инфильтрация канальцевого эпителия почек, гиалиноз, амилоидоз панкреатических островков), но и в отсутствии их, на комплексе неспецифических морфологических признаков заболевания (выраженная степень ожирения и атеросклероза, ишемическая гангрена конечностей, инфаркт

миокарда, выраженный фиброз поджелудочной железы, множественные гепатоциты с дырчатыми ядрами, холестаз желчного пузыря и др.) с помощью их диагностических коэффициентов. Однако следует отметить, что все вышеперечисленные признаки являются тяжелыми поздними осложнениями СД и часто являются непосредственными причинами смерти [11,14,18].

В отсутствии специфических признаков СД необходимо обращать внимание на морфологические признаки, которые в той или иной степени указывают на его наличие. Так, при наружном осмотре трупа можно выявить некоторые особенности, свидетельствующие о наличии СД.

Для лиц, страдающих при жизни СД характерны выраженная сухость кожного покрова, сниженный тургор кожи – кожа сухая, дряблая, морщинистая, что, по мнению В.В.Велькова, связано с гликозилированием белков, сопровождающимся, в частности, нарушением их функции. Гликозилирование коллагена повреждает строму органов и тканей, нарушает транскапиллярный обмен, ведет к нарушению гидратации соединительной ткани.

Частым неспецифическим признаком у больных СД является зуд – он может быть генерализованным или местным (например, в области влагалища). Поэтому при наружном исследовании трупа нужно обращать внимание на расчесы кожных покровов.

Замедление процессов регенерации тканей приводит к тому, что даже незначительные повреждения рогового слоя кожи сопровождаются длительно не заживающими ссадинами и ранами. Следовательно, обнаружение на трупе повреждений с признаками заживления вторичным натяжением может свидетельствовать о наличии СД.

При СД I типа часто наблюдается расширение капилляров кожи лица, так называемый«диабетический рубелиоз», что проявляется гиперемией щек, подбородка, лба. Довольно часто развивается витилиго – нарушение пигментации, выражающиеся в исчезновении пигмента меланина на отдельных участках кожи.

Б.Н.Зырянов и соавт. в своих исследованиях выявляли стоматологические маркёры поражения полости рта при сахарном диабете II типа у лиц среднего возраста.

К наиболее частой стоматологической патологии при сахарном диабете относят гингивит, парадонтит и кариес. Наличие сахарного диабета увеличивает риск развития пародонта и гингивита в 2,3-3,4 раза.

При СД II типа, вследствие гиперлипидемии, отмечается выраженный ксантоматоз, обусловленный нарушениями жирового обмена в виде жировых отложений холестерина в коже, других органах и тканях, или триглициридов в форме очаговых скоплений, называемых ксантомами.

Нередко отмечается пигментация на голенях – диабетическая дерматопатия, «пигментная голень». В редких случаях могут наблюдаться «диабетические пузырьки» – напряженные пузыри диаметром до 6 см с прозрачным вязким содержимым. Типичная локализация – на кистях рук и стопах; гистологически выявляют субэпидермальные или внутридермальные полости, акантолиз отсутствует, возможно изъявление.

Некоторые авторы отмечают на передней поверхности голеней признаки липоидного некробиоза – участки кожи красно-коричневого или желтого цвета 0,5-25 см, чаще – овальной формы. Это хроническое заболевание кожи, в основе которого лежит микроангиопатия различной этиологии, влекущая за собой дезорганизацию соединительной ткани с отложением в ней липидов (липоидная дистрофия коллагена) и последующим некробиозом. Эти признаки на несколько лет могут опережать развитие СД I типа или появляться на его фоне.

У детей, в отличие от взрослых, практически не встречаются разнообразные распространенные формы поражения кожи при СД как микроангиоспастического, так и макроангиотического генеза (в связи с резистентностью к инсулину).

Согласно данным многих исследователей, при обследовании взрослых больных, страдающих СД как II-го, так и I-го типов, статистически достоверно установлено, что частота встречаемости симптомокомплекса поражения кожи, чаще всего описываемого как диабетическая дерматопатия, возрастает с повышением частоты других специфических осложнений СД.

Большинство исследователей считают, что поражение кожи при СД встречаются довольно часто, и, при учете микроскопических изменений, они могут служить достоверным критерием заболевания СД у пациентов.

Следует отметить, что на практике в заключениях судебно-медицинских исследований трупов очень редко встречаются подробные описания судебно-медицинскими экспертами поражений кожи, характерных для СД. Это влечет за собой отказ от направления образцов кожи на судебно-гистологи-ческое исследование и, в итоге, СД остается не диагностирован-

ным.

При сравнении морфологических и электронно-микроскопических исследований лиц, страдающих СД, в возрасте 40 лет и практически здоровых людей старше 60 лет отмечалось много сходства в морфологическом строении. У них исчезают эластические волокна и активируется фибробласт, отмечаются разрывы коллагенных пучков, отмечается снижение синтеза эластина и полимеризации коллагена при повышении количества коллагеновых белков, глюкозаминогликанов, структурных гликопротеинов. Установлено, что снижение количества эластических волокон на всех стадиях старения кожи обычно предшествует изменениям коллагена.

В случаях длительно текущего и плохо компенсированного СД часто обнаруживаются трофические язвы голеней и стоп – как следствие тяжелой ангиопатии и нейропатии. Для лиц, прижизненно страдающих СД, характерны различные кожные инфекции – фурункулез, остеофолликулит, а нередко и грибковые поражения слизистых оболочек, ногтей. Достаточно часто встречаются такие кожные заболевания как эритрозма, кандидоз, глубокие микозы, отрубевидный лишай и др.

Для СД характерна катаболическая наклонность обменных процессов, что приводит к нарушению белковой матрицы скелета, вымыванию кальция из костей, развитию остеопороза. Своеобразную форму костно-суставной патологии представляет диабетическая остео-артропатия, в основе которой лежат нейрогенные изменения в хрящах и костной ткани.

Согласно исследованиям В.В.Велькова, глюкозилирование миелина нарушает проведение импульсов по нервным волокнам и приводит к развитию нейропатии. Частым проявлением диабетической нейропатии является синдром диабетической стопы – образование трофических язв голеней и стоп.

При поздних осложнениях СД часто наблюдается микроангиопатия, которая приводит к развитию гингивитов и пародонтитов.

При внутреннем исследовании трупа следует особо обращать внимание на состояние поджелудочной железы и печени. Изменения в поджелудочной железе не являются постоянными и специфичными только для СД. С помощью специальных методов гистохимического исследования можно обнаружить деградацию Р-клеток. Впервые на это обстоятельство обратил внимание еще в начале XX века Л.В.Соболев, который отмечал в своих работах, что при тяжелых формах СД у молодых людей, недавно заболевших, морфологические изменения в поджелудочной железе и ее островках могут отсутствовать. Последующее уменьшение массы островковой ткани в результате гидропической дегенерации бета-клеток многие авторы связывают с декомпенсацией сахарного диабета. Длительно существующая высокая гипергликемия сама по себе является фактором, повреждающим бета-клетки островков Лангерганса.

У людей, длительное время страдающих СД, поджелудочная железа истончена и уменьшена в размерах, отмечаются ее липоматоз и склероз. Инкретная функция β-клеток островков резко снижена, одни островки атрофичны и склерозированы, другие, напротив, гипертрофированы в результате компенсации. Морфологически в дебюте СД II типа выявляются нормальные размеры поджелудочной железы, может отмечаться гипертрофия β-клеток, которые содержат большое количество секреторных гранул. При СД II типа в начале заболевания никаких изменений в островках не обнаруживается. Иногда, при длительном течении, можно обнаружить фиброз и амилоидоз островков, причем в состав амилоида может входить инсулин. Но следует иметь в виду, что аналогичные изменения иногда обнаруживают у пожилых людей, не страдающих СД, поэтому данный признак не является патогномоничным.

СД I типа является аутоиммунным заболеванием, когда имеется абсолютный дефицит инсулина в результате деструкции β-клеток.

При СД I типа в начальных стадиях заболевания обнаруживается лимфоидная инфильтрация (инсулин), затем развивается резкое снижение количества β-клеток в островках, что приводит к их резкому уменьшению.

Достаточно частым осложнением длительно текущего СД считается карцинома поджелудочной железы, которая должна подозреваться в каждом случае СД при большой потере веса больных. Увеличенный уровень раковых заболеваний среди больных СД был найден при общесоциальном исследовании в Швеции.

При исследовании больных СД печень чаще всего бывает несколько увеличена. Недостаточная компенсация обменных процессов приводит к развитию жирового гепатоза. Печень блестящая, красновато-желтого (вследствие инфильтрации жиром) цвета, часто с пониженным содержанием гликогена. Иногда наблюдается цирроз печени. СД может предшествовать и быть причиной развития цирроза печени, и наоборот, цирроз может предшествовать СД и провоцировать его развитие.

Литературы

1. Арутюнов Г.Л. Сахарный диабет и атеросклероз: Какова оптимальная стратегия сдерживания атеросклеротического процесса. Сердце. 2004;3(1):36-38.
2. Афифи А., Эйзен С. Статистический анализ. Подход с использованием ЭВМ. М.: Мир, 1982.
3. Балоболкин М.И. Диабетология. М.: Медицина, 2000.
4. Балоболкин М.И., Клебанова Е.М., Креманская В.М. Диагностика и классификация сахарного диабета. Сахарный диабет. 1999;3:4-10.
5. Барсуков В.С. Информационный метод посмертной патологоанатомической диагностики инсулинозависимого сахарного диабета. Курский научно-практический вестник. 2003;2:3-8.
6. Бейтуганов А.А., Рылова А.К. Встречаемость сахарного диабета IIтипа у больных с ХСН. Сердечная недостаточность. 2005;6(3):114-116.
7. Вельков В.В. «Память о сахаре в крови»: гликозилированный гемоглобин. Новые возможности для диагностики, терапии и оценке рисков. Пущино: ОНТИ ПНЦ РАН, 2006.
8. Вельков В.В. Гликозилированный гемоглобин в диагностике сахарного диабета и в оценке риска его осложнений. Лабораторная диагностика. 2008;2:65-76.
9. Газова Т.Е., Каткурия Ю.Б. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания: факторы риска, клинические особенности, диагностика. Медицинская помощь. 2001;5:28-32.
10. Гуревич М.А. Особенности патогенеза и лечение ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и артериальной гипертонии у больных сахарным диабетом. Клиническая медицина. 2005;1:4-9.
11. Давыдов А.А., Баранова Л.Ю. Особенности гисто-ультраструктурной организации миокарда и стенки сосудов у больных сахарным диабетом 2 типа. Проблемы эндокринологии. 2005;51(3):38.
12. Дедов И.И., Александров А.А. Диабетическое сердце: CausaMaqna Сердце. 2004;3(1):5-8.
13. Дедов И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения. Сахарный диабет. 1998;1:7-18.
14. Жмурик В.В., Кухар И.Д. Дерматоглифика у лиц в возрасте 21–35 лет, болеющих инсулинозависимым сахарным диабетом. Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии: Материалы 2-й международной научной конференции. М.: Изд-во Моск. гуманит. ун-та, 2006:78-80.
15. Захарова Т.В., Золоева М.В. Прогнозирование состояния пациентов. Обозрение прикладной и промышленной математики. 2007;14:298-299.
16. Калитьевский П.Ф. Морфологическая дифференциальная диагностика патологических процессов. М.: Медицина, 1987.
17. Кариейро де Мура М. Неалкогольный стеатогепатит. Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2001;3:12–15.
18. Качина Н.Н. Исследования глюкозы и гликированного гемоглобина при экспертной оценке гликемического статуса потерпевших в случаях насильственной смерти: Автореф. дис. канд. мед.наук. М., 1999. -16 с.
19. Ким Дж. О., Мьюллер Г.У., Клекке У.Р. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ. М.: Финансы и статистика, 1989.
20. Лысенко Л.В. Диабетическая макро- и микроангиопатия легких (клинико-морфологическое и экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед.наук. М., 1990.
21. Мареев В.Ю., Даниелян М.О., Беленков Ю.Н. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПО-ХА-О-ХСН. Сердечная недостаточность. 2006;7(4):164-171.
22. Мкртулян А.М. Патофизиологический подход в лечении сахарного диабета 2 типа. Лечащий врач. 2008;3:29-31.
23. Морфологические особенности инфаркта миокарда при сахарном диабете I типа. Х.Л.Болатчиев, Ф.М.Сабанчиева, Ф.Б.Болатчиева, А.Х.Болатчиев. Успехи современного естествознания. 2005;12:64.
24. Петрийкина Е.Е., Мартынова М.И. Исследование состояния комы при сахарном диабете 1 типа у детей неинвазивными методами (обзор литературы) Медико-научный и учебно-медицинский журнал. 2002;11:64-119.
25. Петрийкина Е.Е.,Рытикова Н.С. Диагностика сахарного диабета 1 и 2 типов. Лечащий врач. 2005;5:17-20.
26. Рузиев Ш. И., Шамсиев А. Я. Постмортальная диагностика сахарного диабета. «Донозология - 2015». Санкт-Петербург, 2015:398-399.
27. Рузиев Ш. И., Юлдашов С. И., Кадиров К. У. Дерматоглифические показатели у детей при сахарном диабете. «Аҳолининг касалланиш кўрсат-кичларига таъсир қилувчи хатарли омиллар ва уларни олдини олишда долзарб масалалар». Гулистон, 2015:122-123.
28. Рузиев Ш. И. Посмертная диагностика сахарного диабета в судебно-медицинской практике. «Наука и медицине: современный взгляд молодежи». Алматы, 2016:319-320.
29. Рўзиев Ш.И., Якубов Х.Х., Кадиров К.У. Судебно-медицинская оценка сахарного диабета и его осложнений по биохимическим и морфологическим показателям. Журнал "Тиббиётда янги кун", Бухоро 2018, №3 С.90-92.
30. Anqulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. N. Enql. J. Med. 2002;346:1221-1231.
31. Balkau B., Eschweqe E. Insulin tesistance: an independent risk factor for cardiovascular disease? Diabetes obesity metab. 1999:23-31.
32. Coulon J, Willems D, Dorchy H. Increase in C-reactive protein plasma levels during diabetes in infants and young adults. Presse Med. 2005;34:89-93.
33. C-reactive protein induces phosphorylation of insulin receptor substrate-1 on Ser 307 and Ser 612 in L6 myocytes, thereby impairing the insulin signalling pathway that promotes glucose transport. C.D. Alessandris.
34. Ruziev Sh.I. Post-mortem forensic medical diagnosis of diabetes mellitus in dermatoglyphic research. «Суд экспертизани такомиллаштириш йўллари. Хорижий тажриба» мавзусдаги илмий-амалий конференция. Тошкент, 2017:252.

Гаффоров С.А., Нурова Ш.Н., Нуров Н.Б.

ЭТИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ, СВЯЗАННЫХ С ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Ташкентский институт усовершенствования врачей;
Бухарский государственный медицинский институт

Более ста лет продолжаются научные споры о влиянии механизма ротового дыхания на рост и развитие лицевого отдела черепа. Длительное отсутствие носового дыхания у ребенка сопровождается нарушением взаимодействия мышц языка, щек и губ. Одним из факторов, способствующих этим нарушениям, является гиперплазия носоглоточной миндалины, блокирующая задние отделы носа и носоглотку, затрудняющая при этом носовое дыхание. В исследовании[7], которое выявило зубочелюстные деформации у 43,84% детей в возрасте от 1 года до 7 лет, имеющих ротовое дыхание и у 93,7% - в возрасте от 7 до 14 лет, убедительно показано, что при длительной дисфункции носового дыхания значительно возрастает частота нарушений формирования структур челюстно-лицевой области. Одной из причин развития у них рецидива аномалий окклюзии зубных рядов является своевременно не устраненное нарушение функции носового дыхания [12].

Из 83 клинических наблюдений за детьми с ЗЧА и синдромом затрудненного носового дыхания вследствие аденоидов установлено, что наиболее распространенной ЗЧА у этих пациентов является дистальная окклюзия зубных рядов и проведение раннего ортодонтического лечения подобным больным, направленного на увеличение трансверзальных размеров верхней челюсти и нормализацию позиции нижней челюсти, способствующий увеличению воздухоподводящего пространства носоглотки на уровне проекции верхней челюсти, что является альтернативой аденотомии у пациентов данной группы.

Другой причиной развивающихся осложнений является сохраняющийся после оперативного устранения препятствий, затрудняющих носовое дыхание, рефлекторно сформировавшийся ротовой стереотип дыхания [12].

Автором, изучена структура и характер ЗЧА, проведен анализ влияния медико-социальных факторов на формирование патологии ЗЧС и степень информированности детей и их родителей, о возможностях ортодонтического лечения; разработан индекс, позволяющий определить степень тяжести аномалии ЗЧС и прогнозировать эффективность и срокиортодонтического лечения [28].

ЗЧС человека в процессе роста и развития организма динамически изменяется под действием целого комплекса взаимосвязанных и взаимообусловленных факторов. Общеизвестно, что аномалии развития ЗЧС являются предрасполагающим фактором, а нередко и причиной развития самой разнообразной соматической патологии. Рост и развитие ЗЧС находится под влиянием множества взаимозависимых факторов. Влияние каждого из них на развитие ЗЧС ребенка, характер их взаимодействия в этом процессе до настоящего времени изучены недостаточно и, более того, не оценены количественно. На основании сравнительного анализа состояния ЗЧС населения, в возрасте от 8 месяцев до 24 лет, крупного аграрно-промышленного региона, выявлена распространенность и структура зубочелюстных аномалий в зависимости от формы организации ортодонтической помощи детям; выявлен комплекс факторов, влияющих на стабильность состояния «возрастная норма» и саморегуляцию нарушений роста и развития ЗЧС, обоснована целесообразность проведения диспансерных мероприятий в периоде начального сменного прикуса [4, 5].

С целью оценки взаимосвязи миофункциональных нарушений в зубочелюстной системе и психоневрологического статуса у детей дошкольного возраста, обследовали 110 детей в возрасте 5-7 лет, которых разделили на 2 группы: 1-я группа-32 ребенка с физиологической окклюзией, 2-я -78 детей с ЗЧА. В заключение исследователи утверждают, что распространенность миофункциональных нарушений у детей с ЗЧА сохраняется на высоком уровне; причиноймиофункциональных нарушений являются вредные привычки и среди детей с ЗЧА вредные привычки встречаются чаще (69%); имеется тесная взаимосвязь между психоневрологическим статусом ребенка и вредными привычками, приводящими к ЗЧА; среди детей с миофункциональными нарушениями психоневрологические симптомы выражены в большей степени, чем у детей без миофункциональных нарушений. Авторы рекомендуют при планировании ортодонтического лечения, учитывать психоневрологический статус пациента,

что поможет достичь устойчивого результата лечения, а также нормального функционирования зубочелюстной системы [11].

Частота и распространенность ЗЧА детей, проживающих в экологически неблагоприятной зоне алюминиевого производства, находится в прямой зависимости от степени загрязненности воздуха в регионе, выбросы алюминиевого производства приводят к росту заболеваний ЗЧС среди детей Турсунзадевского района, кроме того имеется определенная зависимость уровня заболеваемости ЗЧС детей от «розы ветров» района: некариозные поражения зубов, болезни пародонта и слизистой оболочки полости рта чаще встречаются в населенных пунктах, расположенных по направлению господствующих ветров [31].

Нам известно, что актуальность оказания стоматологической помощи детям с церебральным параличом (ДЦП) объясняется высоким уровнем частоты функциональных нарушений, которые сочетаются с ЗЧА и дефектами зубных рядов. Авторы определили у 5 детей с ДЦП (50%) наличие ЗЧА: 2 человека (20%) имеют глубокий прикус, 3 (30%)- тремы и диастемы, не характерные для данного возрастного периода (3 года, 3,5 года и 10лет). У 5 детей (50%) обнаружена задержка прорезывания или физиологической смены зубов (8). Авторы считают, что стоматологическая помощь детям-инвалидам требует учета индивидуальных особенностей каждого ребенка.При этом предлагают программу в которой предусмотрены, не только общие, но и индивидуальные лечебно-профилактические и реабилитационные стоматологические мероприятия для детей, имеющих ЗЧА и страдающих спастическими формами ДЦП.

Ряд авторов утверждают, что влияние внутриутробной гипоксии играет большую роль на процессы остеогенеза. ЗЧА и кариозное разрушение зубов, приводят к значительным морфологическим нарушениям в челюстно-лицевой области, к развитию выраженной функциональной патологии и как следствие, заболеваниям тканей пародонта и ранней потере зубов. Изменения прогрессируют с возрастом и сопровождаются деформацией лицевого отдела черепа, а значит эстетическими нарушениями. Токсикоз беременности наиболее часто приводит к развитию гипоплазии эмали. Установлено, что сквозное несращение губы и неба может быть следствием неблагоприятных пренатальных обстоятельств, а также токсикозов[24]. Своими исследованиями, которые проводили на белых крысах, они доказывают, что для формирования пропорционального во всех отделах скелета необходимо нормальное течение процессов остеогенеза на всех его стадиях, начиная с появления точек окостенения, ростковых зон, синохондрозов и надкостницы. Сочетание всех этих факторов обеспечивает гармоничное развитие плода; изменение же названных показателей ведет к аномалиям развития, а также функциональным нарушениям в период антенатального и постнатального развития.

Авторы при риноскопическом обследовании ЛОР-органов у детей с врождёнными расщелинами губы и нёба выявили, что при изолированной форме верхней губы, как правило, отмечались искривление и гипогенезия носовой перегородки, гиперемия и отёчность нижних носовых раковин, деформация наружного носа и смещение основания черепа, хоаны и носовые ходы были в пределах физиологической нормы. Они определяют у подростков с расщелиной верхней губы и нёба, следующие заболевания ЛОР - органов: деформация наружного носа и гипогенезия перегородки носа (у 82), хронический синусит (у 67), хронический тубоотит (у 18) и мезотимпанит (у 28). У 3 пациентов был адгезивный отит [9].

Автор, за период 2008-2010 гг. наблюдал 46 детей с диагнозом искривление перегородки носа, осложнённое ЗЧА, сопровождающееся готическим небом и сужением верхней челюсти. Возраст детей составил от 12 до 15 лет, из них мальчиков 25 (54,3%), девочек 21(45,7%). Всем больным проведены общеклинические методы обследования, общий оториноларингологический и ортодонтический осмотр. Исследована дыхательная функция носа, проведены рентгенографические и телерентгенографические методы исследования до и после операции; после септопластики, на 5-7 сутки и через 6 и 12 месяцев после хирургической коррекции носовой перегородки. По утверждению автора, после хирургической коррекции носовой перегородки с остеотомией носового гребня и срединного шва небного отростка верхней челюсти, оттягивающая сила носовой перегородки устраняется.При этом, намного легче будут раскрыты небные швы и, соответственного, уменьшается время для исправления ЗЧА [2].

Авторы проводили наблюдения 194 больных в возрасте от 4 до 15 лет, оперированных в ЛОР-клинике ТашПМИ по поводу искривления перегородки носа (ИПН). У 177 (91,2%) детей ИПН сочеталось с патологиями, протекающими с явлениями обструкции носа и глотки. Деформация перегородки носа сочеталась с хроническими гнойными риносинуситами у 158 (81,4%) больных. При этом в 29,9% слу-

чаев выявлены Ф - образное утолщение, на месте сочленения хряща с перпендикулярной пластинкой решетчатой кости. На втором месте по частоте стоит С-образное отклонение хряща перегородки, которое почти всегда сочеталось с правосторонним гребнем костного отдела перегородки носа области cristanasalis. ИПН в 88,7% случаев осложняется ЗЧА [9].

Функциональные и морфологические отклонения обнаружены у 75-87,5% детей в возрасте 3 лет и по распространенности превышают частоту кариеса и других стоматологических заболеваний.Помимо генетически обусловленных факторов и вредных привычек, формированию ЗЧА способствует и нарушение миодинамического равновесия между жевательной мускулатурой и мышцами языка, возникающее в первую очередь при искусственном вскармливании. Неправильно проведенное искусственное вскармливание рассматривается как один из основных факторов периода раннего детского возраста, влияющих на патологическое развитие структур жевательного аппарата [20].

Автор проводил исследования в г. Краснодаре и Краснодарском крае и установил показатели распространенности факторов риска ЗЧА и деформаций у детей 3-15 лет этого края. Разработал алгоритм методов и средств профилактики и лечения ЗЧА и деформаций. Он утверждает; распространенность ЗЧА среди детей в возрасте 3-15 лет в г. Краснодаре составила 53,5%, в Краснодарском крае - 67,3% от числа обследованных. Самый высокий уровень патологии выявлен в группе детей раннего сменного прикуса - 61,2%;самый низкий - в группе временного прикуса - 36,4%. Из 365 обследованных детей196 нуждались в ортодонтическом лечении (53,5%). Аномалии отдельных зубов встречались у 29 чел. (14,8%), аномалии зубного ряда - у 38 (19,4%), дистальная окклюзия - у 67 (34,2%), мезиальная окклюзия - у 32 (16,3%), перекрестная окклюзия - у 30 чел. (15,3%). В структуре факторов риска во всех возрастных периодах формирования прикуса наиболее часто отмечаются морфофункциональные нарушения, которые составляют 17,01% во временном прикусе, 58,16% - в постоянном. На втором месте в периодах временного и раннего сменного прикуса стоит раннее удаление зубов и отсутствие своевременного протезирования (13,5% - 17,01%). А в периоде позднего сменного и постоянного прикуса на втором месте стоит ротовой тип дыхания (19,28% - 28,57%). Разработан алгоритм лечебных, профилактических и гигиенических мероприятий, который позволяет повысить качество ортодонтического лечения, добиться функционального и эстетического оптимума. Использование современных методов профилактики и терапии ЗЧА позволило сократить сроки ортодонтического лечения; временном прикусе до 30-35 мес., в раннем сменном прикусе - 13-15 мес., в позднем сменном прикусе - 32-36 мес., в постоянном прикусе - 13-16 мес. [22].

Другой автор проводила исследования 4000 пациентов, обратившихся в клинику за ортодонтическим лечением. При анализе жалоб пациентов было установлено, что основными являются жалобы на эстетические нарушения - 2615 человек.При анализе диагностических данных, была выявлена высокая распространенность общесоматической патологии у ортодонтических пациентов (2029 человек, 50%), часто встречалось увеличение носоглоточной миндалины (60%), что связано с частыми респираторными заболеваниями, и выявление изменений в области турецкого седла. На основании этого автор рекомендует направлять пациентов к эндокринологу, за выявлением изменений в области ЛОР-органов, что позволит устранить этиопатогенетический фактор развития челюстно-лицевых аномалий и добиться стабильности результатов ортодонтического лечения [10].

Со стороны авторов изучена распространенность отдельных ЗЧА и деформаций среди детей школьного возраста (7, 12 и 15 лет). На основании полученных данных разработаны рекомендации и стандарты для проведения ортодонтического лечения на этапах сменного и постоянного прикуса, с целью оптимизации сроков лечения и получения стабильного результата -ЗЧС, отвечающей окклюзионно-артикуляционным, функционально-морфологическим и эстетическим требованиям. Авторы установили, что распространенность зубочелюстных деформаций среди детей школьного возраста составляет 74%, 82%, 72% в возрастных группах 7, 12 и 15 лет; при раннем удалении временных зубов, в 100% случаев отмечается мезиальное смещение боковой группы зубов и всего 31,3% родителей обращаются за консультацией своих детей у врача-ортодонта по вопросу коррекции зубочелюстных аномалий. Автор считает, для повышения уровня организации ортодонтической помощи детскому населению и улучшения качества ортодонтического лечения, необходима разработка и внедрение в практику стандартов на проведение диагностических и лечебных мероприятий; выпуск нормативных актов и приказов, регламентирующих порядок проведения диспансерных

осмотров школьников с целью раннего выявления ортодонтической патологии [12].

Раннее удаление зубов в связи с осложнениями кариеса, как фактор, способствующий развитию и усугублению зубочелюстных аномалий, признается большинством стоматологов [3,5,21,27,32,38]. По результатам исследования авторы утверждают, что с учетом интенсивности кариеса, заболеваний пародонта, уровня гигиены полости рта и выраженности ЗЧА в соответствие с индексом DAI впервые рассчитана потребность в различных видах стоматологического, в частности, ортодонтического лечения среди детей краевого центра, сельских районов и детского дома в Хабаровском крае. Авторы также считают, что распространенность и интенсивность ЗЧА выше у детей сельских районов, особенно у детей детского дома, в связи с более частым удалением зубов по поводу осложненного кариеса на фоне большей распространенности провоцирующих ЗЧА вредных привычек и недостаточного стоматологического просвещения и культуры ухода за полостью рта. Они рекомендуют организовывать ежегодную санацию полости рта детям, активизировать работу по пропаганде и обучению приемам индивидуальной гигиены полости рта и стоматологической культуры среди детей и их родителей, а также повысить качество пломбирования зубов, повысить доступность ортодонтической помощи, оптимизировать планирование кадровой обеспеченности и финансирование детской стоматологической службы, кроме того, рекомендуется использование, представленных в исследовании дифференцированных показателей потребности в стоматологическом лечении, в т.ч. ортодонтическом.

Результаты анализа литературных данных показывают, что большинство вышеперечисленных проблем, связанных с диагностикой и особенно с лечением и профилактикой ЗЧА и деформаций, являются следствием отсутствия междисциплинарного взаимодействия между специалистами, такими как педиатры, инфекционисты, психоневрологи, ортодонты, оториноларингологи и др., что и определяет актуальность обсуждаемой проблемы.

В анализируемых литературных данных приведен ряд этиологических факторов, как экологические, неблагоприятные условия жизни, психоневрологические нарушения, внутриутробная гипоксия, токсикоз беременности, фенотипический полиморфизм, бронхолегочные заболевания, респираторные аллергены, искривление носовых перегородок, аденоиды, мезитимпанит, хронический тубоотит, хронический синусит и другие, но мы не обнаружили глубоких, научно-обоснованных исследований, посвященных изучению этиопатогенетических факторов, профилактики, лечения, прогнозирования связанной с ЗЧА и деформациями при сопутствующей патологии, такими как хронический тонзиллит и бронхит, что и определило необходимость и актуальность изучения данной проблемы.

Таким образом, вопросы об этиопатогенезе, диагностике, клинике, лечения, профилактике и прогнозированию, требуют дальнейшего изучения, а тактика ведения пациентов с ЗЧА на фоне хронического тонзиллита и бронхита требуют создания алгоритма комплексного решения данной проблемы с участием не только стоматолога-ортодонта, но и оториноларинголога.

Литературы

1. Алмаматов А.Т. Отдаленные результаты септопластики с кристосутуротомией у больных с зубочелюстными аномалиями: Стоматология. Ташкент, 2010;3-4:163-164.
2. Алимова М.Я. Современные технологии в ортодонтии. Ортодонтия. 2005;3(31):8-9.
3. Анохина А.В. Система раннего выявления и реабилитации детей с зубочелюстными аномалиями: Автореф. дисс.... канд. мед. наук: Москва, 2005:16.
4. Анохина А.В. Система раннего выявления и реабилитации детей с зубочелюстными аномалиями. Автореф. дисс.....докт. мед. наук: Казань, 2004:35.
5. Белов. В.А. Распространенность хронического тонзиллита у детей по данным Всероссийской диспансеризация: научное издание. Российский вестник перинатологии и педиатрии. М., 2012; 57(10): 85-89.
6. Божкова З.П. Взаимосвязь затрудненного носового дыхания и зубочелюстно-лицевых аномалий: Автореф. дисс..... канд. мед. наук. М., 1971.
7. Данилова М.А. О профилактике стоматологических заболеваний у детей со спастическими формами детского церебрального паралича: Проблемы управления здравоохранением. Москва, 2011;4:35-36.
8. Джалилов Д.С. Патология ЛОР-органов при врождённых зубочелюстных аномалиях: Журнал вушних, носових и і горлових хвороб. Киев, 2013; 2: 54-56.
9. Дунаевская И.И. Изучение роли углубленной диагностики в комплексном лечении зубочелюстных аномалий: Автореф. дисс.... канд. мед. наук: Санкт-Петербург, 2011.
10. Дюгая Г.Я. Оценка взаимосвязи миофункциональных нарушений в зубочелюстной системе и психоневрологического статуса у детей дошкольного возраста. Стоматология. Ташкент, 2013; 51-52 (1-2): 75-79.
11. Евдокимова Н. А. Комплексный подход к диагностике, профилактике и лечению зубочелюстных аномалий у детей с аденоидами. Автореф. дисс.... канд. мед. наук: Санкт-Петербург, 2011.

12. Мохримова Ш.З. Влияние хронического тонзиллита на физическое развитие детей дошкольного возраста. Педиатрия-Ташкент, 2016;1:52-55.
13. Мусожонова Р.А. Эффективность реабилитации детей с хроническими заболеваниями нижних дыхательных путей. Приоритетные направления и модернизация охраны здоровья детей в Узбекистане: Сб. тезис. VII съезда педиатров Узбекистана. Ташкент, 2014:70.
14. Образцов Ю.Л. Распространенность, патогенез зубочелюстных аномалий и обоснование методов их профилактики и лечения у детей в регионе европейского севера: автореф.дисс.канд.мед.наук: Европейского севера, 1991.
15. Очерки культурогенеза народов Западной Сибири. А.Н.Багашева и др. Расогенез коренного населения. Томск: 1998; 4: 352.
16. Персин Л.С.Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий. Медицина, 2004.
17. Попова Т.В. Особенности местного иммунитета ротовой части глотки у детей с хроническим тонзиллитом при сопутствующем кариесе зубов. Журнал вушних, носових и і горлових хвороб. М., 2016; 5:57-63.
18. Попова Т.В. Особенности местного иммунитета ротовой части глотки у детей с хроническим тонзиллитом при сопутствующем кариесе зубов. Журнал вушних, носових и і горлових хвороб. М., 2016;4:23-31.
19. Проскокова С.В., Арсенина О.И., Сазонова Е.Н. Влияние внутриутробной гипоксии на процессы остеогенеза: научное издание Стоматология. Москва, 2010; 3: 13-15.
20. Рузметова И.М. Изучение распространенности аномалий и деформаций зубочелюстной системы у детей г.Ташкента. Stomatologiya. 2014; 57-58 (3-4): 73-78.
21. Рябов Д.В. Оптимизация организации стоматологической помощи школьникам с флюорозом зубов. Автореф. дисс.... канд. мед. наук. Тверь, 2010.
22. Смердина Ю.Г. Морфология зубочелюстной системы у коренных жителей Сибири: Дисс. на соиск. учен. степ. канд.... мед. наук. Омск, 1997.
23. Трафареты для экспресс-диагностики нарушений продольных и поперечных размеров зубных рядов /Г.В.Кузнецова и др. Ортодент-инфо. 1998;4:5-7.
24. Тюкова А.А. Научное обоснование управления качеством ортодонтической помощи детям с различными формами зубочелюстных аномалий. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011.
25. Чуйкин С.В., Аверьянов С.В. Распространенность зубочелюстных аномалий у школьников, проживающих в промышленном городе Ортодонтия. 2006;3(35):8-10.
26.Bishara S.E.; Jakobsen J.R. Individual variotion in tooth-size/arch-length changes from the primaly to permanent dentitions.Worjd-Orthod, 2006;7(2):145-53
27. Johnston C., Burden D., Kennedy D., Harradine N., Stevenson M. Class III surgical-ortothodontic treatment: a cephalometric study. Am J Orthod Dentofacial Orthop.2006 Sep; 130(3): 300-9.
28. Malki G.A., Zawawi K.H., Melis M., Hughes C.V. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: A pilot study. J Clin. Pediatr Dent. 2004; 29: 63-68.

Рахимова Х.А., Искандарова М.А., Бузруков Б.Т.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ВЕРТИКАЛЬНОГО КОСОГЛАЗИЯ, СОЧЕТАННОГО С ПТОЗОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В современной научной литературе косоглазие считается одной из наиболее часто встречающихся патологий органа зрения у детей. При этом данная патология является не только медицинской, но и социальной проблемой, что обусловлено и негативным влиянием на психологическое состояние больных и возникающим при её наличии косметическим дефектом, вызываемыми ею нарушениями зрения на стороне поражения бинокулярного восприятия пространства, вынужденным поворотом головы и контрактурой мышц шеи, что в свою очередь, приводит к значительному ограничению зрительной трудоспособности, а также снижению профессиональной ориентации пациентов [3,10,13].

При этом в детской офтальмологии достаточно часто встречаются случаи косоглазия сочетанного с птозом. А в случаях вертикального косоглазия наблюдаются его сочетанные проявления либо с истинным, либо с частично-ложным, либо с ложным птозом. Как правило, формирование истинного птоза связано с поражением либо глазодвигательного нерва (или его ядра), либо поперечно-полосатой мышцы, отвечающей за поднятие верхнего века, а также с синдромом Горнера (нарушением вегетативной иннервации гладких мышечных волокон верхней тарзальной мышцы). В то же время ложный птоз формируется вторично, даже при полном отсутствии каких-либо патологий нервно-мышечной системы глаза, но при наличии нарушения бинокулярного зрения и при смещении точки фиксации. При проведении дифференциальной диагностики видов птоза чаще всего рекомендуется фиксационный тест [13].

Публикуемые в настоящее время в научной литературе данные свидетельствуют о крайнем многообразии различных (как инвазивных, так и неинвазивных) методов лечения как косоглазия в целом, так и косоглазия сочетанного с птозом в частности [11,13,22].

Согласно публикуемым статистическим данным, наиболее частыми случаями такой соче-

танной патологии являются случаи одностороннего птоза, сочетающегося с монолатеральным косоглазием, однако иногда наблюдаются случаи двустороннего птоза с офтальмоплегией [11,13,22].

У большинства детей, страдающих данной патологией, при офтальмологическом обследовании выявляется амблиопия, причём более чем у половины таких пациентов определяется амблиопия высокой и очень высокой степени [Кащенко Т.П., 2002, 2005, 2010; Коробченко Е.А. и др., 2013; Шарипова С.К., 2005].

При наличии вертикального косоглазия и ложного птоза наиболее эффективным считается проведение оперативного вмешательства на глазодвигательных мышцах парного глаза, способствующее не только установлению правильной точки фиксации, но и восстановлению правильного положения верхнего века при ложном птозе [3,10,12,13,22].

Особенностью данной патологии при наличии истинного птоза является значительное ослабление или полное отсутствии функции леватора даже в тех случаях, когда функция верхней прямой мышцы сохранена. У пациентов, страдающих данной патологией, среди глазодвигательных нарушений преобладают комбинированные виды с гипотропией и на стороне птоза наблюдается расходящееся косоглазие [11,13,22].

Очень противоречивы данные по выбору и последовательности применения методов лечения сочетанных форм косоглазия и истинного птоза. Анализ научных публикаций показывает, что до сих пор нет единого мнения о том, какая из операций должна быть выполнена в первую очередь, а какая - во вторую. Имеются сторонники выполнения в первую очередь как операции по исправлению косоглазия, так и операции по исправлению птоза. Нет однозначных рекомендаций по возрасту, в котором предпочтительней проводить подобные операции. Не определена та степень клинических проявлений данной патологии, при которой показано именно хирургическое лечение. Нет единого мнения и о том, какой именно глаз подвергать операции: глаз на стороне птоза или другой глаз [11,13,22].

Тем не менее, значительное число исследователей считает, что при косоглазии, сочетанном с истинным птозом, устранение косоглазия должно предшествовать операции по устранению птоза, поскольку такое вмешательство на глазодвигательных мышцах позволяет значительно изменять ширину глазных щелей. В случаях вертикального косоглазия, сочетанного с ложным птозом, сначала корректируют гипертропию на здоровом глазу, что значительно улучшает положение верхнего века на пораженном глазу. Затем проводится второй этап хирургического вмешательства, при котором происходит исправление гипотропии пораженного глаза, при этом блефароптоз может быть исправлен полностью [6-7,10-11,13,21-22].

При вертикальном косоглазии, сочетанном с блефароптозом при сосудисто-неврологических расстройствах для выбора хирургической тактики по устранению блефароптоза (операция резекции верхней тарзальной мышцы) рекомендуется предварительное проведение специфической диагностики, в которую входят нейровизуализация, включающая в себя мультиспиральную КТ и МРТ головного мозга и специализированные тесты [2,24,26,28-29].

В настоящее время наиболее распространёнными являются комплексные методы лечения, которые включают в себя как функциональное, так и хирургическое лечение [10,11,13,22,27].

Среди функциональных методов лечения, входящих в комплексную терапию, наибольшей популярностью в публикуемых исследованиях пользуются плеоптическая терапия, способствующая устранению амблиопии и ортоптодиплоптическая терапия, способствующая восстановлению бинокулярных функций. Чаще всего с этой целью применяются методы окклюзии, оптической пенализации, транспупиллярной термотерапии диска зрительного нерва. Метод окклюзии, как с ортоптической, так и с плеоптической целью, рекомендуется проводить с использование окклюдора, сделанного из специальных тканых материалов и надетого на оправу в виде чехольчика, поскольку он полностью исключает возможность попадания изображения в «выключаемый» из зрительной работы глаз. Сторонники пенализации ведущего глаза путем паралича его аккомодации закапываниями в него раствора атропина сульфата, в качестве основных преимуществ этого метода перед методом окклюзии указывают на то, что пациент не может немедленно прекратить лечение, как он делает это, снимая заклейку с ведущего глаза и применение этого метода практически не требует использования вспомогательных методов [8,10,11,13,16,18,22].

Хирургические методы в комплексной терапии косоглазия, сочетанного с истинным птозом, представлены чаще всего такими операциями как резекция, проведение которой усиливает действие мышцы и рецессия, результатом которой является ослабление действия мышцы, а также операция дозированной пе-

редней транспозиции нижней косой мышцы, а при отсутствии функции леватора – подвешивающая операция. Встречаются отдельные сообщения о применении силиконовой нити в операциях подвешивающего типа, которая обеспечивает более физиологичное положение верхнего века и его подвижность после операции [1,7,10,11,13-15,19,22,23,25].

Среди публикаций по входящим в состав комплексной терапии данной патологии хирургическим методам лечения вертикального косоглазия некоторыми авторами подчёркивается, что в тех случаях, когда операция начинается с ослабления нижней косой мышцы, требуется меньший объём оперативных вмешательств. Предлагаются разработанные ими, с учётом зарубежных аналогов, модификации способа ослабления действия нижней косой мышцы, предложенного Э.С.Аветисовым, позволяющие на протяжении всего вмешательства визуализировать мышцу напрямую и ограничивать анестезиологическое обеспечение операции местным обезболиванием. Техника предварительного накладывания зажима на мышцу и подтягивания мышцы на проксимальный край во время отсоединения её от склеры за предварительно наложенный шов не вызывает кровотечения, манипулирование тканями сводится к минимуму, этим обеспечивается хорошая видимость в течение всей процедуры и минимизируется риск образования рубцов [4-5,15,20].

Таким образом, проведённый нами анализ научно-медицинской литературы по проблеме лечения вертикального косоглазия, сочетанного с птозом показывает, что применяемые в настоящее время методы достаточно разнообразны и многоплановы. В большинстве публикаций подчёркивается необходимость комплексного и индивидуального подхода к лечению данной патологии. Однако результаты применения этих методов неоднозначны, а порой и противоречивы. Даже в случаях одинаковых проявлений данной патологии, разными исследователями предлагаются разные методы и разные комплексные подходы, а результаты их применения всё ещё недостаточно эффективны. Это свидетельствует о необходимости проведения дальнейших исследований по систематизации характера проявлений симптомов вертикального косоглазия сочетанного с птозом и по разработке наиболее рациональной тактики ведения больных при каждом конкретном симптомокомплексе.

Литература

1. Горкин А.Е., Попова Н.А. Опыт хирургической коррекции врожденного блефароптоза с отсутствием функции леватора. Матер. юбилейной научн. Конф. посвященной 75-летию основания первой в России кафедры детской офтальмологии «Невские горизонты-2010». 2010;1:198-202.
2. Груша Я.О., Фисенко Н.В., Блинова И.В. Блефароптоз: диагностические тесты. Вестник офтальмологии. 2016; 3: 61-65.
3. Гусейнова В.А. Методы неинвазивной визуализации экстраокулярных мышц в хирургическом лечении оперированного содружественного косоглазия. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011:5-9.
4. Попова Н.А., Сорокина В.В., Югай С.Г. Дозированная передняя транспозиция нижней косой мышцы в хирургии вертикального косоглазия. Матер. науч. конф. офтальмологов «Невские горизонты-2012». Санкт-Петербург, 2012;281–284.
5. Дравица Л.В., Коломыцкая Е.О. Метод хирургического лечения пациентов с вертикальным косоглазием, гипертропией, циклотропией. Инструкция по применению. Гомель, 2018:6-10.
6. Иванова В.Ф. Вертикальное косоглазие и тактика его лечения. Учебно-методическое пособие. Минск, 2014:9-14.
7. Иванова В.Ф., Самоделкова Е.В. Хирургическое лечение вертикального косоглазия. Материалы республиканской научной конференции с международным участием «Современная реконструктивная хирургия в офтальмологии». Минск, 2013:87-89.
8. Имашева Г.А. Амблиопия. Результаты плеоптического лечения. Медицина. 2013;4:67-68.
9. Кански Д.Д. Клиническая офтальмология, систематизированный подход. М.: Логосфера, 2007:133-140.
10. Кащенко Т.П., Поспелов В.И., Шаповалов С.Л. Проблемы глазодвигательной и бинокулярной патологии. Тез. докл. VIII съезда офтальмологов России. М., 2006:32-35.
11. Кащенко Т.П., Катаев М.Г., Шарипова С.К. Клиника, диагностика и лечение косоглазия, сочетанного с птозом. Вестник офтальмологии. 2005; 2:8-11.
12. Ковылин В.В. Хирургическое лечение псевдоптоза при вертикальном косоглазии. Матер. научно-практ. Конф. «Актуальные проблемы детской офтальмологии». М., 2002:150-154.
13. Коробченко Е.А., Шаймухаметова Д.З., Самигуллина А.Ф. Клинический случай вертикального косоглазия, сочетанного с ложным блефароптозом. Вестник Башкирского гос. Мед. университета. 2013;2:120-124.
14. Лысенко А.Г., Сердюк В.Н., Тарнопольская И.Н. Диагностика и хирургическое лечение врожденных птозов у детей. Матер. науч. конф. офтальмологов «Невские горизонты-2016». СПб, 2016:47-49.
15. Попова Н.А., Сорокина В.В., Горкин А. Метод дозированной передней транспозиции нижней косой мышцы в хирургии вертикального косоглазия. Офтальмохирургия. 2012;1:30-34.
16. Савина Ю.Н., Короленко А.В., Олиферовская Н.В. Метод транспупиллярной термотерапии диска зрительного нерва в лечении дисбинокулярной амблиопии у детей. Сб. тез. по матер. конф. «Актуальные проблемы лечения косоглазия». Новосибирск, 2010:41-43.

17. Плисов И.Л., Кудряшова Л.В. Особенности оптической коррекции в детской оптометрии и страбизмологии. Сборник тезисов по материалам конференции «Актуальные проблемы лечения косоглазия». Новосибирск, 2010:38-40.
18. Поспелов В.И. Итоги применения оптической пенализации при монолатеральном косоглазии у детей. Сб. тез. по матер. конф. «Актуальные проблемы лечения косоглазия». Новосибирск, 2010:41-43.
19. Попова Н.А., Ионова Т.А., Киреева В.В. Сравнительная оценка эффективности вмешательств на нижней косой мышце. Сб. науч. статей VIII Всероссийской научно-практ. конф. с международным участием «Федоровские чтения-2009». Москва, 2009:186-187.
20. Рой Ф., Бенджамин Л., Феррис Дж., Дэйвис П. Хирургия косоглазия. М.: ООО Логосфера, 2014:138-140.
21. Шабарова А.К. Комплексное лечение детей с врождённым блефароптозом. Қазақстан Офтальмологиялық журналы. 2011; 1 (36): 52-56.
22. Шарипова С.К. Клинические особенности и комплексное лечение косоглазия и птоза верхнего века при их сочетанном проявлении. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005; 6-11.
23. Allard F.D., Durairaj V.D. Current techniques in surgical correction of congenital ptosis. Middle East Afr J Ophthalmol. 2010; 17: 129-133.
24. Stavert B., McGuinness M., Harper C. Cardiovascular Adverse Effects of Phenylephrine Eyedrops:A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Ophthalmol. 2015; 133 (6): 647-652.
25. Kenneth W. Wright. Color Atlas of Strabismus Surgery (Strategies and Techniques). Springer. 2007:166-180.
26. Kim J.W. Neurogenic blepharoptosis. Evaluation and management of blepharoptosis. Berlin: Springer, Business Media, 2011:115-128.
27. Dawson E.L., Hardy T.G., Collin J.R. The incidence of strabismus and refractive error in patients with blepharophimosis, ptosis and epicanthus inversus syndrome (BPES). Strabismus. 2003;11 (3): 173-177.
28. Rootman D., Karlin J., Moore G. The Role of Tissue Resection Length in the Determination of Post-Operative Eyelid Position for Muller's Muscle-Conjunctival Resection Surgery. Orbit. 2015; 34 (2): 92-98.
29. Rakesh M., Chuang A., Sartori J. The Significance of Minimal Adjustments in the Muller's Muscle and Conjunctiva Resection Procedure to Achieve the Phenylephrine Result. Orbit. 2015; 34 (2): 79-83.

СОДЕРЖАНИЕ / CONTENTS

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ		THE HIGHLIGHTS OF HEALTH
Уллиев Б.Ю., Даминов Б.Т., Искандарова Ш.Т. Олий тиббий таълим муассасалари “Career Center”: ягона статистик-таҳлилий ахборот тизимини ташкил этиш механизмлари	2	**Ulliev B.U., Daminov B.T., Iskandarova Sh.T.** Higher medical educational institution “Career Center”: mechanisms of carry out statistical analysis
Умиров Ш.Н., Абдухакимов А.Н. Эпидемиологические особенности заболеваемости злокачественных новообразований детского населения Ташкентской области	5	**Umirov Sh., N., Abduhakimov A.N.** Epidemiological morbidity peculiarities of malignant formations in children population of Tashkent region.
Ниязова М.Т. Қорақалпоғистон Республикаси бирламчи тиббиёт бўғинида қўллаб қувватловчи кураторлик	8	**Niyazova M. T.** Supporting supervision at the primary care level in the republic of Karakalpakistan
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ		**ORIGINAL ARTICLES**
Исмаилова М.А., Ходжамова Н.К., Абдукадирова М.К., Усманова М.Ш. Муддатига етмай туғилган чақалоқларда перинатал давр оқибатлари	13	**Ismailova M.A., Hodjamova N.K., Abdukadyrova M.K., Usmanova M.Sh.** Perinatal outcomes in late-preterm infants
Турдиева Д.Э. Пневмония ўтказган эрта гўдак ёшдаги болаларда инфекция чақирувчи микроорганизмлар спектрини ретроспектив таҳлили	18	**Turdieva D.E.** Retrospective spectral analysis microorganisms causing infections in the newborns with pneumonia
Кахаров З.А., Мирзакаримова Д.Б., Абдурахимов А.Х., Эшонкулова Б.Д., Абдумухтарова М.З., Нурёгдиева М. Антропометрические показатели физического развития у школьников в Андижанской области	20	**Kaharov Z.A., Mirzakarimova D.B., Abdurahimov A.H., Eshonkulova B.D., Abdumukhtarova M.Z., Nuryogdieva M.** Anthropometric indices of physical growth at schoolchildren in Andizhan region
Рахматиллаева М.Ш. Современная диагностика легочной гипертензии у детей с врожденными пороками сердца	25	**Rahmatillaeva M.Sh**. Modern diagnosis of pulmonary hypertension at children with congenital heart diseases
Садирходжаева А.А., Ашурова Д.Т., Шарапов Б.У. Прогнозирование взаимосвязи аутоиммунных заболеваний у детей с сахарным диабетом 1 типа	28	**Sadirhodjaeva A.A., Ashurova D.T., Sharapov B.U**. Prognosis of interconnection of autoimmune diseases of children with diabetes mellitus type 1
Мухтеремова В.Н., Медведева Н.В., Шамшиева Н.Н., Галиулин Т.И. Выявление инфицированности и заболеваемости туберкулезом среди детей группы риска в городе Ташкенте	31	**Muhteremova V.N., Medvedeva N.V., Shamshieva N.N., Galiulin T.I**. Revealing tuberculosis in fection and morbidity among children of risk group in Tashkent
Зуфаров А.А., Пулатова С.Ш., Кадомцева Л.В. Особенности липопротеидного статуса у больных артериальной гипертензией молодого возраста	34	**Zufarov A.A., Pulatova S.Sh., Kadomseva L.B**. Peculiarities of lipoproteid status in patients with arterial hypertension in little children
Мухиддинов У.Б. Сурункали йирингли ўрта отит билан оғриган беморларда тимпанопластиканинг узоқ муддатли натижалари	38	**Muhiddinov U.B.** Late results after tympanoplasty at children with chronic otitis media
Усманханов О.А., Ахмедиев Т.М. Диагностические возможности МСКТ контрастного исследования при spina bifida	41	**Usmanhanov O.A., Ahmediev T.M**. Diagnosis possibilities of MCCT contact study spina bifida
Буриев М.Н., Кушабоев А.Н., Норбеков Х.М. Диагностические возможности УЗИ при остаточной дисплазии тазобедренного сустава у детей	44	**Buriev M.N., Kushaboev A.N., Norbekov H.M**. Diagnosis possibilities of USS at dysplasia residual dysplasia of hip in children
Агзамходжаев Т.С., Нурмухамедов Х.К., Тохиров Ш.М., Солиходжаев Ш.Н., Маматкулов И.Б., Маматкулов И.А., Бобониязов К.К. Лечение легочной гипертензии в послеоперационном периоде кардиохирургических операций у детей	48	**Agzamhodjaev T.S., Nurmuhamedov H.K., Tohirov Sh.M., Solihodjaev Sh.N., Mamatkulov I.B., Mamatkulov I.A., Boboniyazov K.K**. Treatment pulmonary hypertension in postoperative period after cardiosuigical operations in children

Алимухамедова Г.А., Халимова З.Ю. Частота встречаемости образований надпочечников у детей и подростков	56	**Alimuhamedova G.A., Halimova Z.U.** Adrenal formations rate in children and teenagers
Абдуллаева В.К., Бабарахимова С.Б. Роль родителей с семьи в подростковых суицидах	62	**Abdullaeva B.K., Babarahimova S.B**. Role of parents in family at teenagers's suicides
Абдуллаев М.И., Набиева Д.Д. Подходы к лечению ВИЧ-ассоцированных дерматозов на различных клинических стадиях ВИЧ-инфекции	67	**Abdullaev M.I., Nabieva D.D.** Approaches to AIDS – associated dermatosis on different clinical stages of AIDS – infection
Шамсиев Ф.М., Мирсалихова Н.Х., Узакова Ш.Б., Зуфарова Н.И. Эффективность ранней диагностики муковисцидоза у детей	70	**Shamsiev F.M., Mirsalihova N.H., Uzakova Sh.B., Zufarova N.I**. Efficacy of early mucoviscidosis diagnosis in children
Маннанов А.М., Рихсиев У.Ш., Акбутаева М.Т. Особенности проявления вирусной инфекции кожи у детей и их патогенетическая терапия	75	**Mannanov A.M., Rihsiev U.Sh., Akbutaeva M.T.** Peculiarities of reveal viral infection of child's skin and their pathogenic therapy
Атабеков Н.С., Атахажиев М.С, Юнусов М.М. Катта мактаб ёшидаги ОИВ инфекцияли болаларнинг айрим жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари	81	**Atabekov N.S., Atahajiev M.S., Yunusov M.M**. Some Indicators of physical development in hiv - infected senior school age children
Далиев А.Г., Арифов С.С., Исроилов Р.И., Туйчиев Г.У. Патоморфология экспериментального аллергического ринита	86	**Daliev A.G., Arifov S.S., Isroilov R.I., Tuychiev G.U**. Pathomorphology of experimental allergic rhinitis
Махкамова Ф.Т., Икрамов Г.А., Собиров Х.Г. Оптимизация комплексного лечения неодонтогенных флегмон челюстно-лицевой области у детей	90	**Mahkamova F.T., Ikramov G.A., Sobirov H.G**. Optimization of complex treatment neodontogenic phlegmons on grathic and facial area of children
Хаджиметов А.А., Маджидова Ё.Н., Таджиев М.М. Параллели воспалительно-дегенеративного процесса соединительной ткани и болевого синдрома у больных с осевыми деформациями позвоночника	93	**Khadjimetov A.A., Madjidova Y.N., Tadjiev M.M**. Parallels of the inflammatory-degenerative process of connective tissue and pain syndrome in patients with axial spine deformations
Алиев А.Л., Хакимова У.Р. Илк ёшдаги болаларда чўзилувчан зотилжамнинг ўзига хос кечиши	97	**Aliev A.L., Hakimova U.R.** Course of pneumonia in children under one year old
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ		**HELP FOR PRACTITIONER**
Маннанов А.М., Рихсиев У.Ш., Акбутаева М.Т. Синдром Лайелла - грозное осложнение медикаментозной аллергии у детей	101	**Mannanov A.M., Rihsiev U.Sh., Akbutaeva M.T.** lyell's syndrome is threatening complication of medication allergy in children
Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р., Мирзаева Н.А. Болалик даврининг психологик хусусиятлари	105	**Shoimova Sh.S., Mirzaeva Sh.R., Mirzaeva N.A**. Pecularities of psychology in the childhood
Ходжаева С.М., Бабабекова Н.Б., Набиева Д.Д. Болаларда алопеция касаллиги кечишининг ўзига хос хусусиятлари	110	**Hodjaeva S.M., Bababekova N.B., Nabieva D.D**. Pecularities of alopecia course in children
Мирзаева Н.А., Шойимова Ш.С., Мирзаева Ш.Р. Влияние депривации на формирование и развитие личности ребёнка	113	**Mirzaeva N.A., Shoimova Sh.S., Mirzaeva Sh.R**. Influence of deprivation on formation and development of child's personality
Мирзаева Ш.Р., Шойимова Ш.С., Мирзаева Н.А. Болаларда диққатсизлик ва гиперактивлик муаммоси	116	**Mirzaeva Sh.R. Shoimova Sh.S., Mirzaeva N.A.** Problem of inattentively and hyperactivity in children
ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ		**NOTES FROM PRACTICE**
Алиев А.Л, Толипова Н.М, Нуржавова А.Ю. Амалиётда қизамиқ касаллиги билан дори аллергиясининг бирга келиши	120	**Aliev A.L., Tolipova N.M., Nurjavova A.U.** Measles and allergy drug in practice
Хаитов К.Н., Ходжаева С.М., Камилов К.Б. Лекарственная токсикодермия на нестероидные противовоспалительные препараты по типу фиксированной эритемы	122	**Haitov K.N., Hodjaeva S.M., Kamilov K.B.** Drug-induced toxicodermia on nonsteroid antiinftam matory drugs on the type of fixing erythema

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА		EXPERIMENTAL MEDICINE
Юнусов А.А., Зияева Ш.Т., Мирзаахмедова К.Т., Каримов Р.Н. Изучение влияния соеденений фитина и силибора на ферментативную активность при токсическом гепатите	125	**Yunusov A.A., Ziyaeva Sh.T., Mirzaahmedova K.T., Karimov R.N.** Study influence phytin and sitibor on enzymatic activity
ВОПРОСЫ ПРЕПОДАВАНИЯ В МЕДИЦИНСКИХ ВЫСШИХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ		**PROBLEMS OF TEACHING IN MEDICAL INSTITUTES**
Турдиева К.Ш. «Ўзбек тили» фанидан грамматик қоидаларни ўтишда шеърий шакллардан фойдаланиш самарадорлиги	128	**Turdieva K.Sh.** Effective study grammar rules with poetic forms use at “Uzbek languge” lesson
Турсунов Э.А., Нигматова Г.Р., Ходжаханова Х.О. Тиббиёт институтларида тиббий-морфологик фанларни ўқитишда янги инновациялар	133	**Tursunov E.A.,** Nigmatova G.R., Hodjahanova H.O. New innovations on medical morphological subjects at medical institutes
Tolipova Sh.Sh. English teaching in Tashkent Pediatric Medical Institute: historical overview	134	**Толипова Ш.Ш.** Обучение английскому языку в Ташкентском педиатрическом медицинском институте: исторический обзор
ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА В ПЕДИАТРИИ		**MEDICINES IN PEDIATRICS**
Сулайманова Д.Н., Эгамбердиева М.Х., Юсупова С.Г. Опыт лечения железодифицитной анемии тяжелой степении у детей парентеральным препаратом железа “Акуроуз”	138	**Sulaymanova D.N., Egamberdieva M.H., Yusupova S.G.** Experience of treatment acute iron deficiency anemia with “Akurous” (parenteral iron drug) at children
ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ		**REVIEWS OF LITERATURE**
Алиева Н.Р., Муминова Д.А. Рвота у детей:вопросы этиопатогенеза и дифференциальной диагностики	145	**Alieva N.R., Muminova D.A.** Vomiting at children: problems of etiopathogenesis and differential diagnosis
Искандаров А.И., Рузиев Ш.И., Элиева М.Ф., Насыров Т.К. Современное состояние клинической и патоморфологической диагностики сахарного диабета	148	**Iskandarov A.I., Ruziev Sh.I., Elieva M.F., Nasirov T.K.** Moderen state of clinical and pathomorphological diagnosis of diabetes mellitus
Гаффоров С.А., Нурова Ш.Н., Нуров Н.Б. Этиология, диагностика, лечение и профилактика зубочелюстных аномалий у детей, связанных с оториноларингологическими заболеваниями	154	**Gafforov S.A., Nurova Sh.N., Nurov N.B**. Etiology, diagnosis, treatment and prophylaxy of dental and gratic anomalies in children connecting with otorhynological diseases
Рахимова Х.А., Искандарова М.А., Бузруков Б.Т. Современные тенденции лечения вертикального косоглазия сочетанного с птозом	158	**Rahmonova H.A., Iskandarova M.A., Buzrukov B.T.** Modern tendencies in treatment vertical squint combind with ptosis

Қайдлар учун / Для заметок

Қайдлар учун / Для заметок

Қайдлар учун / Для заметок

Қайдлар учун / Для заметок